



HANDBUCH

DER

GESAMTEN AUGENHEILKUNDE

ZWEITE, NEUBEARBEITETE AUFLAGE

SIEBENTER BAND

A.

GRAEFE-SAEMISCH-HESS
HANDBUCH
DER
GESAMTEN AUGENHEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG

VON

PROF. ST. BERNHEIMER IN INNSBRUCK, PROF. A. BIELSCHOWSKY IN MARBURG, PROF. A. BIRCH-HIRSCHFELD IN KÖNIGSBERG I. PR., †PROF. O. EVERSBUSCH IN MÜNCHEN, DR. A. FICK IN ZÜRICH, PROF. S. GARTEN IN GIESSEN, †PROF. ALFRED GRAEFE IN WEIMAR, PROF. R. GREEFF IN BERLIN, PROF. A. GROENOUW IN BRESLAU, DR. E. HEDDAEUS IN EISENACH, PROF. E. HERING IN LEIPZIG, PROF. E. HERTEL IN STRASSBURG, PROF. C. VON HESS IN MÜNCHEN, PROF. E. VON HIPPEL IN GÖTTINGEN, PROF. J. HIRSCHBERG IN BERLIN, PROF. F. HOFMANN IN KÖNIGSBERG, PROF. E. KALLIUS IN GREIFSWALD, †DR. MED. ET PHILOS. A. KRAEMER IN SAN DIEGO, PROF. E. KRÜCKMANN IN BERLIN, DR. EDMUND LANDOLT IN PARIS, DR. H. LAUBER IN WIEN, PROF. TH. LEBER IN HEIDELBERG, PROF. F. MERKEL IN GÖTTINGEN, †PROF. J. VON MICHEL IN BERLIN, †PROF. M. NUSSBAUM IN BONN, DR. E. H. OPPENHEIMER IN BERLIN, PROF. A. PÜTTER IN BONN, PROF. DR. M. VON ROHR IN JENA, †PROF. TH. SAEMISCH IN BONN, DR. R. SALUS IN PRAG, PROF. H. SATTLER IN LEIPZIG, DR. C. H. SATTLER IN GIESSEN, PROF. G. VON SCHLEICH IN TÜBINGEN, †PROF. H. SCHMIDT-RIMPLER IN HALLE A/S., PROF. L. SCHREIBER IN HEIDELBERG, PROF. OSCAR SCHULTZE IN WÜRZBURG, PROF. R. SEEFELDER IN LEIPZIG, †PROF. H. SNELLEN IN UTRECHT, PROF. H. SNELLEN JR. IN UTRECHT, PROF. W. STOCK IN JENA, PROF. A. VON SZILY IN FREIBURG, PROF. W. UHTHOFF IN BRESLAU, PROF. HANS VIRCHOW IN BERLIN, PROF. A. WAGENMANN IN HEIDELBERG, PROF. W. WIECHOWSKY IN PRAG, PROF. M. WOLFRUM IN LEIPZIG

BEGRÜNDET VON **PROF. TH. SAEMISCH**

FORTGESETZT VON **PROF. A. ELSCHNIG**

ZWEITE, NEUBEARBEITETE AUFLAGE

SIEBENTER BAND

TH. LEBER, DIE KRANKHEITEN DER NETZHAUT

II. TEIL, KAPITEL X. A.

MIT 332 FIGUREN IM TEXT UND AUF 2 TAFELN

II. HÄLFTE

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1916

Inhalt.

Zweite Hälfte.

Bezüglich der Schädigungen der Netzhaut durch Blitz und künstlich erzeugte Elektrizität, durch leuchtende, ultraviolette, Röntgen- und Radiumstrahlen sei auf die Besprechung durch Wagenmann im IX. Bande, Abt. V dieses Handbuchs, S. 1627 ff. verwiesen; bezüglich der Schädigungen durch Gifte auf die Besprechung durch Uhthoff im XI. Bande, Abt. 2 A.

Kapitel X. A.

Die Krankheiten der Netzhaut.

Von

Th. Leber,
Professor in Heidelberg.

Mit 332 Figuren im Text und auf 2 Tafeln.

Eingegangen am 15. Januar 1914.

II. Teil.

VIII. Die Entzündungs- und Degenerationsprozesse der Netzhaut bei sonstigen Organerkrankungen und Allgemeinleiden.

2. Die Netzhauterkrankungen bei Diabetes mellitus und insipidus.

1. Diabetes mellitus.

I. Historisches.

§ 461. Das Vorkommen von Sehstörung und Erblindung bei Diabetes mellitus war schon den ersten Autoren über diese Krankheit bekannt und wurde später auch in der Symptomatologie derselben angeführt, fand aber bei den Augenärzten lange Zeit wenig Beachtung. In den Lehrbüchern der Augenheilkunde aus der vorophthalmoskopischen Zeit wird Diabetes unter den vielen wirklichen und vermeintlichen Ursachen der Amaurose kaum erwähnt. Während in Deutschland von 1834 an durch Berndt die diabetische Katarakt die Aufmerksamkeit auf sich zu ziehen begann, wurde in Frankreich besonderes Gewicht auf die dabei vorkommende Amblyopie gelegt. Die Kenntnisse der vorophthalmoskopischen Zeit hat Bouchardat (1852) nebst eigenen Erfahrungen in einer bemerkenswerten Arbeit zusammengefaßt, in welcher auch bereits auf die Wichtigkeit der Sehstörung für die Diagnose des Diabetes hingewiesen wird. B. hebt hervor, daß die Amblyopie, wenn sie noch nicht lange bestanden hat, mit der Besserung des Diabetes durch geeignete Behandlung oft in kurzer Zeit zurückgehe, während dies bei der Katarakt nie der Fall sei. Weiche

die Amblyopie der Behandlung des Diabetes nicht, so sei die Prognose schlecht, und man finde dann oft Albuminurie oder Zeichen von Erkrankung des Zentralnervensystems.

Schon bald nach der Erfindung des Augenspiegels hatten Ed. v. Jäger (1856) und Desmarres (1858) Fälle von diabetischer Retinitis beschrieben und abgebildet und damit gezeigt, daß wenigstens einem Teil der äußerlich nicht diagnostizierbaren Sehstörungen eine materielle Erkrankung der Netzhaut zu Grunde liegt. Doch blieb es in Ermangelung genauerer Mitteilungen über das Verhalten des Harns noch lange Zeit zweifelhaft, ob ein direktes Abhängigkeitsverhältnis anzunehmen sei, oder ob die Retinitis durch ein von dem Diabetes abhängiges Nierenleiden hervorgerufen werde. Erst durch Beobachtungen von H. D. Noyes (1869) und von Haltenhoff (1873) wurde das Vorkommen einer von Nierenerkrankung unabhängigen diabetischen Retinitis bewiesen, während Seegen (1870) in zwei Fällen die Entstehung durch eine sekundäre Nephritis bestätigte. Der Diabetes war hier beide Male seit Jahren nahezu beseitigt, und erst mit dem nach anscheinender Genesung sich entwickelnden Nierenleiden kam es zur Retinitis.

In einer Arbeit über die Erkrankungen des Auges bei Diabetes habe ich 1875 das damals bekannte Material zusammengestellt und einige neue Beobachtungen hinzugefügt, wobei auch das nicht seltene Vorkommen diabetischer Sehnervenleiden ohne ophthalmoskopischen Befund, welches v. Graefe noch stark bezweifelt hatte, erwiesen wurde. Von diabetischen Netzhauterkrankungen konnte ich 19, aber zumeist nur kurz und ungenügend mitgeteilte Beobachtungen zusammenstellen, welche der Bearbeitung in der 1. Auflage dieses Handbuchs zu Grunde liegen.

Seitdem hat sich das Material sehr beträchtlich vermehrt, und obwohl ausgesprochenere Erkrankungen der Netzhaut nicht gerade zu den häufigen Vorkommnissen bei Diabetes gehören, liegt doch jetzt eine große Zahl von klinischen Arbeiten vor, welche über die verschiedenen Formen dieser Erkrankungen Auskunft geben, unter denen ich besonders die von Nettleship (1885) und von Hirschberg (1890) als fördernd hervorhebe. Mitteilungen über zahlreichere Fälle aus dem Material größerer Kliniken haben außerdem besonders Galezowski (von 1873 an), Papanikoláu (1895) aus der Göttinger Klinik, Nitzsche (1901) aus Jena, Schlink 1901 aus Gießen, M. Kako (1903) aus Breslau geliefert. Zu erwähnen ist auch die zusammfassende Darstellung der diabetischen Augenerkrankungen in Schmidt-Rimplers Buch über den Zusammenhang von Erkrankungen des Auges mit anderen Erkrankungen (2. Aufl. 1905), die von Groenouw im XI. Bande dieses Handbuchs und seine 1907 erschienene Bearbeitung desselben Gegenstandes in Vossius Sammlung zwangloser Abhandlungen.

Als wesentlicher Mangel ist noch das fast vollständige Fehlen anatomischer Untersuchungen, insbesondere solcher, die mit den neueren

Methoden angestellt sind, bei diabetischen Netzhauterkrankungen zu bezeichnen.

II. Die diabetischen Netzhauterkrankungen im allgemeinen.

§ 462. Daß der Diabetes mellitus häufig Anlaß zu allen möglichen Augenerkrankungen abgibt, geht aus den vorliegenden statistischen Angaben mit Bestimmtheit hervor, wenn sich auch über die Frequenz keine ganz sicheren Zahlen angeben lassen. Man kann sie zu etwa 20 % der in der Praxis vorkommenden Fälle schätzen; da aber diese Folgezustände sehr oft erst nach Jahre langer Dauer des Diabetes auftreten, so würde eine Statistik über eine größere Zahl bis zum Tode verfolgter Fälle wohl noch einen höheren Prozentsatz ergeben. Noch schwieriger ist eine zutreffende Angabe über die Häufigkeit, mit der die verschiedenen Teile des Auges von krankhaften Störungen ergriffen werden. Es wird fast durchweg angegeben, daß die diabetische Katarakt am häufigsten vorkommt. Für die Netzhauterkrankungen gibt Schmidt-Rimpler nach einer Zusammenstellung von 150 Fällen 22 %, für die Sehnervenerkrankungen 34 % an, womit auch meine eigenen Erfahrungen ziemlich übereinstimmen, namentlich auch darin, daß ich die letzteren etwas häufiger beobachtet habe, als die ersteren.

Die bei Diabetes vorkommenden Netzhautaffektionen sind keineswegs alle gleicher Art, und demgemäß ist auch die Art ihres Zusammenhanges mit dem Grundleiden nicht immer dieselbe. Während, wie schon oben bemerkt, ein Teil derselben, da eine sekundäre Nephritis fehlt, von einer solchen ganz unabhängig ist, sind andere von vorn herein auf eine durch den Diabetes erzeugte Nephritis zurückzuführen, und in einem weiteren Teil wird das anfangs selbständige Krankheitsbild der diabetischen Retinitis später durch Hinzutritt von Nephritis modifiziert. Die Nephritis ist als Ursache zu betrachten, wenn die Netzhautaffektion unter der für diese Entstehung charakteristischen Form auftritt, wenn sie erst nach dem Hinzutreten von Nephritis sich einstellt, und besonders, wenn dabei der Zuckergehalt, wie dies zuweilen der Fall ist, abgenommen hat oder ganz zurückgegangen ist.

Auch bei reinem Diabetes begegnet man aber wieder den verschiedenartigen, auch bei Nephritis vorkommenden Folgezuständen, Blutungen, Zirkulationsstörungen und entzündlichen Prozessen, wenn auch mit gewissen Besonderheiten und Eigentümlichkeiten, so daß es um so schwieriger ist, in komplizierten Fällen den Anteil zu beurteilen, den jede der beiden Affektionen in einem gegebenen Fall an der Entstehung des Netzhautprozesses genommen hat. Es ist aber jetzt durch eine reiche Erfahrung bewiesen, daß Diabetes als solcher, und ohne jede Komplikation mit sekun-

därer Nephritis, die Veranlassung zu diesen verschiedenen Augenstörungen, und insbesondere zu Retinitis, abgeben kann.

III. Formen der diabetischen Netzhauterkrankung.

Ophthalmoskopische Befunde.

§ 463. Nicht selten kommen einfache Netzhautblutungen vor, ohne Komplikation mit Hyperämie, Trübung der Papillengrenze oder weißen Infiltrationsherden. Es scheint, daß sie von manchen Seiten der hämorrhagischen Retinitis zugerechnet worden sind, wozu aber bei dem Fehlen der angegebenen Erscheinungen keine Berechtigung vorliegt. Zur Retinitis sollte man höchstens Fälle rechnen, bei welchen, wenn Hyperämie und Netzhautödem fehlen, neben den Blutungen auch weiße Infiltrationsherde vorkommen. Die Grenze ist allerdings keine scharfe, da zahlreiche Blutungen zuweilen nur von einzelnen kleinen Infiltraten begleitet werden, und diese sich in manchen Fällen erst im Verlauf des Prozesses einstellen. Auch läßt sich ophthalmoskopisch die Natur der weißen Herde nur sehr unvollkommen beurteilen; es bleibt in Ermangelung orientierender anatomischer Befunde oft unsicher, ob es sich im gegebenen Fall um in Umwandlung begriffene Blutungen, oder um Entzündungsprodukte handelt.

Zahl und Größe der Blutungen sind sehr verschieden; zuweilen findet sich nur eine, oder einige wenige, zuweilen Gruppen kleiner Blutpunkte; andere Male sind zahlreiche und auch größere Blutungen über den Augengrund in weiter Ausdehnung zerstreut; solche von rundlicher oder unregelmäßiger Form sind häufiger, als in die Länge gezogene. Nicht selten treten sie auch nur an einem Auge auf (Kako 1903).

In manchen Fällen erfolgen häufige Nachschübe der Blutungen, die dann auch reichlicher werden und in den Glaskörper durchbrechen können. Es treten in diesem flockige Opazitäten auf; zuweilen sieht man fädige und spindelförmige Blutgerinnsel sich weit über den Augengrund hinziehen. (S. Fig. 110 § 261.)

Allmählich kommt es zu dichterer hämorrhagischer Infiltration, an die sich dann präretinale Bindegewebsproliferation und Gefäßneubildung im Glaskörper anschließen kann (Nettleship 1888, Fisher 1898, Scholtz Fall 7, 1900).

Nicht selten ist der Ausgang auch hämorrhagisches Glaukom (Hirschberg 1891, 3 Fälle, König 1895; einen eigenen Fall s. unten § 470, am Schluß); ausnahmsweise kann auch Netzhautablösung erfolgen (Ole Bull 1895).

Veränderungen der Gefäße werden in der Regel vollkommen vermißt oder kommen höchstens in weit gediehenen Fällen vor, wo sie sekundären Ursprunges sein können.

Hiervon verschieden ist die auf Thrombose der Zentralvene zurückzuführende schwere hämorrhagische Retinitis, welche ganz dieselben Charaktere hat, wie sie oben (§ 409) bei den von Nephritis abhängigen Fällen geschildert wurden und die auch hier regelmäßig nur ein Auge ergreift.

Fälle dieser Art sind in ziemlicher Zahl beschrieben worden (Hirschberg 1891, 2 Fälle, Kako 1903, 5 Fälle, davon einer mit nachfolgendem hämorrhagischem Glaukom, u. a.). Es liegt aber, abgesehen von einem Falle Michels (1878) von unvollständig obturierender Thrombose bei Diabetes noch kein bestätigender Sektionsbefund vor. Ich habe einen typischen Fall bei einem 72-jährigen Lehrer beobachtet, der für sein Alter noch rüstig war und nur über vermehrten Harndrang klagte. Der Diabetes mit 4,6 % Zucker wurde erst in Folge der ophthalmoskopischen Untersuchung diagnostiziert. Finger in 2 Fuß gezählt; das andere Auge normal. Bei entsprechender Behandlung ging der Zuckergehalt bis auf Spuren zurück und hob sich später nur vorübergehend wieder bei Nachlaß in der Diät. Nach 3/4 Jahren erfolgte der Tod, anscheinend durch einen Schlaganfall.

Diabetische Retinitis.

§ 464. Die bisher angeführten Krankheitszustände der Netzhaut bieten an sich nichts, was direkt auf den diabetischen Ursprung hinweist und können in gleicher Weise auch bei den verschiedensten anderen Ursachen auftreten. Doch ist hervorzuheben, daß die hämorrhagischen Affektionen sich im Vergleich mit den bei Nephritis vorkommenden durch eine besondere Neigung zum Durchbruch nach innen und zur Erzeugung rezidivierender Glaskörperblutungen auszeichnen.

Dagegen kommen auch Formen von Retinitis vor, bei welchen der ophthalmoskopische Befund für den Diabetes charakteristisch ist, und für welche demnach die Bezeichnung als diabetische Retinitis gerechtfertigt erscheint. Dieselben haben zwar mit der nephritischen Retinitis eine gewisse Ähnlichkeit, unterscheiden sich aber davon durch bestimmte Merkmale, so daß in den typischen Fällen ein wesentlich verschiedenes Gesamtbild auftritt, welches sofort den Verdacht auf das Vorhandensein von Diabetes hinlenkt.

Als Eigentümlichkeiten desselben sind nach Hirschberg (1890) hervorzuheben:

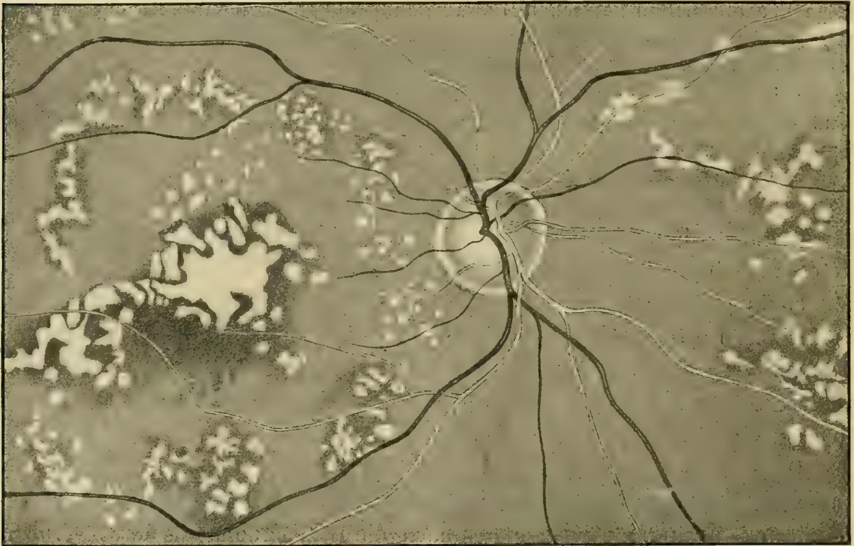
1) Das normale Verhalten der Papille, welche weder abnorme Rötung, noch Gewebstrübung zeigt, und das Fehlen von Hyperämie und ödematöser Trübung der umgebenden Netzhaut.

2) Das Vorkommen von Gruppen kleiner, scharf begrenzter weißer Infiltrationsherde, oft von etwas eckiger Form, welche hauptsächlich die Gegend der Macula lutea oder deren Umgebung, zwischen dem Verlauf der A. temporalis superior und inferior einnehmen, bei größerer Zahl sich

aber auch nach der Papille zu und auf den nasalen Teil der Netzhaut verbreiten können. In derselben Gegend oder auch noch weiter peripher finden sich in der Regel auch zahlreiche kleine Extravasate, die zuweilen auch an oder auf einem der hellen Herde sitzen. Diese Form wird von Hirschberg als Retinitis centralis punctata bezeichnet.

3) Werden die Herde der Makulagegend größer, so entstehen daraus gezähnelte oder gewundene Streifen oder Halbringe, oder größere unregelmäßige Figuren, welche aber niemals die radiäre Anordnung und Sternform zeigen wie bei Nephritis (s. Fig. 166).

Fig. 166.



Retinitis bei Diabetes mellitus ohne Albuminurie. 50jähriger Mann. Rechtes Auge. Zahlreiche Gruppen gelblich-weißer Herde, an der Makula großenteils konfluiert, überall hinter den Gefäßen; umgebendes Pigmentepithel dunkler. Keine Blutungen. (Links Katarakt mit gutem Lichtschein.) Fall von Nettleship.

Hirschberg, welcher diese Form zuerst beschrieben und scharf charakterisiert hat, bezeichnet sie als die erste Hauptform der diabetischen Retinitis, als deren zweite Form er die oben beschriebene hämorrhagische aufstellt. Es ist aber zu bemerken, daß bei unkompliziertem Diabetes recht häufig Fälle vorkommen, welche nicht ganz in dieses Schema hineinpassen, aber doch meistens durch gewisse allgemeinere Merkmale damit übereinstimmen und sich von der nephritischen Form unterscheiden. Charakteristisch ist insbesondere die relativ geringe Größe, die scharfe Begrenzung und oft eckige Form der Herde, sowie das Fehlen größerer, verschwommen begrenzter und flächenartig ausgebreiteter Infiltrate und

der Sternfigur an der Makula; in der Regel, aber keineswegs immer, fehlt auch das entzündliche Ödem der Papille und umgebenden Netzhaut. Überhaupt ist das Bild ein sehr vielgestaltiges und weicht von der gruppenweisen Anordnung zahlreicher kleiner weißer Fleckchen in der Gegend des hinteren Pols, wie sie Hirschberg geschildert hat, sowohl in den verschiedenen Fällen, als im Verlauf eines und desselben Falles sehr oft nach dieser oder jener Richtung ab; auch ist der Charakter der Erkrankung in ihrem Verlauf zuweilen ein wechselnder, so daß er mit dem Bilde der Retinitis punctata centralis bald übereinstimmt, bald mehr oder minder davon abweicht.

In manchen Fällen fehlen Blutungen vollständig, und es finden sich nur kleine weiße Flecke in der Gegend des hinteren Pols, bald nur je 2, bald 5—9 und mehr, entweder unregelmäßig zerstreut oder in ringförmiger Anordnung. Andere Male sind im Gegenteil die weißen Fleckengruppen mit etwas zahlreicheren und größeren Blutungen kombiniert. Zuweilen finden sich, anstatt der Fleckengruppen, vereinzelte etwas größere, aber weniger zahlreiche weiße Herde und Blutungen im hinteren Abschnitt; oder es sind feinere Veränderungen über einen größeren Teil des Augengrundes regellos verbreitet, wobei die Gegend des hinteren Pols auch mehr oder minder freibleiben kann.

Bei älteren Leuten mit Jahre lang bestehendem Diabetes fand Hirschberg oft ganz feine, nur bei genauer Untersuchung erkennbare Veränderungen, feine helle Herde und kleine Blutungen, die verschwanden und an anderer Stelle wieder auftraten.

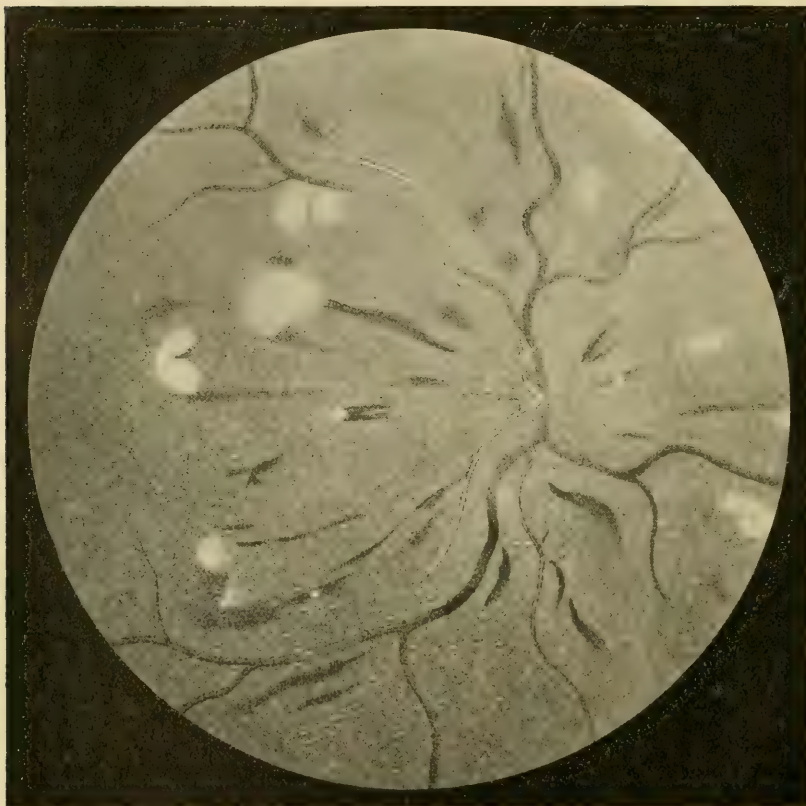
Ein ähnliches Auftreten disseminierter Herde mit sehr geringer Beteiligung der Makula sah ich u. a. im jugendlichen Alter in dem folgenden Falle, den ich Jahre lang beobachten konnte, in der ersten Periode des Augenleidens.

31 jähriger Mann, seit einem Jahr Diabetes konstatiert, wiederholt akuter Gelenkrheumatismus. Abnahme von S seit 4 Wochen mit Ausfall einzelner Buchstaben beim Lesen. Beiderseits Papille und Gefäße normal, kein Netzhautödem. Am rechten Auge 6, am linken 4 kleine weiße Herde, teils rundlich, teils unregelmäßig, scharf begrenzt, einige mit hämorrhagischem Saum oder zum Teil von Blutung bedeckt; dieselben sitzen alle 1—2 P.-D. vom Rande der Papille entfernt, nach allen möglichen Richtungen, nur wenige auf der temporalen Seite und ohne jede Beziehung zur Makula. Außerdem finden sich noch einige kleine Blutpunkte, am linken Auge auch Gruppen von solchen, davon eine an der Makula. S R. $^6/_{12}$ nahezu, L. $^6/_{24}$ nahezu.

Der Zucker, anfangs 2,5 %, verschwand bei geeigneter Diät und Behandlung bis auf Spuren. Niemals Eiweiß. Trotzdem nur langsame und unvollständige Rückbildung der Veränderungen und zeitweise kleine Nachschübe, vermutlich durch Nachlassen in der Diät. Nach 7 Monaten fanden sich neben Resten der früheren Veränderungen zwei kleine Gruppen weißer Punkte, R. nach oben von der Papille, L. in der Nähe der Fovea. Im folgenden Jahr

entwickelte sich bei minimalen Veränderungen der Retina eine stetig zunehmende Amblyopie mit parazentralen Skotomen, in Folge von retrobulbärer Neuritis, die durch Diät, auch in Bezug auf Alkohol und Tabak, und durch sonstige Behandlung nicht merklich beeinflußt wurde, obwohl der Zucker immer nur geringe Werte erreichte und zeitenweise völlig fehlte. Die Amblyopie ging erst nach ca. $^3/_4$ Jahren während eines Aufenthalts im Hochgebirge rasch und dauernd zurück, so daß das Sehvermögen, bei inzwischen eingetretener Verfärbung der Papillen, 6 Jahre lang bis zum Tode gut erhalten blieb.

Fig. 167.



Retinitis bei Diabetes mellitus nach Ed. v. Jäger.

Zeigen die zuletzt erwähnten Fälle schon etwas mehr Ähnlichkeit mit dem Bilde der nephritischen Retinitis, so wird die Ähnlichkeit ausnahmsweise noch größer, indem selbst bei Mangel von Albuminurie auch entzündliches Ödem der Papille und umgebenden Netzhaut vorhanden sein kann.

Fälle dieser Art sind mitgeteilt von Umé (1875), Sammet Fall 6 (1876), Jany Fall 2 (1878), Schiess-Gemuseus (1882), Lagrange (1887) u. a. In

Fällen von Juler (1892) und von Schmidt-Rimpler (1905) trat diese Komplikation erst während der Dauer der Beobachtung auf.

In einem Fall von E. v. Jäger (1856), (Fig. 167), wo dieses Verhalten vorkam, fehlt leider eine Angabe über etwaige Albuminurie. Eine Besonderheit in diesem Fall sind die Pigmentsäume in der Umgebung von einigen der gelbweißen Herde.

Kommt zu einem Diabetes Albuminurie hinzu, so können sich, wie Hirschberg gezeigt hat, die Erscheinungen der nephritischen Retinitis mit denen der diabetischen kombinieren; man findet dann, abgesehen von entzündlichem Ödem, auch ausgedehntere, verschwommen begrenzte weiße Herde in größerer Zahl, welche die Papille in einigem Abstand umgeben, mitunter auch die Strahlenfigur an der Makula (Hirschberg 1890/91). Nach diesem Autor lassen sich zuweilen, wie u. a. auch aus seiner Klinik von Weinberg (1882) und von Dahrenstädt (1892) mitgeteilte Fälle zeigen, die dem Diabetes und die der Nephritis zukommenden Veränderungen noch einigermaßen aus einander halten.

Ich habe in allen 4 Fällen meiner Beobachtung, in welchen das oben geschilderte ophthalmoskopische Verhalten vorkam, außer dem Zucker auch Eiweiß, und wiederholt in Verbindung mit Zylindern und Herzhypertrophie gefunden.

Zuweilen scheinen die weißen Flecke aus Blutungen hervorzugehen; man findet rundliche Herde, die zum Teil von Blut, zum Teil von weißem Infiltrat eingenommen sind, oder einen weißen Herd, der von einem roten Saum umgeben ist. Ein solcher Fall ist von de Wecker und Masselon (1881) abgebildet worden. Eine Angabe über Albuminurie fehlt auch hier. Ich habe dasselbe Verhalten auch in dem oben (S. 953) mitgeteilten Falle von diabetischer Retinitis ohne Albuminurie beobachtet.

In einzelnen Fällen finden sich abweichende Formen von Netzhauterkrankung, Chorioretinitis centralis und aequatorialis, typische Retinitis pigmentosa (Hirschberg 1886, Perles 1892), bei denen ein zufälliges Zusammentreffen nicht ausgeschlossen ist.

Ungewöhnlich war auch ein von mir nur im Anfangsstadium behandelter, von Papanikolaú (1895) berichteter Fall von doppelseitiger Chorioretinitis an der Makula, bei einem 66jährigen Mann, die als einfache Amblyopie ohne ophthalmoskopischen Befund begann, und bei der erst im Laufe der Jahre allmählich ophthalmoskopische Veränderungen auftraten, obwohl der anfangs vorhandene Diabetes vollständig und bleibend zurückgegangen war. Der Diabetes war erst in Folge der Amblyopie diagnostiziert worden, und das Befinden des stark heruntergekommenen Patienten hatte sich in Folge von geeigneter Diät sehr erheblich gebessert. 4 Jahre nachher betrug die Sehschärfe noch $^1/_2$, bzw. $^1/_3$, es fanden sich aber schon leichtere chorioretinale Veränderungen, die sich im Laufe der folgenden Jahre zu scharf begrenzten atrophischen Herden an der Makula ausbildeten, mit wenig Pigment und leichter Verfärbung der Papille. Es traten positive zentrale Skotome auf, und die Sehschärfe sank

langsam auf $^6/_{18}$, bzw. $^6/_{50}$. Durch NaCl-Injektionen trat wieder einige Besserung ein. Glykosurie wurde niemals wieder nachgewiesen, und das Allgemeinbefinden des zuletzt 75jährigen Mannes war für sein Alter ganz befriedigend.

In einer Reihe von Fällen ist bei Diabetes auch das Vorkommen der an anderer Stelle (§§ 604—613) zu schildernden Retinitis circinata angegeben worden. Es wird noch näher zu prüfen sein, ob in solchen Fällen wirkliche Retinitis circinata vorliegt, oder ob es sich um Fälle von diabetischer Retinitis handelt, bei welchen das Auftreten der Herde dem bei der Retinitis circinata besonders ähnlich ist.

Übereinstimmend wird in allen unkomplizierten Fällen das Fehlen ophthalmoskopisch sichtbarer Veränderungen der Gefäße hervorgehoben, was auch durch anatomische Untersuchungen bestätigt wird. (S. § 467.) Die wenigen Ausnahmen sind auf Komplikationen zurückzuführen.

Nettleship (1888) fand bei einem 58jährigen Diabetiker mit leichter Albuminurie, dem schon vor $^1/_2$ Jahr 2 Zehen wegen Gangrän entfernt worden waren, neben multiplen Netzhautblutungen rosenkranzförmige Varikositäten einer Netzhautvene. Decker (1889) sah bei einem Diabetes syphilitischen Ursprungs am einen Auge Iridozyklitis, chorioretinitische Herde, Netzhautblutungen und syphilitische Arteriitis einer Netzhautarterie. Heilung durch Schmierkur.

Man könnte an denselben Ursprung auch bei einem schon S. 106 angeführten Falle von hochgradiger Perivaskulitis der Netzhautvenen denken, welchen Hirschberg (1897) bei einem 40jährigen Mann mit doppelseitiger Retinitis, Diabetes und Nephritis beobachtete. Derselbe war vor $^1/_2$ Jahr mit Erfolg an brandiger Zellulitis der Fußsohle operiert worden, und durch eine Kur in Karlsbad war der Zucker von 3 % auf Null und auch das Eiweiß beträchtlich zurückgegangen.

Subjektive Erscheinungen bei der diabetischen Retinitis.

§ 465. Im Beginn der Erkrankung werden zuweilen Flimmern und sonstige subjektive Lichterscheinungen beobachtet. Der Grad der Sehstörung ist sehr verschieden und richtet sich vorzugsweise nach der Beteiligung der Fovea an dem pathologischen Prozeß. Bei mehr exzentrischem Sitz kann die Sehschärfe lange Zeit leidlich gut erhalten bleiben; andere Male kommt es zur Entstehung parazentraler oder zentraler Skotome, mit mehr oder minder vollständigem Verlust des deutlichen Sehens, zuweilen auch zu Metamorphopsie. Gesichtsfeldbeschränkungen treten nur ausnahmsweise auf, meist in Folge hochgradiger Blutungen und dadurch bewirkter sekundärer Veränderungen. Zuweilen kommen im Zentrum des Gesichtsfeldes ähnliche Störungen des Farbensinnes wie bei nephritischer Retinitis vor, bei welchen Blau für Grün erklärt wird, und die, bei Vorhandensein von Veränderungen in der Makulagegend, wohl in die Netzhaut zu lokalisieren sind (vgl. hierüber § 408).

In einem derartigen Falle meiner Beobachtung wurden am rechten Auge zentral alle Farben für Grau erklärt, nur Blau für Grün gehalten. In der Peripherie erschienen die Farben richtig, nur Grün erschien Grau. Ophth. nur nach außen oben von der Papille ein kleiner, in Entfärbung begriffener hämorrhagischer Herd; auch erschien ein nach der Makula hinziehender Arterienast eine Strecke weit unvollständig gefüllt. S $^{5}/_{35-25}$. Am anderen Auge nichts Wesentliches nachweisbar.

In anderen Fällen kann Komplikation mit retrobulbärer Neuritis zur Entstehung von zentralen Skotomen mit der für diese charakteristischen Störung des Farbensinnes Anlaß geben. Auch sektorenförmige Gesichtsfelddefekte können dadurch erzeugt werden.

Zu vollständiger Erblindung pflegt es erst durch Hinzutritt weiterer Folgezustände zu kommen, von denen oben die Rede war.

§ 466. In einer Anzahl von Fällen wurde bei Diabetes auch Embolie der Zentralarterie beobachtet, und zwar meistens bei Patienten, bei welchen es noch nicht zum Auftreten von diabetischer Retinitis gekommen war; seltener trat dieselbe zu doppelseitiger Retinitis diabetica am einen Auge hinzu. Außer den im § 153 mitgeteilten Fällen ist noch über einige weitere zu berichten, was ich nicht unterlassen möchte, weil das Vorkommen bezweifelt worden ist. Bei einigen derselben dürfte die Diagnose völlig sicher stehen. Bei den übrigen halte ich sie wenigstens für überwiegend wahrscheinlich, zumal mit Rücksicht auf die plötzliche Entstehung einseitiger hochgradiger Sehstörung oder Erblindung. Von unkomplizierten Fällen kann ich folgende anführen:

In dem Falle von Knapp (1880) wurde nach plötzlicher, fast vollständiger Erblindung eines Auges das charakteristische Bild der frischen Embolie konstatiert. Nach vorübergehender geringer Besserung kam es zu definitiver Erblindung unter dem Bilde der Sehnervenatrophie mit äußerst reduzierten Gefäßen. Später trat Sekundärglaukom mit lebhaften Schmerzen hinzu, welche die Enukleation nötig machten, ein auch sonst bei Embolie der Zentralarterie nicht ganz seltener Ausgang (s. § 109). Das andere Auge blieb normal.

Auch in Galezowskis Fall (1902) handelte es sich um plötzliche Erblindung eines Auges durch Embolie der Zentralarterie. In dem Falle von Kako (1903), bei einem 63jährigen Diabetiker, bei welchem es zuerst am linken Auge und einen Monat später auch am rechten, zu plötzlichem Auftreten großer zentraler Skotome durch Verschluß makularer Arterien kam, halte ich trotz der Doppelseitigkeit einen embolischen Ursprung für sehr wahrscheinlich.

Ich selbst habe zwei hierher gehörige Fälle beobachtet. Im ersten derselben ist jedoch kein eigentlicher Diabetes anzunehmen, da Zucker nur vorübergehend in geringer Menge, aber unzweifelhaft, auch durch die Gärungsprobe, nachgewiesen wurde, nach 3 Wochen nicht mehr, ebenso wenig 5 Jahre später. Es handelte sich um einen 53jährigen Mann mit Insuffizienz der Aortenklappen und Atherom, bei welchem vor 6 Wochen unter charakteristischen Erscheinungen eine Embolie der temporalen Äste der Zentralarterie auf-

getreten war, mit Ausgang in die entsprechende Form von Sehnervenatrophie. Das andere Auge blieb dauernd normal. Niemals Albuminurie.

Der 2. Fall betraf einen 58jährigen Beamten mit starkem Verdacht auf veraltete Syphilis und Diabetes mit 6 % Zucker. Plötzliche Sehstörung rechts durch Astembolie mit Defekt der ganzen nasalen Gesichtsfeldhälfte; später Sehnervenatrophie mit Obliteration, besonders der A. nasalis inferior. Am linken Auge kleine chorioretinitische Herdchen, zweifelhaft, ob syphilitischen oder diabetischen Ursprungs, anfangs ohne nennenswerte Sehstörung. Der Zucker ging bei geeigneter Behandlung rasch zurück, und wurde sogar zeitenweise vermißt, dafür traten geringe Mengen Eiweiß auf. Im nächsten Jahre große Hautgangrän am Unterschenkel; später ein apoplektischer Anfall mit Sprachstörung und Abnahme der geistigen Fähigkeiten.

Andere Male tritt die Embolie der Zentralarterie erst auf, nachdem es schon zu doppelseitiger Retinitis diabetica gekommen ist.

Dies kam vor in den schon im § 153 angeführten Fällen von Nettleship (1882) und von Coats (1905 Fall 2). Im ersteren Falle machen plötzliche einseitige Erblindung und der charakteristische Spiegelbefund Embolie sehr wahrscheinlich, obwohl der anatomische Nachweis mit den damaligen, unvollkommenen Methoden nicht gelang; im zweiten Falle handelte es sich um unvollständigen Verschluß, mit den Erscheinungen der Astembolie, durch einen verkalkten Pfropf, den ich aus den im § 117 angegebenen Gründen bestimmt für einen Embolus anspreche. Komplikation mit Albuminurie bestand in diesem Falle nicht, wohl aber in dem von Nettleship.

Die mitgeteilten Beobachtungen dürften die Annahme rechtfertigen, daß hier ein nur zufälliges Zusammentreffen, woran man bei dem Vorhandensein eines Herzfehlers, wie in einem der obigen Fälle, denken kann, im allgemeinen ausgeschlossen ist, und daß in irgend einer Weise ein Zusammenhang zwischen beiden Affektionen besteht, wie dies auch für manche Fälle von Nephritis nicht zu bezweifeln ist (s. § 152). Das Vorkommen bei Diabetes ist aber keineswegs an das Vorhandensein einer sekundären Nephritis gebunden. Über die Art des etwaigen Zusammenhanges lassen sich noch keine bestimmt zu begründenden Vermutungen aufstellen.

IV. Pathologisch-anatomische Befunde und Pathogenese.

§ 467. Die spärlichen, bisher vorliegenden anatomischen Untersuchungen geben über das Wesen der Prozesse nur wenig Aufschluß.

Was zunächst die Ursache der Blutungen anlangt, so hat v. Michel (1878) in einem Falle von mäßiger venöser Stauung mit Blutung in der Papille eine unvollständig obturierende Thrombose der Zentralvene in der Lamina cribrosa nachgewiesen, wobei von sonstigen Veränderungen der Gefäße nichts bemerkt wurde. Die Thrombose kann hier wohl die Ursache der vereinzelten Blutung abgegeben haben, da bei der Unvollständigkeit des Verschlusses keine erhebliche venöse Stauung zu erwarten

war. Da aber sonstige Beobachtungen gleicher Art nicht vorliegen, so darf dieser Befund vorläufig nicht verallgemeinert werden. Mit dieser Erklärung würde übrigens im Einklang stehen, daß, wie schon oben betont wurde, einfache Netzhautblutungen häufig nur an einem Auge vorkommen, und daß Gefäßveränderungen, welche zur Entstehung von Blutungen Anlaß geben können, in unkomplizierten Fällen in der Regel ophthalmoskopisch und mehrfach auch anatomisch vermißt wurden.

In einem anatomisch untersuchten Falle von Schmidt-Rimpler, über welchen Papanikoláu (1895) berichtet hat, wurden Gefäßveränderungen trotz darauf gerichteter Aufmerksamkeit nicht gefunden; auf Vorhandensein von Venenthrombose wurde, wie es scheint, nicht geachtet. Gefäßveränderungen wurden auch in einer ziemlichen Anzahl anatomisch untersuchter Fälle von Patienten ohne Netzhautblutungen, die im diabetischen Koma gestorben waren, vermißt (Kamocki 1881, Deutschmann 1887).

In einzelnen Fällen kamen allerdings Gefäßveränderungen vor, von denen es aber nach ihrer Art und mangelnden Konstanz sehr zweifelhaft ist, ob sie die Ursache des Prozesses abgaben.

Zweimal wurde u. a. am Stamm und zum Teil auch an den Verzweigungen der Zentralarterie eine sehr beträchtliche endarteriitische Verdickung der Wandung mit Neubildung elastischer Lamellen beobachtet (St. Mackenzie und Nettleship 1877 und Hummelsheim und Th. Leber 1901, s. Fig. 42, S. 87); im ersten derselben auch in Verbindung mit aneurysmatischen Erweiterungen der Kapillaren. Da aber dabei das Arterienlumen gar nicht oder nicht sehr erheblich verengt war, so fragt es sich, ob und in welcher Weise diese Veränderung mit den Blutungen und der Degeneration der Netzhaut in ursächlichem Zuaammenhang stand.

In beiden Fällen bestand neben dem Diabetes auch eine leichte Nierenaffektion; es wurde aber für wahrscheinlicher gehalten, daß die Endarteriitis nicht durch diese, sondern durch den Diabetes hervorgerufen war.

In zwei Fällen kam, wie schon berichtet, am einen Auge Komplikation mit Embolie der Zentralarterie vor (Nettleship 1882, wo aber der Embolus anatomisch nicht nachzuweisen war, und Coats 1905).

Bei einseitigen Fällen mit dem Bilde des hämorrhagischen Infarktes, deren Vorkommen oben erwähnt wurde, kann, trotz Mangels anatomischer Befunde, eine Thrombose des Stammes der Zentralvene mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden; es spricht auch nicht dagegen, daß dieser Befund in einzelnen Fällen doppelseitig beobachtet ist. Es wird in Zukunft dem Verhalten der Zentralvene mehr Aufmerksamkeit als bisher zuzuwenden sein, um zu ermitteln, ob unvollständiger Verschluß derselben oder ihrer Verzweigungen bei Vorkommen von Blutungen auch sonst eine Rolle spielt.

Die Gewebsveränderungen der Netzhaut sind bei der hämorrhagischen Form gleicher Art, wie sie auch sonst bei der hämorrhagischen

Retinitis durch Thrombose der Zentralvene vorkommen; auch die ganglioformen Schwellungen der Nervenfasern sind dabei beobachtet, aber Fettkörnchenzellen noch nicht direkt nachgewiesen.

St. Mackenzie und Nettleship (1877) fanden in dem oben erwähnten Falle Schwellung und Auflockerung durch Ödem, Lückenbildung und Hypertrophie des Stützgewebes, ganglioforme Verdickung von Nervenfasern in Retina und Papille, Zerfall der Stäbchen und an ihrer Stelle serösen Erguß, die übrigen spezifischen Elemente ziemlich gut erhalten. In dem mit weißen Herden versehenen Fall von Nettleship und Lawford (1882) kamen auch, hauptsächlich in Lücken der Körner- und retikulären Schichten enthaltene wachsartige und körnige Exsudate vor, wie bei der nephritischen Retinitis; für den Nachweis von Fettkörnchenzellen waren wohl die Untersuchungsmethoden nicht geeignet. Die in diesem Falle gefundene Atrophie der Nervenfaserschicht war vermutlich Folge der an einem Auge als Komplikation aufgetretenen Embolie der Zentralarterie; über das andere Auge liegen keine besonderen Angaben vor. Auch die hier beobachtete hyaline Verdickung und aneurysmatische Ausbuchtung einiger Retinalgefäße ist vielleicht als Komplikation zu betrachten. Dasselbe gilt für die beträchtlichen Veränderungen der Netzhautgefäße, welche am rechten, mit Embolie der Zentralarterie und starker Verengerung der Zentralvene komplizierten Auge des Falles von Coats (1905) vorkamen. Die Gewebsveränderungen der Netzhaut stimmten hier mit dem oben berichteten Verhalten überein. Am anderen Auge waren sie ophthalmoskopisch eher stärker ausgesprochen, und auch die Sehschärfe geringer. Ophthalmoskopisch wurden an diesem Auge auch hier keine auffallenden Gefäßveränderungen bemerkt. (Die anatomische Untersuchung wurde nur am rechten Auge vorgenommen.)

Die Gefäßveränderungen des rechten Auges wurden oben eingehend besprochen (§§ 117, 153 und 228).

In dem Falle von Hummelsheim und mir, welcher leider nur in einem früheren Stadium wenige Tage hindurch von mir beobachtet wurde, konnte die Entwickelung der hochgradigen Netzhautdegeneration nicht verfolgt werden. Es war aber schon damals zur Entstehung von atrophischer Sehnervenexkavation gekommen. Das Sehvermögen nahm im Verlaufe der Jahre mit Schwankungen ab bis zu vollständiger Amaurose des einen und hochgradiger Amblyopie des anderen Auges. In der Makula entwickelten sich jetzt, wie in der Heimat festgestellt wurde, kleine atrophische Stellen und Pigmentablagerungen. Nach dem mehr als 8 Jahre nach Beginn der Krankheit erfolgten Tode ergab die anatomische Untersuchung hochgradige atrophische Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven mit kleinen Resten von Blutungen und hämatogenem Pigment. Alle nervösen Elemente der Netzhaut waren in weiter Ausdehnung fast vollständig geschwunden; nur stellenweise die Körnerschichten noch etwas besser erhalten; auch das Pigmentepithel verändert. Die Wandungen der Netzhautgefäße, trotz der schon oben erwähnten starken Endarteriitis des Zentralarterienstammes, nur mäßig verdickt und nirgends obliteriert, auch nicht einmal auffällig verengert.

Der Zuckergehalt war hier immer nur mäßig. Er betrug anfangs 1,2 %, ging bei antidiabetischer Diät vollständig zurück und hielt sich lange Zeit auf Spuren oder sehr geringen Werten, wobei sonstige diabetische Beschwerden fehlten. Erst nach Jahren erhob er sich eine Weile auf 1,5 %, ging aber in

der letzten Lebensperiode wieder zurück; es trat dafür etwas Eiweiß auf, und es entwickelte sich Herzschwäche. Der Tod erfolgte durch einen apoplektischen Anfall. Die Sektion ergab eine Blutung in den vierten Ventrikel, Pachymeningitis und Herzhypertrophie.

In Bezug auf die Natur der weißen Infiltrationsherde der Netzhaut ist, wie aus obigem hervorgeht, nur das Vorkommen der ganglioformen Schwellung der Nervenfasern bekannt. Es sind erst weitere Untersuchungen über die histologischen Befunde abzuwarten, ehe sich eine gegründete Vermutung über ihre Entstehungsweise und ihren Zusammenhang mit dem Diabetes aufstellen läßt.

§ 468. Wenn nun auch die eigentlichen Ursachen der diabetischen Erkrankungen des Auges und speziell der Netzhaut nicht bekannt sind, so lassen sich doch gewisse Möglichkeiten der Entstehung ausschließen.

Der vermehrte Zuckergehalt von Blut und Geweben kann nicht die direkte Ursache sein, weil die Augenstörungen dafür nicht regelmäßig genug vorkommen und weil sich zwischen ihrer Häufigkeit und ihrem Grade und dem Zuckergehalt kein entsprechendes Verhältnis herausstellt. Auch bei viele Jahre hindurch bestehendem Diabetes bleibt doch in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Netzhaut frei von Erkrankung. Kako (1903) fand unter 67 Diabetikern, deren Krankheit zwischen 5 und 20 Jahren gedauert hatte, $^2/_3$ derselben ohne Netzhautleiden. Komplizierende Nephritis tritt zwar, wie oben gezeigt wurde, nicht selten als mitwirkende oder hauptsächliche Ursache auf, gerade für die charakteristischen Fälle, in welchen sie fehlt oder unwesentlich ist, bleibt aber die Ursache zu ermitteln. Sekundäre Herzhypertrophie ist bei Vorhandensein von Nephritis recht häufig und ist dann offenbar auf diese als Ursache zurückzuführen; sie hat in diesem Falle für die Augenaffektion wohl dieselbe Bedeutung, wie bei einer Nephritis anderen Ursprungs (s. § 453). Von ihrem Vorkommen bei Diabetes ohne Vorhandensein von Nephritis scheint aber nichts bekannt zu sein; ich habe keinen derartigen Fall gesehen. Am nächsten liegt es wohl, eine Ernährungsstörung der Gewebe des Auges durch die geänderten Stoffwechselverhältnisse als Ursache zu vermuten; auch hierfür sind aber keine positiven Beobachtungen als Stütze vorhanden. Auf den Gehalt des Urins an den bekannten Stoffwechselprodukten, Aceton, Acetessigsäure, β-Oxybuttersäure u. a., ist noch zu wenig geachtet, doch scheint es nach einigen von mir gemachten Beobachtungen nicht, als ob die Netzhauterkrankungen an ihr Vorkommen gebunden sind. Sie können dabei fehlen oder vorhanden sein, und dasselbe gilt umgekehrt für das Auftreten der betreffenden Substanzen bei den Netzhautaffektionen. Es bedarf auch noch der Feststellung, ob und inwiefern die genannten Substanzen für die Gewebe des Auges schädlich sind.

Heyl (1880) hat auf Grund der Beobachtung, daß in manchen Fällen von Diabetes das Blut einen ungemein hohen Fettgehalt besitzt, die Vermutung ausgesprochen, daß die diabetische Retinitis und Katarakt durch Embolie der Gefäße des Auges mit fettigem Material zu Stande kämen. Eine entsprechende Annahme, Fettembolie der Gefäße der Lunge und des Gehirns, ist auch zur Erklärung des diabetischen Komas gemacht worden, welches bekanntlich, nach der zumeist angenommenen Ansicht, durch die Wirkung gewisser Stoffwechselprodukte, durch eine Säureintoxikation des Körpers entstehen soll. Bei diesem ist in der Tat Lipämie öfter beobachtet worden, während für die diabetische Retinitis ein derartiges Zusammentreffen nicht beobachtet zu sein scheint. Ebstein gibt an, daß er bei diabetischem Koma in einer Reihe von Sektionen Fettembolie vermißt habe; er möchte aber diese Erklärung doch nicht ganz von der Hand weisen. Die Fettröpfchen seien zwar für eine eigentliche Embolie viel zu fein, es scheine aber zuweilen eine Thrombose der Gefäße mit fettigem Material vorzukommen. Die Frage, ob der Fettgehalt des Blutes bei Lipämie zu Gefäßverstopfung Anlaß geben kann, bedarf weiterer Prüfung mit Rücksicht auf die wiederholt beobachtete Kombination von diabetischem Koma und Lipämie mit höchstgradiger Hypotonie (Heine 1903), von denen die letztere sich durch Gefäßverschluß am leichtesten erklären würde.

Bei der Retinitis könnte wohl nur in Frage kommen, ob ein vermehrter Fettgehalt des Blutes bei der Entstehung fetthaltiger Infiltrate eine Rolle spielt.

Auch bei experimentell erzeugtem Diabetes bei Tieren sind Veränderungen der Netzhaut, insbesondere Blutungen, Zerstörung von Gewebselementen und Veränderungen der Gefäße beobachtet; doch reichen die Versuche nicht aus, um das Zustandekommen dieser Veränderungen zu beurteilen und für die menschliche Pathologie zu verwerten.

Die in Rede stehenden Beobachtungen von Orlandini (1902) wurden hauptsächlich bei Kaninchen und Meerschweinchen bei Phloridzindiabetes und bei Katzen bei Diabetes nach Pankreasexstirpation angestellt.

V. Verlauf, Ausgänge und Komplikationen.

§ 469. Der Verlauf ist langwierig, und da es sich gewöhnlich um schwere und veraltete Fälle von Diabetes handelt, kommen wirkliche Heilungen nur höchst ausnahmsweise vor. Selbst erhebliche Besserungen sind nicht häufig und wechseln, bei eintretender Verschlimmerung des Grundleidens, meist weiterhin mit Nachschüben ab.

Doch kann mitunter das Sehvermögen, trotz Fortbestehen retinaler Veränderungen, besonders bei zweckmäßiger Lebensweise, viele Jahre lang leidlich gut bleiben. Es kommt sogar vor, daß auch nach längerer Dauer der Krankheit und bei weitgediehenen Veränderungen doch noch eine gewisse Besserung eintritt, und ein Rest von Sehvermögen sich Jahre lang erhält, obwohl bei der eingehaltenen Diät der Zucker nicht vollkommen verschwindet.

So verhielt es sich im weiteren Verlauf bei einem 51jährigen Fräulein mit häufig wiederkehrenden Netzhaut- und Glaskörperblutungen, von der ich früher (1875) nur den ersten Teil der Krankengeschichte mitteilen konnte. Die Rückfälle der Blutungen wurden allmählich seltener und hörten zuletzt auf, und es

erhielt sich ein Sehvermögen, welches der Patientin gestattete, allein umherzugehen und selbst Briefe zu schreiben. Sie hatte an Körpergewicht gewonnen, fühlte sich wohl und frei von sonstigen Beschwerden. Sie hatte die Behandlung seit Jahren aufgegeben und nur eine sehr laxe Diät befolgt. In diesem Zustand habe ich sie 4 Jahre später wiedergesehen. Mit dem rechten Auge wurden nur Finger in 1′ gezählt, es bestand ein erheblicher Gesichtsfelddefekt, besonders nach oben, und der Augengrund war nicht zu erleuchten. Links dagegen wurden Finger in 10—12′ gezählt und grobe Buchstaben entziffert, Gesichtsfeld frei. Ophthalmoskopisch: Papille zum Teil von einer dichten, weißen Glaskörpertrübung bedeckt, die sich nach oben und unten noch eine Strecke weit über den Gefäßen hinzieht, Peripherie frei. Blutungen nicht mehr sichtbar. Der Urin soll zeitweise zuckerfrei sein, enthielt aber jetzt über 6%, jedoch kein Eiweiß, von dem früher einmal Spuren vorhanden gewesen waren.

Nettleship (1904) hat mehrere derartige Fälle berichtet, in welchen die Patienten zum Teil selbst im Stande waren, ihren Beruf Jahre lang weiterzuführen. Diesen stehen aber andere Fälle von ihm und sonstigen Beobachtern gegenüber, bei welchen vollständige Erblindung oder Verlust des zentralen Sehens eintrat, aber das Leben nachher noch längere Zeit erhalten blieb.

Einen bemerkenswerten Fall dieser Art hat auch Seggel (1891) mitgeteilt. Er betraf einen 43jährigen Beamten mit der oben geschilderten typischen Form der diabetischen Retinitis in der Makulagegend. Der Diabetes bestand seit mindestens 2 Jahren und hatte kurz zuvor schon einen leichten Schlaganfall mit Sprachstörung und Hemiparese hervorgerufen; auch war es zu bleibender Impotenz gekommen. Die Sehstörung war anfangs, bei 4% Zucker, nur mäßig (S $^2/_3$), nahm aber stetig zu, obwohl bei zweckentsprechender Behandlung der Zuckergehalt rasch zurückging; auch eine Kur in Neuenahr erzielte keinen wesentlichen Erfolg. In Pontresina, wohin der Patient sehr vorsichtig innerhalb von 5 Tagen gereist war, trat weitere Verschlimmerung durch Nachschübe kleiner Blutungen ein, so daß das Lesen dauernd unmöglich wurde. 4 Jahre nachher war, abgesehen von den Augen, der Zustand unverändert. Bei ziemlich strenger Diät ist der Patient zuckerfrei; bei Verstößen dagegen treten vorübergehend kleine Zuckermengen auf. Er fühlt sich wohl, macht weite Spaziergänge und hat an Körpergewicht erheblich zugenommen.

Einen anderen hierher gehörigen Fall werde ich § 470 (S. 966) mitteilen.

Offenbar besteht bei diesen retinalen Prozessen keine so innige Abhängigkeit von dem Grundleiden, wie bei den diabetischen Sehnervenleiden und auch bei der nephritischen Retinitis.

Die schweren, besonders bei rezidivierenden Netzhaut- und Glaskörperblutungen und bei Thrombose der Zentralvene vorkommenden Ausgänge sind oben bereits angeführt worden.

Sekundärglaukom pflegt sich besonders an das Auftreten einer stärkeren Glaskörperblutung anzuschließen. Glaukomatöse Zustände werden aber nicht nur bei Erkrankungen beobachtet, die von Anfang an einen vorwiegend oder ausschließlich hämorrhagischen Charakter haben oder mit

zahlreichen Blutungen einhergehen. Auch bei mehr vereinzelten Blutungen und bei diabetischer Retinitis ohne Überwiegen derselben kann sich Drucksteigerung einstellen, und zwar gewöhnlich eingeleitet durch Iritis. Atropin ruft hier sehr leicht akutes Glaukom hervor, während bei Vermeidung desselben sich die Iritis zuweilen noch zur Rückbildung bringen und die Drucksteigerung hintanhalten läßt.

Von Komplikationen seitens der Augen ist wohl am häufigsten die Katarakt, meistens erst in der Entwickelung begriffen, seltener vollständig ausgebildet. Im letzteren Fall kann das Ergebnis der Operation, wie ich einmal gesehen habe, durch Netzhautblutung beeinträchtigt sein; ein anderes Mal wurde der Augengrund, bei Retinitis des zweiten Auges, normal gefunden (Schiess-Gemuseus 1882).

Die Komplikation mit Embolie der Zentralarterie (Nettleship 1882, Coats 1905) wurde oben, bei Gelegenheit des Vorkommens derselben bei Diabetes ohne Vorhandensein von Retinitis, bereits besprochen (§§ 153 und 464).

Gelegentlich wurde auch schon die Komplikation mit retrobulbärer Neuritis erwähnt, welche zum Auftreten von zentralen Skotomen und Farbenskotomen Anlaß geben kann, so daß zuweilen die vorhandene Sehstörung hauptsächlich davon abhängt. Mit der Zeit tritt dann auch die für solche Fälle charakteristische Abblassung der temporalen Papillenhälfte hinzu. Der Verlauf kann sich verschieden gestalten; zuweilen beginnt die Erkrankung mit Retinitis, und die Neuritis stellt sich erst nach Resorption der retinalen Herde ein, wie in dem auf S. 953, § 464 berichteten Falle; oder beide Affektionen treten gleichzeitig auf, wie bei einem längere Zeit hindurch beobachteten Patienten von Schmidt-Rimpler (1905).

Dieser Fall, der einen 67jährigen, vermutlich schon seit 10 Jahren an Diabetes leidenden Mann betraf, zeigte auch sonst noch bemerkenswerte Eigentümlichkeiten. Abgesehen von erheblichem Wechsel im Auftreten der kleinen weißen Herde und Blutungen, kam es späterhin auch zur Entstehung einzelner schwarzer Pigmentflecke und zu einer dem Verhalten bei Nephritis gleichenden Rötung und Trübung der Papille des einen Auges.

Die Bedeutung einer in zwei älteren Fällen, von Martineau (1862) und von Galezowski (1863), beobachteten Komplikation mit doppelseitiger Sehnervenatrophie ist nicht sicher zu beurteilen.

Sehr selten scheinen Komplikationen von seiten der Chorioidea.

Yarr (1899) hat einen Fall von einem 74jährigen Mann mit geringer Glykosurie mitgeteilt, der früher gute Augen gehabt hatte. Bei diesem fand sich rechts ein großer weißer Herd angeblich von Chorioidalatrophie an der Makula mit Pigmentveränderung, an welchem drei kleinere Netzhautgefäße zur Chorioidea hinübertraten; vielleicht handelte es sich um den Ausgang einer großen Blutung

mit vaskularisierter Bindegewebsneubildung. Am anderen Auge Netzhautblutungen mit kleinen gelblichen Fleckchen, gleichfalls an der Makula.

Nicht ganz selten ist eine Komplikation mit Augenmuskellähmungen; ab und zu ist auch eine solche mit Bindehautblutungen beobachtet.

VI. Auftreten.

§ 470. Die diabetischen Netzhautaffektionen gehören zu den späten Folgezuständen des Grundleidens. Wenn sich die Dauer desselben nachweisen läßt, so stellt sich meistens heraus, daß der Diabetes schon eine lange Reihe von Jahren bestanden hat. Es steht damit auch die Häufigkeit einer sekundären Nierenerkrankung bei diesen Fällen im Einklang, die nach meinen Erfahrungen viel öfter vorkommt, als gewöhnlich angenommen wird. Während z. B. in der Statistik von Kako aus der Breslauer Klinik unter 57 Fällen 36 = 63 % als eiweißfrei angeführt werden, fand ich unter 24 Fällen diabetischer Netzhauterkrankungen 11 mal ausgesprochene Albuminurie und 8 mal Spuren von Eiweiß, zusammen 79 %; nur 5 mal, in 21 %, war der Urin dauernd völlig eiweißfrei. Dies ändert übrigens nichts an den obigen Ausführungen über die Abhängigkeit der Retinitis von dem Diabetes, da sich gezeigt hat, daß bei Vorhandensein ganz geringer Mengen von Eiweiß die Befunde in der Regel von denen bei Mangel desselben nicht wesentlich verschieden sind.

Nicht wenige der betreffenden Patienten leiden auch an anderen schweren Folgezuständen des Diabetes, insbesondere an Gangrän der unteren Extremitäten, Marasmus, Lungenphthise; nicht selten sind apoplektische Anfälle vorhergegangen oder folgen in kurzer Zeit nach. Die Retinalaffektion kann auch mit diabetischer Katarakt kombiniert sein, wobei sie dann zuweilen erst nach der Operation zum Vorschein kommt.

Es erklärt sich hieraus auch die wesentlich ungünstigere Prognose der diabetischen Retinitis im Vergleich mit der retrobulbären Neuritis gleichen Ursprungs, welche schon in einem früheren Stadium der Krankheit aufzutreten pflegt.

Doch hat das Allgemeinbefinden zur Zeit, wo die Netzhautaffektion sich einstellt, nicht immer schon merklich gelitten. Manche Patienten halten sich für völlig gesund, und ihre Kräfte haben nicht stärker abgenommen, als dem Alter entspricht. Die gewöhnlichen diabetischen Beschwerden können so gering sein, daß sie den Patienten nicht besonders aufgefallen sind, und keine Veranlassung zur Urinuntersuchung gegeben haben, so daß erst die Untersuchung der Augen zur Diagnose des Diabetes führt. Ernstere Störungen anderer Art, wie Gangrän der unteren Extremitäten, können sich aber dann unmittelbar anschließen (Hirschberg).

Das höhere Lebensalter ist fast ausschließlich ergriffen; die bei weitem größte Zahl der Fälle findet sich, wie aus den verschiedenen

Statistiken hervorgeht, zwischen dem 51. und 60. Lebensjahr. Einzelne Fälle sind schon zwischen dem 30. und 40. Jahr beobachtet; unter den meinigen war das durchschnittliche Lebensalter, mit den sonstigen Angaben übereinstimmend, 55 Jahre.

Bemerkenswert ist das Überwiegen des männlichen Geschlechts, das aber bei weitem weniger ausgesprochen ist, als bei der retrobulbären Neuritis in Folge von Diabetes, welche bei Frauen kaum vorkommt; ich habe von dieser, neben 26 Fällen bei Männern, bei Frauen keinen sicheren Fall beobachtet.

Die meisten Statistiken, und auch die meinige, weisen ein Verhältnis von 1 : 6 aller Fälle auf; in der von Hirschberg sind die Frauen zahlreicher vertreten, im Verhältnis von 9 : 24, so daß sich für 123 Fälle ein Verhältnis von ca. 20 % Frauen und 80 % Männern herausstellt.

Diese Erfahrungen sind wohl so zu deuten, daß diejenigen Schädlichkeiten, nämlich reichlicher Alkohol- und Tabaksgenuß, welche offenbar, bei einer durch den Diabetes gegebenen Disposition, auch ohne eigentliches Übermaß die Entstehung der Neuritis hervorrufen, auch bei der Entstehung der Retinalaffektionen eine gewisse Rolle spielen, aber längst nicht mit der Ausschließlichkeit, wie bei der Neuritis.

Wie die nephritische Retinitis, so befällt auch die diabetische in der Regel beide Augen. Wo einseitiges Vorkommen von Netzhautkomplikationen notiert ist, handelte es sich, abgesehen von den seltenen Fällen von Thrombose der Zentralvene oder Embolie der Zentralarterie (s. §§ 463 und 466), fast immer um einfache multiple Netzhautblutungen und deren Folgen, bei deren wechselndem Auftreten es nicht unwahrscheinlich ist, daß sie weiterhin sich auch am anderen Auge noch eingestellt haben würden. Diabetische Retinitis bleibt jedenfalls sehr selten auf ein Auge beschränkt.

Einen ausgesprochen einseitigen Fall hat Schiess-Gemuseus (1882) mitgeteilt bei einem Mann ohne Albuminurie, dessen anderes Auge von Katarakt ergriffen war, aber nach der Operation einen ganz normalen Augengrund aufwies.

Von mehreren Beobachtern, Hirschberg, Nettleship, Kako, wird die weit überwiegende Häufigkeit diabetischer Augenaffektionen in der Privatpraxis hervorgehoben, womit auch meine eigenen Erfahrungen bei der diabetischen Retinitis vollkommen übereinstimmen.

Hie und da kommen auch Netzhautaffektionen bei syphilitischem Ursprung des Diabetes vor, in welchem Falle sich die beiderseitigen Erscheinungen kombinieren können. Es ist wichtig, daß man durch das Vorhandensein von Diabetes sich nicht abhalten läßt, an einen syphilitischen Ursprung zu denken. Durch eine Inunktionskur kann, wie in einem oben berichteten Fall (§ 464, S. 956), vollständige Heilung eintreten (Decker 1889).

In einem von mir beobachteten Fall mit syphilitischer Anamnese und indolenten Drüsenschwellungen bei einem 53 jährigen Beamten war der Diabetes

nach EBSTEINS Diagnose mit hypertrophischer Lebercirrhose, Nephritis, Herzhypertrophie und Perikarditis kompliziert. Von seiten der Augen fand sich rechts hämorrhagische Retinitis, links Glaskörperblutungen mit Drucksteigerung. Der früher stärkere Zuckergehalt war bis auf Spuren zurückgegangen, dafür aber Eiweiß, meist in geringer Menge, aufgetreten. Trotz zweckmäßiger Diät und Jodkaliumgebrauch verschlimmerte sich der Zustand der Augen auch rechts. In Driburg, wohin der Patient zur Erholung geschickt wurde, erfolgte zeitweise Besserung, so daß er allein umhergehen konnte. Dann trat Drucksteigerung auch am rechten Auge hinzu, die indessen durch Sklerotomie so weit zurückging, daß die Schmerzen dauernd aufhörten. Der Patient blieb an beiden Augen völlig erblindet, erholte sich aber sonst in überraschender Weise, so daß sein Allgemeinbefinden 2 Jahre nachher, seiner Mitteilung nach, ganz befriedigend war.

Einen Fall mit syphilitischer Anamnese, bei welchem 3 Jahre später der Zustand als sehr gut gemeldet wurde, hat PAPANIKOLÁU mitgeteilt (Fall 37).

Eine sehr leichte, vorübergehende Netzhaut- und Sehnervenaffektion beobachtete DIMMER (1901) bei einem jungen Mann während des Bestehens einer als Maltosurie aufgefaßten Harnanomalie.

VII. Diagnose.

§ 471. In Bezug auf die ophthalmoskopische Diagnose kann auf das oben (§§ 463—464) Gesagte verwiesen werden. Es ergibt sich daraus, daß der Befund zwar in einer Reihe von Fällen bestimmt auf Diabetes hinweist, daß aber eine erhebliche Zahl nicht sehr charakteristischer Fälle vorkommt, einfache Blutungen, hämorrhagische Entzündungen und Formen von Retinitis, welche sich von der nephritischen nicht bestimmt unterscheiden lassen, und zwar sowohl bei Vorhandensein von Eiweiß, als ohne dasselbe. Es ist daher in allen derartigen Fällen eine sorgfältige Untersuchung, nicht nur des Urins, sondern auch des übrigen Körpers, insbesondere des Zirkulationsapparates, vorzunehmen, wenn sie nicht schon stattgefunden hat, wobei natürlich auch die sonstigen für Diabetes sprechenden Erscheinungen zu berücksichtigen sind.

Wie hohen Wert nicht selten der ophthalmoskopische Nachweis von Netzhautaffektionen für die Diagnose des Diabetes überhaupt hat, geht aus dem Vorhergehenden zur Genüge hervor.

VIII. Prognose.

§ 472. Die Prognose ist zweifelhaft oder ungünstig, jedenfalls viel schlechter als bei diabetischer Amblyopie. Während bei dieser mit großer Wahrscheinlichkeit auf Heilung oder Besserung zu rechnen ist, wenn es gelingt, den Zuckergehalt zum Verschwinden zu bringen, pflegen die Netzhautaffektionen weit hartnäckiger zu sein. Es kommt zwar auch hier nicht so selten vor, daß der Zuckergehalt bei geeigneter Diät vollkommen oder bis auf Spuren zurückgeht; es ist aber in der Regel schwieriger, diesen Zustand zu erhalten, weil die dazu nötige strenge Diät sich auf die

Dauer nicht durchführen läßt. Man muß sich meist begnügen, ein Minimum der Zuckerausscheidung zu erreichen, bei welchem sich der Patient ganz oder wenigstens leidlich wohl fühlt und bei Kräften erhält.

Aber auch wenn der Zuckergehalt völlig schwindet, darf man nicht auf prompte Rückbildung der Veränderungen rechnen und noch weniger auf rasche Wiederherstellung des Sehvermögens. Vollständige Heilung ist selten, und kommt hauptsächlich vor, wenn ausnahmsweise der Prozeß, wie in dem oben berichteten Falle von einem jüngeren Mann (§ 464, S. 953) schon in einem relativ frühen Stadium auftritt. Auch bei eingetretener Besserung kommen weiterhin leicht Nachschübe oder Rückfälle vor, welchen entweder eine Zunahme des Zuckergehalts oder Hinzutritt von Albuminurie zu Grunde liegt.

In Bezug auf die Lebensdauer ist das Auftreten diabetischer Netzhautaffektionen nicht von gleich ungünstiger Vorbedeutung wie das der nephritischen. Wir verdanken darüber Auskunft besonders Nettleships (1904) Nachforschungen, welche sich auf 48 Fälle erstrecken, deren spätere Lebensdauer sich ermitteln ließ. Von diesen 48 Kranken waren 28 (= 58 %) länger als 2 Jahre nachher noch am Leben; bei manchen erstreckte sich die spätere Lebensdauer auf 8—10 Jahre und darüber; nur 9 (= 19 %) starben innerhalb eines Jahres, und 20 (= 41 %) innerhalb der ersten 2 Jahre. Dagegen war von Nettleships Kranken mit nephritischer Retinitis (bei Ausschluß der Graviditätsnephritis), ganz entsprechend den sonstigen Erfahrungen (s. § 459), nach 2 Jahren nur eine kleine Zahl, weit weniger als $^1/_3$, noch am Leben, und fast $^2/_3$ derselben starben innerhalb des ersten Jahres. Ähnliche relativ günstige Erfahrungen bei Diabetes hat Geis (1911) über das Material der Uhthoffschen Klinik mitgeteilt.

Die Todesursache ist häufig diabetisches Koma; dieses kam unter den Fällen Nettleships in 46 % vor; zuweilen blieb es zweifelhaft, ob das Koma diabetischer oder urämischer Natur war. Zahlreiche Patienten starben an Schlaganfällen; sie machten in dem Breslauer Material etwa die Hälfte der Fälle aus. Besonders ungünstig scheint in dieser Hinsicht die Prognose bei einfachen Netzhautblutungen diabetischen Ursprungs, bei denen auch der Blutdruck, wo er untersucht wurde, sich stets erhöht fand, während er bei Retinitis oft normal war. Von 8 Patienten mit einfachen Netzhautblutungen wurden alle im Alter von 42—66 Jahren von Schlaganfällen heimgesucht, und zwar spätestens nach 3 Jahren. Bekanntlich wird auch sonst drohende Gehirnblutung öfter durch Netzhautblutungen angezeigt.

Außerdem kommen als Todesursache Gangrän, Herzschwäche, Lungenkomplikationen usw. vor.

IX. Behandlung.

§ 473. Die Behandlung ist im wesentlichen die des Diabetes überhaupt und kann daher hier nur in großen Zügen angegeben werden.

Von der größten Wichtigkeit ist eine passende Diät, bei welcher Zucker ganz vermieden wird, und Amylaceen dem Körper möglichst nur in Mengen gereicht werden, die er zu assimilieren vermag. Das übrige Nahrungsbedürfnis muß durch Eiweißkörper und Fette gedeckt werden. Die Diät darf nicht schablonenmäßig verordnet, sondern muß nach den Besonderheiten jedes einzelnen Falles sorgfältig ausprobiert werden. Man soll sich in schweren Fällen, wo die Kranken an reichlichen Genuß von Amylaceen gewöhnt sind, vor einer raschen und vollständigen Entziehung derselben hüten, weil die ungewohnte starke Eiweißzufuhr erfahrungsgemäß sehr leicht die Entstehung von diabetischem Koma hervorruft.

Man hat bei Einrichtung der Diät überhaupt zu berücksichtigen, daß eine geringe Zuckerausscheidung als solche nicht gerade schädlich ist.

Von medikamentöser Behandlung, welche im Stande ist, die Zuckerausfuhr zu beschränken, kommen besonders der Gebrauch des salizylsauren Natrons und der Alkalien in Betracht. Von dem salizylsauren Natron ist erwiesen, daß es in manchen Fällen ohne Änderung der Diät die Zuckerausscheidung zum Verschwinden bringt; doch tritt diese Wirkung keineswegs in allen Fällen ein. Das früher empfohlene Phenol (Karbolsäure) kann durch dasselbe wohl immer vorteilhaft ersetzt werden. Die Wirksamkeit der Alkalien in der Form der alkalisch-salinischen Brunnenkuren, insbesondere von Karlsbad und Neuenahr, ist allgemein anerkannt; auch Vichy erfreut sich eines weitverbreiteten Rufes. Wo aus pekuniären Gründen Badereisen ausgeschlossen sind, können die Wässer zu Hause getrunken werden; zu längerer Fortsetzung wird auch der regelmäßige Gebrauch von Natr. bicarbonicum in Dosen bis zu 15 g täglich empfohlen. Für kürzere Zeit kann auch das von manchen Seiten anstatt des unzweifelhaft wirksamen Opiums empfohlene Kodein versucht werden. In chronischen Fällen ist auf regelmäßige Körperbewegung, soweit es die Kräfte erlauben, großer Wert zu legen. Über die Wirkung eines Aufenthaltes im Hochgebirge dürften noch weitere Erfahrungen zu sammeln sein.

Bei der Behandlung der Netzhauterkrankung selbst sind neben angemessener Schonung der Augen alle Anlässe zu venöser Stauung sorgfältig zu vermeiden, Alkoholika und Tabak möglichst zu verbieten. Jodkalium in mäßigen Dosen scheint zuweilen von Nutzen zu sein.

Bei Vorhandensein von Blutungen muß man sich vor Anwendung der Mydriatika zu Untersuchungszwecken hüten; höchstens dürfen im Notfall

schwächere Lösungen von Homatropin oder Kokaïn Verwendung finden, mit nachgeschickter Einträufelung von Pilokarpin- oder Eserinlösung, bis die Pupille wieder verengt ist. Auch bei vorhandener Tendenz zu Drucksteigerung wirkt 2 % ige Pilokarpinlösung günstig, die lange Zeit hindurch fortgebraucht werden kann. Bei ausgesprochenem Sekundärglaukom kann Sklerotomie oder Iridektomie zur Beseitigung der Schmerzen nötig werden; sie reicht aber nicht immer oder nicht auf die Dauer aus, sò daß zuweilen die Enukleation nicht zu umgehen ist.

2. Diabetes insipidus.

§ 474. Ob mit Diabetes insipidus in ätiologischem Zusammenhang stehende Netzhautaffektionen vorkommen, muß noch dahingestellt bleiben. Jedenfalls müßten sie sehr selten sein.

Galezowski (1875) hat in zwei Fällen bei dieser Krankheit eine kleine Zahl rundlicher Netzhautblutungen in der Peripherie des Augengrundes beobachtet, welche keine Sehstörung verursachten und vielleicht auf Vorhandensein einer leichten hämorrhagischen Disposition zu beziehen waren.

Baders Fall (1861), bei einem 39jährigen Mann, war eine einseitige hämorrhagische Retinitis, vermutlich durch Thrombose der Zentralvene, mit Sekundärglaukom und Enukleation. Bader scheint die Diagnose des Diabetes insipidus selbst für nicht ganz sicher gehalten zu haben; chronische Nephritis ist auch wohl nicht ausgeschlossen, der Fall also nicht beweisend.

Literatur zu §§ 461—474.

Diabetes mellitus.

Die ältere Literatur ist vollständiger zusammengestellt in der Arbeit Th. Lebers von 1875.

1856. v. Jäger, E., Beiträge zur Pathol. des Auges. Wien. S. 33. Fig. 12.
1858. Desmarres, Traité des malad. des yeux. 2. éd. T. III. p. 521.
1862. Martineau, Gaz. des Hôp. Nr. 4. p. 13.
1863. Galezowski, Rétinite glycosurique. Ann. d'Ocul. Mars-avr. p. 93.
1869. v. Jäger, E., Ophthalmosk. Handatlas. Taf. XIII. Fig. 64. S. 99.
Noyes, H. D., Retinitis in Glycosuria. Amer. Ophth. Soc. Tr. 4. and 5. ann. meet. p. 71.
1870. Seegen, Der Diabetes mellitus. 2. Aufl. 1875. S. 286 u. 305.
1873. Galezowski, De la rétinite glycosurique en général et du glaucome hémorrhagique consécutif. Recueil d'Opht. 2. Sér. ann. 1873/74. p. 90.
Haltenhoff, Retinitis haemorrhagica bei Diabetes mellitus. Zehenders M.-Bl. XI. S. 291.
1875. Leber, Th., Über die Erkrankungen des Auges bei Diabetes mellitus. v. Graefes Arch. XXI. 3. S. 226.
Umé, Rétinite glycosurique. Arch. méd. belges. Nov. p. 334.
1876. Sammet, R., Der ophthalmosk. Befund bei Retinitis albuminurica in seinem Verhältnis zu demjenigen einiger anderer Netzhauterkrankungen. Inaug.-Diss. v. Straßburg.

1877. Mackenzie, Steph., A case of glycosuric retinitis, with post mortem examination and comments. (Anat. Unters. von Nettleship.) Ophth. Hosp. Rep. IX, 2. p. 134.

1878. Jany, Beiträge zur Kasuistik der diabetischen Erkrankungen des Auges. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 4.

Michel, Über die anatomischen Ursachen von Veränderungen des Augenhintergrundes bei einigen Allgemeinerkrankungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXII. S. 439.

1879. Grossmann, Doppelseitige Neuroretinitis descendens mit konsekutiv eingetretener Amaurose bei Diabetes mellitus. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 10.

1880. Heyl, Remarks on Lipaemia retinae in a case of diabetes mellitus. Amer. Ophth. Soc. Tr. p. 54.

Knapp, Zwei Fälle von diabetischer Retinitis. Arch. f. Augenheilk. X, 1. S. 99.

1881. Kamocki, Path.-anat. Untersuchungen von Augen diabetischer Individuen. Arch. f. Augenheilk. XVII. S. 247.

de Wecker et Masselon, Ophtalmoscopie clinique. p. 139. Fig. 23.

1882. Despagnet, Rétinite glycosurique. Recueil d'Opht. p. 99.

Nettleship, Retinitis with white patches in both eyes of a man suffering from diabetes, cholesterine in vitreous of right eye, probably of two years duration. Embolism (Thrombosis?) of retinal artery in left. History of diabetes in early life. Death of gangrene of foot. Ophth. Soc. Tr. II. p. 51. (Anatom. Untersuchung der Retina und des Opticus von Lawford.)

Schiess-Gemuseus, Cataracta lenticularis bei einem hochgradigen Diabetiker mit ausgebreit. retin. Veränderungen usw. 18. Jahresber. d. Augenheilanst. in Basel. S. 52.

Weinberg, Zur Lehre von der diathesischen Retinitis. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. März.

1883. Galezowski, Le diabète en pathologie oculaire. Journ. de Thérap. p. 201. 241.

1885. Nettleship, Diabetic retinitis. Med. Times and Gaz. II. p. 855. u. Ophth. Soc. Tr. VI. p. 331. Pl. II.

Samelsohn, Über diabetische Augenerkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. S. 862.

1886. Bull, Ch. S., Analysis of 103 cases of exsudative neuroretinitis etc. Amer. Ophth. Soc. Tr.

Dumont, Rétinite albuminurique chez un diabétique. Bull. de la clin. nat. Opht. de l'Hôp. des Quinze Vingts IV. p. 141.

Hirschberg, Diabetes in der Privatpraxis. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Juli. S. 193.

Hirschmann, Ein Beitrag zur Lehre der diabetischen Augenaffektionen. Inaug.-Diss. von Berlin.

1887. Deutschmann, R., Path.-anat. Untersuchungen einiger Augen von Diabetikern, nebst Bemerkungen usw. v. Graefes Arch. XXXIII, 2. S. 229.

Hirschberg, Sehstörungen durch Zuckerharnruhr. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 17 und 18.

Lagrange, Contribution à l'étude clin. des affections ocul. dans le diabète sucré. Arch. d'Opht. VII. p. 65.

1888. Nettleship, Chronic retinitis with formation of blood-vessels in the vitreous in a patient with diabetes etc. Ophth. Soc. Tr. VIII. p. 159.

Derselbe, Haemorrhagic retinitis in a patient with diabetes etc. Ibid. p. 161.

1889. Anderson, Some ocular and nervous affections in diabetes and allied conditions. Ophth. Rev. p. 33. 65. 97.

Decker, Zur Kasuistik des Diabetes mellitus syphiliticus. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 46.

1890. Hirschberg, Über diabetische Netzhautentzündung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 51 und 52.

1891. Derselbe, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 18. 51. 68.

Schweigger, Zur diabetischen Netzhautentzündung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 7. S. 260.

Seggel, Die Erkrankungen des Auges bei Diabetes mellitus. Münch. med. Wochenschr. S. 754.

1892. Dahrenstädt, Ein Fall von Mischform albuminurischer und diabetischer Netzhautentzündung. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XVI. S. 132.

Juler, Persistent retinal haemorrhages in a case of diabetes. Ophth. Soc. Tr. XII. p. 137.

Perles, Pigmentstar bei Diabetes. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XVI. S. 171.

1893. Lautshere, Un cas de rétinite diabétique. Ann. de la Soc. scient. de Bruxelles. XVIII, 2. Michels J.-B. S. 463.

1894. Rockliffe, Case of diabetic? retinitis. Ophth. Soc. Tr. XIV. p. 130.

1895. Bull, O., Perimetrie. S. 89.

Dodd, Über Retinitis diabetica. Arch. of Ophth. und Arch. f. Augenheilk. XXXI. S. 291.

König, Des complications oculaires du diabète. Bull. et Mém. de la Soc. fr. Opht. XIII. p. 553.

Papanikoláu, Beitrag zur Kenntnis der Augenaffektionen bei Diabetes mellitus. Inaug.-Diss. von Göttingen.

1897. Hirschberg, Eigentümliche Entartung sämtlicher Netzhautblutadern. Zentralbl. f. prakt. Augenheik. XXI. S. 206.

1898. Dianoux, Des troubles ocul. observés dans le diabète. Ann. d'Ocul. CXX. p. 248.

Fisher, H., Proliferating retinitis in middle age associated with Glycosuria. Ophth. Soc. Tr. XVIII. p. 152.

v. Noorden, Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. (Statistik der Augenkomplikationen.)

Williamson, Diabetes mellitus and its treatment. Edinburgh and London. (Statist. Angaben.)

1899. Reck, Typische Retinitis diabetica. Ann. of Ophth. July.

Yarr, Central choroido-retinitis, resembling an optic disc, in a patient suffering from glycosuria. Ophth. Soc. Tr. XIX. p. 68. Taf. IX. Fig. 2.

1900. Scholtz, C., Über die Ursachen der Bindegewebsneubildung der Netzhaut und des Glaskörpers. Ungar. Beitr. z. Augenheilk. II.

1901. Dimmer, Ein Fall von Sehnerven- und Netzhauterkrankung bei Maltosurie. Kl. M.-B. f. A. XXXIX. II. S. 570.

Hummelsheim und Th. Leber, Ein Fall von atrophischer Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven mit hochgradiger Endarteriitis der Art. centr. ret. bei Diabetes mellitus. v. Graefes Arch. LII. S. 336.

Nitzsche, Beitrag zur Kenntnis der Augenerkrankungen bei Diabetes mellitus. Inaug.-Diss. von Jena.

Schlink, Ein Beitrag zur Kasuistik der Augenerkrankungen bei Diabetes mellitus. Inaug.-Diss. von Gießen.

1902. Galezowski, Des embolies par artério-scléroses rétiniennes. Recueil d'Opht. p. 273.

1902. Orlandini, Alterazioni della retina nella glicosuria sperimentale. Ann. di Ottalm. XXXI. p. 664. (Ref. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXVIII, 1904, p. 286.)
1903. Kako, M., Beiträge zur Kenntnis der Augenaffektionen bei Diabetes mellitus. Kl. M.-Bl. f. A. XLI. I. S. 253.
Nettleship, Observations on renal retinitis. Ophth. Hosp. Rep. XV, 4. p. 337.
1904. Derselbe, Observations on the prognostic and diagnostic value of retinitis in diabetes. Ophth. Hosp. Rep. XVI. 1. p. 11.
1905. Best, Demonstration mikrosk. Präparate von diabetischen Augen. Ber. über die XXXII. Vers. der Ophth. Ges. S. 315.
Coats, Obstruction of the central artery of the retina. Ophth. Hosp. Rep. XVI, 3. p. 277.
Paloque, L'œil diabétique. Thèse de Lyon. Revue gén. d'Opht. 1906. p. 44.
Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. 2. Aufl. S. 369.
1906. Best, Über Phloridzindiabetes. Verhandl. der deutschen path. Gesellsch. X. Vers. in Stuttgart.
Gamble, Fall von Retinitis diabetica. Ophth. Gesellsch. zu Chicago. Ref. Kl. M.-Bl. f. A. XLIV. II. S. 326.
1907. Groenouw, Augenleiden bei Diabetes mellitus. Vossius' Sammlung zwanglos. Abhandl. VII. Heft 2. 3.
1911. Geis, Die Beziehungen der Gefäßerkrankungen der Netzhaut zu denen des Gehirns. Kl. M.-Bl. f. A. XLIX. I. S. 20.

Diabetes insipidus.

1861. Bader, Cases which refer. to the Ophth. drawings of group. V. Ophth. Hosp. Rep. III, 3. p. 293.
1875. Galezowski, Altérations de la rétine dans la polyurie etc. Traité des mal. des yeux. 2. éd. p. 646.

---

3. Die Erkrankungen der Netzhaut bei Leukämie und Pseudoleukämie.

Historisches und Vorbemerkungen.

§ 475. Von R. Liebreich wurde 1861 bei Leukämie eine zuerst von ihm in sechs Fällen beobachtete Form von Retinitis beschrieben, deren Entstehung er mit der veränderten Beschaffenheit des Blutes bei dieser Krankheit in Zusammenhang brachte und daher als Retinitis leucaemica bezeichnete. Diese Beobachtung wurde bald von verschiedenen Seiten bestätigt und, auch durch pathologisch-anatomische Befunde, ergänzt (O. Becker, Th. Leber, Sämisch 1869, Roth, Reincke, Perrin 1870, Poncet 1874). Es zeigte sich indessen, daß die bei dieser Krankheit vorkommenden Veränderungen der Netzhaut (und Aderhaut) etwas verschiedener Art sind und nicht immer das von Liebreich geschilderte, für das Grundleiden charakteristische Gepräge deutlich hervortreten lassen. Neben einfacher, oft sehr starker entzündlicher Hyperämie, diffuser und einfacher hämorrhagischer Retinitis,

kommen in den typischen Fällen knötchenförmige Herde mit hämorrhagischem Saum und einem aus angehäuften Leukocyten bestehenden Zentrum vor, die in dieser Weise bei keiner anderen Form von Retinitis gefunden werden. Alle diese pathologischen Vorkommnisse sind wohl als Folgen der hochgradigen Vermehrung der Leukocyten und einer durch die veränderte Zusammensetzung des Blutes bewirkten Zirkulationsstörung zu betrachten, so daß man wohl berechtigt ist, ganz allgemein von einer leukämischen Netzhauterkrankung und in gewissen Fällen von einer leukämischen Retinitis zu sprechen.

Die Eigenart des Krankheitsbildes wird dadurch wesentlich erhöht, daß der starke Leukocytengehalt des Blutes, besonders bei Vorhandensein von Hyperämie der Netzhautgefäße, wie schon § 70 erwähnt wurde, hie und da auch an dem Aussehen der Gefäße und der Blutungen erkennbar wird, und unter gewissen Bedingungen auch zum Auftreten einer auffallend hellen, mehr gelben Farbe des Augengrundes Anlaß gibt.

Trotz des seltenen Vorkommens der Leukämie hat sich im Lauf der Zeit schon ein ziemliches Material über diese Folgezustände angesammelt, doch ist die Entstehungsweise derselben noch längst nicht hinreichend aufgeklärt.

Krankheitserscheinungen.

Objektive Symptome.

§ 476. In weit gediehenen Fällen von Leukämie ist, wie schon oben erwähnt wurde, die geänderte Beschaffenheit des Blutes mit dem Augenspiegel direkt erkennbar. Doch ist dies nur selten für die Diagnose des Grundleidens von Nutzen, weil die ophthalmoskopischen Erscheinungen erst bei sehr hohen Graden desselben auffällig hervortreten, wo die Krankheit gewöhnlich schon durch ihre sonstigen Symptome diagnostiziert worden ist.

Die durch den starken Leukocytengehalt bedingte blasse Farbe des Blutes ist nicht nur an dem Aussehen der Netzhautgefäße und der Blutungen, sondern unter gewissen Bedingungen auch an einer helleren Färbung des Augengrundes zu erkennen. An den Netzhautgefäßen tritt sie besonders dann hervor, wenn es zu einer erheblichen Hyperämie gekommen ist. Die stark ausgedehnten Venen zeigen dann, anstatt der sonst unter gleichen Umständen vorhandenen dunklen, braunroten Farbe, einen blassen, mehr rosafarbigen Ton. Wo diese Erscheinung noch weniger ausgesprochen ist, hat man bei Beurteilung der Farbe zu berücksichtigen, daß sie bei der vorhandenen starken Füllung der Venen statt heller, im Gegenteil dunkler sein müßte als in der Norm. Die Arterien, welche in der Regel an der Erweiterung nicht teilnehmen, erscheinen gleichfalls heller, aber mehr gelb oder hell orange gefärbt. In Folge dieser Farbenveränderung

sind Venen und Arterien der Farbe nach schwer von einander zu unterscheiden. Man darf sich aber die Abblassung der Gefäße nicht zu stark vorstellen. Auch in hochgradigen Fällen von Leukämie war sie mir zu wiederholten Malen nicht besonders aufgefallen, so lange ich noch nicht wußte, daß es sich um Leukämie handelte, während ich mich nachher von ihrem Vorhandensein bestimmt überzeugen konnte. Bei nicht erweiterten Netzhautgefäßen vollends wird sie nicht leicht die Aufmerksamkeit auf sich ziehen.

Auch am frisch eröffneten Leichenauge ist mir bei Vorhandensein von Retinitis eine eigentümliche blasse, ziegelrote Farbe des in den Netzhautgefäßen enthaltenen Blutes auffällig gewesen.

Auch die Farbe der oft vorhandenen Blutungen ist zuweilen ungewöhnlich blaß. Doch sind positive Angaben dieser Art verhältnismäßig selten. Es wurde sogar mehrfach ausdrücklich angegeben, so von O. Becker, Perrin, Schmidt-Rimpler und von mir selbst, daß die Blutungen keine auffallend helle Farbe zeigten. Man kann daher vermuten, daß eine blasse Färbung jedenfalls nicht die Regel ist. Die Ursache dieses Verhaltens ist wohl, daß die Blutungen, wie die anatomische Untersuchung mehrfach gezeigt hat, in manchen Fällen fast ganz oder doch weit vorwiegend aus roten Blutkörperchen bestehen (vgl. unten § 484).

In manchen Fällen erscheinen nicht nur die zuweilen sichtbaren Aderhautgefäße, sondern auch der ganze Augengrund auffallend hell, orangefarbig oder gelblich. Dieses Verhalten wurde in den ersten Beschreibungen, von R. Liebreich und namentlich von O. Becker ganz besonders hervorgehoben und als charakteristisch für die leukämische Netzhauterkrankung bezeichnet. Nach O. Becker tritt die Färbung besonders auffällig bei Untersuchung mit Tageslicht hervor. Zahlreiche spätere Beobachtungen haben aber gezeigt, daß es keineswegs konstant ist. Es wurde im Gegenteil im Lauf der Zeit von den meisten Beobachtern vermißt, und man muß daher annehmen, daß es nur in einer Minderzahl von Fällen vorkommt. Hier verbindet sich in der Tat die blasse Farbe der erweiterten Gefäße mit der des Augengrundes und den vorhandenen Gewebsveränderungen zu einem sehr charakteristischen Gesamtbild, welches bei keiner anderen Erkrankung in dieser Weise vorkommt. Das Auftreten dieser eigentümlichen Färbung des Augengrundes hängt, wie ich zeigen werde, von einer geringen Pigmentierung des Retinalepithels ab, in Folge deren die helle Farbe des Blutes der Aderhaut sichtbar wird, während sie gewöhnlich durch die dunkle Pigmentierung des Epithels verdeckt wird.

Hyperämie ist wohl immer, wenigstens in gewissem Grade, vorhanden und hat den ausgesprochenen Charakter der Stauungshyperämie, durch ausschließliche oder wenigstens vorwiegende Ausdehnung und Schlängelung der Venen. Die Arterien sind meist von normalem Kaliber und verlaufen

gestreckt; nur zuweilen wird eine gleichzeitige Ausdehnung derselben berichtet (Bäck 1899), die aber hinter der der Venen meistens weit zurückbleibt. Die Ausdehnung der Venen kann sehr hohen Grades sein, so daß sie den 2—3fachen, selbst 4—5fachen Durchmesser der Arterien erreichen und dicke, wurstförmig hin- und hergebogene Wülste bilden. In solchen Fällen ist dann auch die helle Farbe des Blutes besonders auffällig.

Bei dieser starken Erweiterung der Venen gelingt es zuweilen, die Blutzirkulation ophthalmoskopisch zu beobachten. Die Möglichkeit dieser Beobachtung ist gegeben durch die beträchtliche Verlangsamung des Blutstroms und die dabei stattfindende Aneinanderlagerung der Blutkörperchen zu kleinen Aggregaten (s. dieses Handb. I. Kap. XI. S. 116). Daß diese von Grunert (1901) gemachte Beobachtung seither noch nicht wiederholt worden ist, liegt wohl nur daran, daß Fälle, welche sich für so feine Beobachtungen eignen, nur selten vorkommen.

Es handelte sich um eine 38jährige Patientin mit myeloider Leukämie, großem Milztumor und Schmerzhaftigkeit des Sternums. Das Verhältnis der weißen zu den roten Blutkörperchen war = 1 : 2,8, die Zahl der roten zwei Millionen im cmm. Ophth.: Stauungspapille, Venen auf das Doppelte verdickt, über den ganzen Augengrund zerstreute kleine Blutungen. Im aufrechten Bilde sah man in den größeren Venen die Blutbewegung in der bekannten Art der »sandartigen Strömung«.

Die diffus entzündlichen Veränderungen der Papille und Netzhaut sind sehr verschiedenen Grades. In manchen Fällen ist die Gewebstrübung nur gering, die Papille blaß und ihre Grenze, besonders am nasalen Rande, verwischt. Die Netzhauttrübung ist bald ganz diffus, zuweilen nur einen leichten Schleier darstellend, bald radiärstreifig und längs den größeren Gefäßen ausstrahlend, welche dadurch stellenweise verhüllt oder verdeckt werden. Die Venen sind oft auf größere Strecken beiderseits von weißen Streifen begleitet, wodurch sie ein eigentümlich bandartiges Aussehen erhalten.

In anderen Fällen ist die Papille stärker gerötet und getrübt, zuweilen auch mehr oder minder stark geschwollen. Die Prominenz kann einen beträchtlichen Grad erreichen; sie fällt bald mehr allmählich nach der Netzhaut ab, bald steil, so daß der Befund von manchen Autoren als Stauungspapille bezeichnet wird (Kerschbaumer 1895, Bäck 1899, Grunert 1901).

§ 477. Herdförmige Gewebsveränderungen werden nur selten völlig vermißt. Es sind bald einfache Blutungen, bald weiße Herde mit hämorrhagischem Saum oder ohne einen solchen.

Einfache Blutungen finden sich sehr häufig, auch ohne Vorhandensein von Hyperämie und Retinitis. Sie sind meist in großer Zahl vorhanden, zuweilen treten sie aber auch mehr vereinzelt auf. Von ihrer Farbe war schon oben die Rede. Wenn sie in größerer Zahl vorkommen,

so pflegen sie über die ganze Netzhaut bis zur Peripherie verbreitet zu sein; bei geringerer Zahl sitzen sie gewöhnlich näher der Papille. Sie sind von sehr verschiedener Größe, von eben erkennbarer Feinheit bis zum halben oder ganzen Papillendurchmesser und darüber; meist rundlich, aber nicht selten auch am Rande ausstrahlend, oder ganz unregelmäßig gestaltet. Zwei Abbildungen von Stock (1906) zeigen z. B. eine größere Zahl von sehr unregelmäßiger Form, die meisten verlängert und mit schmalen, hin und her gebogenen Ausläufern versehen, einzelne auch mit weißem Zentrum. Auch große präretinale Blutungen kommen zuweilen vor, wie an denselben Abbildungen zu sehen ist. Sie waren hier in einem gewissen Stadium von einem unregelmäßig begrenzten weißen Hof umgeben, der im weiteren Verlauf sich zurückbildete, so daß die Blutung allein vorhanden war. Auch Durchbruch nach innen ist zuweilen beobachtet, mit Auftreten massenhafter Blutflecken oder diffuser hämorrhagischer Infiltration des Glaskörpers, wodurch der Augengrund völlig verdeckt werden kann.

Wie bei sonstigem Ursprung der Glaskörperblutung, so kommt es auch hier zuweilen zur Entwickelung von Sekundärglaukom, Netzhautablösung, Iritis und völligem Verlust des Auges (Sämisch 1869, Puccioni 1898, Scholtz 1900). Wie massenhaft diese Blutungen sein können, ergibt sich auch aus anatomischen Untersuchungen, wobei sich noch zeigt, daß ihre Quelle nicht auf die Retina beschränkt ist, und daß auch andere Teile des Auges, insbesondere die Chorioidea, ihnen Ursprung geben können. Sehr selten gehen Blutungen vom vorderen Teil des Auges aus.

So beobachtete Sorger (1898) eine spontane Blutung in die vordere Kammer, die von der Iris ausging, bei einem Manne, der an schwerer, $^3/_4$ Jahre später tödlich endender lienaler Leukämie litt. Erst nach wiederholter Entleerung durch Punktion kam die Blutung dauernd zur Heilung.

Hie und da sind auch Bindehautblutungen beobachtet. Das Vorkommen reichlicherer Blutungen am Auge, und besonders an ungewöhnlichen Stellen desselben, deutet auf eine allgemeinere hämorrhagische Disposition hin, die sich zuweilen gleichzeitig auch an einer Anzahl sonstiger Organe, u. a. am Unterhautbindegewebe, kundgibt.

§ 478. Außer Blutungen, und oft neben denselben, kommen in der Mehrzahl der Fälle von ausgesprochener retinaler Erkrankung umschriebene weiße Herde vor, die in der Regel mit einem hämorrhagischen Saum versehen oder in anderer Weise mit Blutung kombiniert sind. Hyperämie und diffuse Trübung der Netzhaut pflegen dabei nicht zu fehlen, können aber sehr verschiedenen Grades sein.

Diese Herde sind zweierlei Art: leukämische Knötchenbildungen und die besonders von der nephritischen Retinitis her bekannten Herde ganglioform verdickter Nervenfasern. Die ersteren sind weitaus am

häufigsten und für die leukämische Erkrankung charakteristisch. Sie erscheinen als gelblichweiße, rundliche und in der Regel deutlich prominierende Knötchen, die ringsum von einem lebhaft roten, hämorrhagischen Saum umgeben sind. Sind die Knötchen kleiner, so stellen sie rundliche rote Flecke dar, mit weißem Punkt in der Mitte, die kleinsten erscheinen mitunter nur als rote Punkte. Die Größe pflegt keine sehr erhebliche zu sein; sie beträgt zuweilen, wie auch eine Abbildung von Groenouw (dieses Handb. XI. 1. Abt., S. 302, Taf. VII, Fig. 14) zeigt, nur etwa $^1/_6$—$^1/_3$ P.-D., kann sich aber, auch wo die Knötchen in größerer Zahl vorhanden sind, auf $^2/_3$—$^3/_4$ P.-D. und weit darüber erheben. Bei anatomischer Untersuchung wurden Durchmesser bis 1,2, 1,5 und 2 mm (Poncet 1874, Friedländer 1879, Reincke 1870), von mir neuerdings bis 2,5 und 3 mm gemessen.

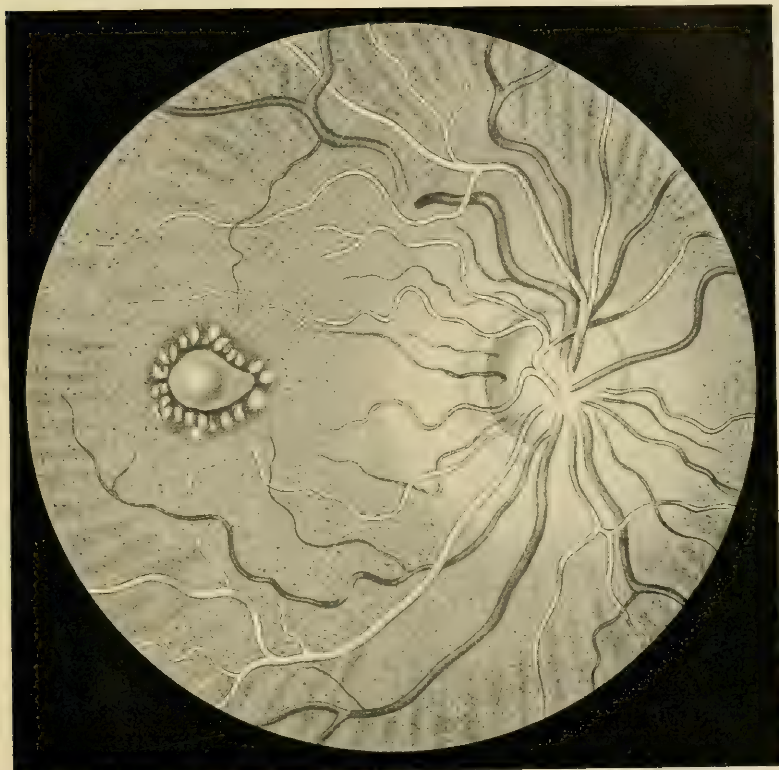
Eigentümlich ist ferner in vielen Fällen das vorzugsweise Auftreten im vorderen Teil des Augengrundes, am Äquator und zwischen demselben und der Ora serrata, mitunter auch, daneben oder für sich allein, an der Macula lutea. Es kommen aber von dieser Regel auch Abweichungen vor. Sind die Herde in größerer Zahl vorhanden, so können sie sich auch weiter nach hinten verbreiten, wobei aber ihre Zahl und Größe nach vorn hin zunimmt (Jessop 1886). Einmal sah ich sie mehr regellos über den Augengrund verbreitet. Poncet fand sie, bei anatomischer Untersuchung, am hinteren Pol zahlreicher als am Äquator; er schätzte hier ihre Zahl auf über 100. An der Makula scheinen sie seltener vorzukommen, sie sind hier auch meist nur klein; man findet mitunter nur eine Anzahl unregelmäßig gestalteter heller Fleckchen oder auch nur kleine Blutpünktchen.

Bemerkenswert ist das Verhalten in einem von O. Becker (1869) mitgeteilten Falle (Fig. 168). Es fanden sich hier zwei Gruppen von weißgelben Flecken mit rotem Hof, von denen die eine an der Makula saß (s. Fig. 168), die andere, ganz ähnliche, nach oben nasal von der Papille, ca. 3 P.-D. von ihr entfernt. Diese Gruppen bestanden aus einem größeren, ovalen, deutlich prominierenden Herd und mehreren kleinen rundlichen in dessen Umgebung. Die letzteren waren zum Teil in den roten Saum eingeschlossen, zum Teil davon getrennt, und besaßen ihren eigenen roten Hof. O. Becker war nach der Art der Sehstörung geneigt, diese Herde in die Chorioidea zu verlegen. Die genaue Übereinstimmung des ophthalmoskopischen Bildes mit dem Verhalten in den anatomisch untersuchten Fällen, wo die Veränderung ihren Sitz in der Netzhaut hatte, läßt mich aber annehmen, daß dies auch hier der Fall war. Es spricht dafür auch der Umstand, daß eine größere Vene, welche aus der Gegend der nasal gelegenen Gruppe herkam, weiß eingescheidet war.

Die Herde an der Makula gingen im Verlauf der Beobachtung allmählich zurück und waren nach 4—6 Wochen bis auf geringe Reste, in Gestalt einer aus kleinen gelblichen Fleckchen zusammengesetzten Trübung, unter Wiederherstellung von halber Sehschärfe verschwunden.

Das durch die zweite Abbildung Beckers dargestellte Aussehen, welches die Makulagegend in diesem Stadium zeigt, ist einigermaßen ähnlich dem auf der Abbildung in Liebreichs Atlas (1863, Taf. X, Fig. 3), wo sich außer den graulichen Fleckchen auch einige sehr kleine Blutungen finden. In diesem Falle kamen in der Peripherie auch hellglänzende rundliche weiße Herde vor, die aber wegen ihrer sehr peripheren Lage nicht mehr in das Bereich der Abbildung fielen.

Fig. 168.



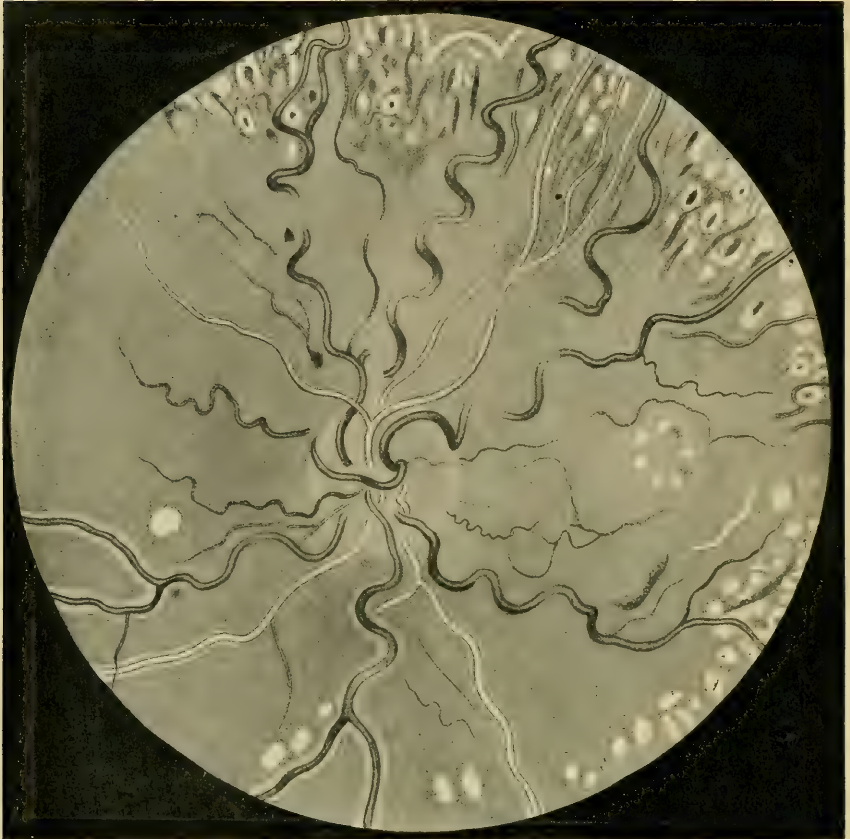
Retinitis leucaemica, Fall von O. Becker. Leukämischer Herd an der Makula mit hämorrhagischem Saum welcher einen Kranz kleinster leukämischer Herdchen einschließt. 32jähriger Mann. Sehr hochgradige Leukämie mit starker Vergrößerung von Leber und Milz.

Die Form der weißen Flecke weicht zuweilen von der runden etwas ab, auch kann die Grenze des hämorrhagischen Saums etwas unregelmäßig werden.

Ganz eigenartig ist das auf umstehender Abbildung (Fig. 169) von Jessop (1886) wiedergegebene Verhalten, wo neben zahlreichen weißen Herden ohne begleitende Hämorrhagie sich eine fast ebenso große Zahl anderer findet, bei welchen die Blutung, statt des Randes, die Mitte des Herdes einnimmt. Vielleicht war die hämorrhagische Randzone wenigstens angedeutet, da in der

Beschreibung angegeben wird, daß der zunächst umgebende Augengrund etwas dunkler rot erschien, als weiterhin. Die Makula war von einer Gruppe von sechs runden weißen Herdchen und zwei ganz kleinen Blutungen eingenommen. Auch Grunert (1901) fand in seinem Falle zuweilen eine kleine Blutung von einem weißen Hof umgeben.

Fig. 169.



Leukämische Retinitis von besonderer Form bei einem 21jährigen Mann mit hochgradiger lienaler und lymphatischer Leukämie. Zahlreiche weiße Herde, davon viele mit hämorrhagischem Zentrum. (Fall von Jessop.)

In manchen Fällen fehlt der rote Saum vollständig, und man hat es nur mit oft ziemlich scharf begrenzten weißen Herden zu tun. Auch diese können regelmäßig rund sein und deutlich den Eindruck der Prominenz machen.

Eine Abbildung von Oliver (1897) zeigt eine größere Zahl weißlicher, verschwommen begrenzter Flecke von $^1/_4$—$^1/_2$ P.-D. ohne hämorrhagischen Saum und daneben einen unregelmäßigen alten hämorrhagischen Herd an der Makula.

Wiederholt wird auch das Vorkommen zahlreicher kleiner, weißgelblicher, matt aussehender Fleckchen ohne begleitende Blutung erwähnt, die in großer Ausdehnung über den Augengrund, von der Papille bis zur Peripherie, verbreitet waren, einmal auch vorzugsweise die Umgebung der Makula einnahmen (Bondi, Grunert 1901, Öller 1897).

Es spricht manches dafür, daß diese weißen Herde, wenigstens zum Teil, gleicher Art sind, wie die mit hämorrhagischem Hof versehenen leukämischen Knötchenbildungen. Es ist dies besonders dann zu vermuten, wenn sie am gleichen Auge und in der gleichen Gegend, neben solchen der letzteren Art und an ihrer Stelle, auftreten. Man kann sich aber darüber nicht mit Sicherheit aussprechen, da noch zu wenig anatomische Untersuchungen vorliegen.

In Bondis Fall wurden anatomisch Blutungen und umschriebene Leukocyteninfiltrate, bei welchen von begleitender Blutung nicht die Rede ist, beobachtet. Einzelne von den letzteren ragten ein wenig über die Oberfläche vor und bildeten flache Hügel. Auch Friedländer, dessen Fall nur anatomisch untersucht wurde, macht über das Verhältnis der Knötchen zu den vorhandenen Blutungen keine Angaben.

Wie sich unten zeigen wird, ist die Entstehung der mit einem hämorrhagischen Hof versehenen Knötchen auf Extravasation leukämischen Blutes zurückzuführen. Diese kann, wie aus dem von Reincke beobachteten Vorkommen mehrerer konzentrischer roter Ringe hervorgeht, an derselben Stelle in wiederholten Absätzen erfolgen. Die verschiedenen oben beschriebenen Befunde erklären sich daher vielleicht dadurch, daß der ursprüngliche hämorrhagische Hof später durch Resorption verschwindet, und daß in der Mitte des zurückbleibenden weißen Herdes ein neues Extravasat auftritt. Doch können hierüber erst weitere Beobachtungen sicheren Aufschluß geben.

Außer den leukämischen Herden kommen zuweilen, wie schon § 478 bemerkt, am gleichen Auge auch kleine Herde ganglioform verdickter Nervenfasern vor (Bettmann 1882), welche sich ophthalmoskopisch ebenfalls als weiße Flecke darstellen und die auch von einem, in der Regel allerdings nur schmalen und unregelmäßigen, hämorrhagischen Saum umgeben sein können, aber auch ohne einen solchen vorkommen. Es sind noch keine Merkmale bekannt, durch welche sie sich von den leukämischen Herden sicher unterscheiden lassen. Man wird an ihr Vorhandensein wohl nur dann zu denken haben, wenn kleine weiße Flecke im hinteren Teil des Augengrundes vorkommen, weil weit nach vorn die Nervenfaserschicht schon zu dünn wird, als daß sie Herde von einem derartigen ophthalmoskopischen Aussehen hervorbringen könnte.

§ 479. Über die Ursache der in manchen Fällen vorkommenden, auffallend hellen, ins Gelbe spielenden Färbung des Augen-

grundes herrschen noch verschiedene Ansichten. Es liegt auf der Hand, daß sie von der hellen Farbe des Blutes abhängt, und die ersten Beobachter waren auch nicht darüber im Zweifel, daß sie durch die leukämische Beschaffenheit des in den Aderhautgefäßen zirkulierenden Blutes verursacht wird. Erst später kamen Bedenken gegen diese Erklärung, als sich die Beobachtungen mehrten, daß die Erscheinung trotz hohen Grades der Leukämie vollständig vermißt wurde. Ich habe das Fehlen derselben seinerzeit (1877) auf eine dunkle Pigmentierung des Retinalepithels bezogen, weil nur bei schwacher Pigmentierung desselben die Farbe der Chorioidea genügend hervortritt. Diese Erklärung scheint mir auch jetzt noch vollkommen zutreffend, und es hat sich eine Anzahl von Autoren mehr oder minder bestimmt im gleichen Sinne ausgesprochen (C. Scholtz 1900, Bondi 1901, Meller, Schmidt-Rimpler 1905).

Dagegen hat v. Michel 1890 und 1901 mit besonderem Nachdruck die Annahme vertreten, daß die Erscheinung fehle, wenn der Hämoglobingehalt des Blutes zu reichlich sei. Bäck (1899), Groenouw (1904) und Stock (1906) sind der Ansicht, daß sie durch eine Lymphocyteninfiltration der Chorioidea verursacht werde.

Es ist bekannt, daß schon ein mäßiger Grad von Pigmentierung des Retinalepithels genügt, um die Gefäßzeichnung der Chorioidea zu verdecken, und daß der Augengrund in diesem Fall eine gleichmäßige rote Färbung zeigt, an deren Zustandekommen die Art der Lichtabsorption durch das Pigmentepithel weit mehr Anteil hat, als der Blutgehalt der Chorioidea. Ist die Pigmentierung des Epithels etwas geringer, so schimmern bei stärker pigmentiertem Stroma die Intervaskularräume in der bekannten Weise als dunklere Flecke hindurch. Es ist hiernach klar, daß in Fällen der ersteren Art auch eine etwa vorhandene hellere Färbung des Blutes der Aderhautgefäße durch den Pigmentgehalt der Epithelschicht verdeckt werden muß, und daß derselbe nur bei schwächerer Pigmentierung des Epithels ophthalmoskopisch hervortreten kann. Wie wenig Anteil beim normalen Auge das engmaschige Kapillarnetz der Chorioidea an der roten Färbung des Augengrundes hat, sieht man klar beim albinotischen Auge, wo das blaßrot gefärbte Netz ihrer größeren Gefäße sich von ganz hellem, gelbem Grunde abhebt.

Es bedarf aber bei dem Gefäßreichtum der Chorioidea keines völligen Pigmentmangels, damit die leukämische Färbung des Aderhautblutes zur Geltung kommt; es genügt dazu eine schwache Pigmentierung der Epithelschicht. Daß eine solche in den betreffenden Fällen vorhanden sein konnte, und daß überhaupt der Pigmentgehalt dieser Schicht in den einzelnen Fällen verschieden war, geht aus der Vergleichung der vorliegenden Abbildungen von Liebreich (1863), Deutschmann (1892), Öller (1897) und Hartridge (1893) deutlich genug hervor.

Der Pigmentgehalt der Haare und des Retinalepithels entspricht sich bekanntlich nicht immer vollkommen, doch stehen auch die wenigen vorliegenden Angaben über die Farbe der Haare mit obiger Ansicht im Einklang.

In Hirschbergs Fall (1887) war der Patient schwarzhaarig, der Augengrund rot, nicht orangefarbig. Ollers Patient (1897) war dunkelbrünett, fast schwarz; der Augengrund wird als hell, gelbrötlich bezeichnet. Das Pigmentepithel muß aber doch ziemlich stark pigmentiert gewesen sein, da an der Abbildung von den Aderhautgefäßen nichts zu sehen ist. Auch zeigt der Augengrund eine ungewöhnliche, gelbe Farbe nur in der näheren Umgebung der Papille bis zur Fovea hin und erscheint weiterhin gleichmäßig hellrot.

Es ist sicher, daß der Mangel der in Rede stehenden hellen Färbung des Augengrundes nicht von einem zu geringen Grade der leukämischen Blutveränderung abhängt, da dieser Mangel bei sehr hohen Graden von Leukämie beobachtet wurde, wo die Zahl der weißen Blutkörperchen zu den roten sich verhielt wie 1 : 4 (Hartridge), 1 : 2 (Rochon-Duvigneaud 1907), oder sogar ungefähr wie 1 : 1 (eigene Beobachtung). Auch der Grad der gleichzeitig stattfindenden absoluten Abnahme der roten Blutkörperchen kann nach den vorliegenden Angaben nicht von wesentlicher Bedeutung sein.

Unter den Fällen, wo die Färbung des Augengrundes keine ungewöhnliche war, kamen solche vor, bei welchen die Zahl der roten Blutkörperchen im cmm auf 2,15 Mill. (Rochon-Duvigneaud) und 2,18 Mill. (Bondi), also auf weniger als die Hälfte, heruntergesunken war. In zwei Fällen von Deutschmann mit Gelbfärbung des Augengrundes war zwar die Zahl der roten Blutkörperchen noch etwas geringer (1,85 und 1,94 Mill. im cmm), dafür blieb aber hier die Zahl der weißen mit 0,12 und 0,9 Mill. hinter den in anderen Fällen erreichten Werten von 1,06 und 1,3 Mill. und mehr zurück. Es ist klar, daß es hier viel weniger auf die Abnahme der absoluten Zahl der Erythrocyten ankommt, als auf die relative Zunahme der Leukocyten. Ich bringe deshalb auch einen Fall Mellers (1905) von akuter Leukämie, wo der Gehalt an Erythrocyten nur 1,2 Mill. betrug, nicht in Anschlag, weil die Zahl der Leukocyten nur wenig vermehrt war. Leider liegen nur in einem Teil der wenigen Fälle von Gelbfärbung des Augengrundes Angaben über das Zahlenverhältnis zwischen Leukocyten und Erythrocyten vor, dasselbe hielt sich aber in diesen innerhalb der für die übrigen Fälle gefundenen Grenzen und blieb mit 1 : 2,1 noch hinter dem maximalen Werte derselben zurück.

Selbstverständlich würde auch ein durch den Krankheitsprozeß entstandener Schwund des Pigmentepithels dieselben Folgen für die Sichtbarkeit der Aderhaut haben, wie ein angeborener Pigmentmangel. Deutschmann hat auch für seine Fälle einen solchen auf Grund anatomischer Untersuchung angenommen. Daß eine geringe Pigmentierung der Epithelschicht vorhanden war, ergibt sich mit Sicherheit aus dem deutlichen Hervortreten der Aderhautgefäße mit dunkleren Intervaskularräumen. Die Beschreibung legt aber die Möglichkeit sehr nahe, daß es sich um kadaveröse Veränderungen ursprünglich schwach pigmentierten Epithels gehandelt habe. Da diese Möglichkeit gar nicht in Betracht gezogen ist, so kann der Fall nicht als beweisend angesehen werden.

Ebenso wie eine starke Füllung der Gefäße der Aderhaut mit leukämischem Blut, so könnte wohl auch eine dichte Infiltration ihres Stromas mit Rundzellen die hellgelbe Färbung des Augengrundes hervorrufen, aber selbstverständlich nur bei schwacher Pigmentierung der Epithelschicht. Beobachtungen dieser Art liegen nicht vor. Daß aber bei Vorhandensein eines genügend hohen Grades von Leukämie eine Lymphocyteninfiltration der Aderhaut für die Entstehung des in Rede stehenden Augenspiegelbildes unwesentlich ist, geht aus folgenden Beobachtungen hervor. Von zwei Fällen Deutschmanns (1892), in welchen der Augengrund die hellgelbe Färbung zeigte, fehlte in dem einen zellige Infiltration des Chorioidalstromas vollständig, und in dem anderen war nur eine leichte Infiltration desselben mit zerstreuten Lymphzellen vorhanden. Umgekehrt war in einem Falle von Meller (1905) mit dichter Lymphocyteninfiltration der Chorioidea die gewöhnliche rote Färbung des Augengrundes vorhanden.

Sehstörungen.

§ 480. In manchen Fällen fehlen Sehstörungen völlig, was bei dem meist peripheren Sitz der gröberen Veränderungen nicht auffällig ist. Die meist nur leichte diffuse Netzhauttrübung scheint keine wesentliche Funktionsbehinderung mit sich zu bringen. Vorzugsweise wird über Sehstörung geklagt bei Sitz der Veränderungen an der Makula; auch wenn hier nur einige kleine Fleckchen sich finden, kann schon ein gewisser Grad von Amblyopie vorhanden sein. Abgesehen von den selteneren leukämischen Herden (O. Becker 1869), wird besonders durch Blutungen in der Makulagegend zuweilen erheblichere Sehstörung hervorgerufen.

In O. Beckers Fall (§ 478) verursachte der dort beschriebene Herd ein seiner Lage entsprechendes leicht exzentrisches Skotom, in dessen Ausdehnung jedoch die Netzhaut nicht ganz funktionsunfähig war, sondern ausgesprochene Metamorphopsie zeigte. Parallele Linien erschienen im Bereich des Skotoms gegen einander eingebogen. Die sensiblen Elemente mußten demnach aus einander gerückt sein, da die Eindrücke, welche zwei in bestimmter Entfernung befindliche Elemente erhielten, so nach außen projiziert wurden, als ob diese Elemente näher beisammen ständen.

Becker schloß hieraus auf den Sitz der Veränderung in der Chorioidea, doch kann die Erscheinung ebenso wohl durch eine Veränderung der Netzhaut entstehen, wenn die betreffenden Elemente der Stäbchenschicht, etwa durch eine Gewebsinfiltration, aus einander gedrängt werden, und aus den oben angeführten Gründen ist die Annahme einer von den inneren oder mittleren Netzhautschichten ausgehenden Affektion wahrscheinlicher.

Höhergradige, mehr allgemein über das Gesichtsfeld verbreitete Sehstörung und völlige, zuweilen plötzlich eintretende Erblindung können die Folge multipler Netzhaut- und massenhafter Glaskörperblutungen und ihrer schon oben erwähnten Folgezustände sein.

Verlauf und Komplikationen.

§ 481. Über den Verlauf ist wenig bekannt. Doch ergibt sich aus einigen Beobachtungen, daß die Veränderungen nicht immer stetig oder

schubweise weitergehen und an Zahl zunehmen, sondern, bei langsamem Fortschreiten des Grundleidens, zuweilen auch einer gewissen Rückbildung fähig sind. Es gilt dies nicht nur für Blutungen, wie in einem unten (§ 491) angeführten Falle von Hirschberg (1887), sondern auch für weiße Infiltrationsherde. Eine hierher gehörige Beobachtung von O. Becker wurde schon oben (§ 478, S. 978) erwähnt, bei welcher die zur Rückbildung gekommenen Herde an der Makula vermutlich leukämische Knötchen gewesen sind. In anderen Fällen ist aber wohl eher an Herde ganglioform verdickter Nervenfasern zu denken, bei welchen rasches Verschwinden und Wiedererscheinen auch sonst beobachtet ist.

In einem Falle von Bettmann (1882), welcher anfangs die Erscheinungen der perniziösen Anämie darbot, sich aber später als myelogene Leukämie herausstellte, mit Chlorom zahlreicher Lymphdrüsen, grünlicher Verfärbung des Knochenmarks usw., traten an manchen Blutungen während des Verlaufs weiße Stellen zum Vorschein, welche an Größe zunahmen, bis kaum eine Spur eines roten Hofes zurückblieb. Andere verkleinerten sich von der Peripherie her, um mit der Zeit ganz zu verschwinden. Daneben wurden auch zirkumskripte, unregelmäßig gestaltete, mattglänzende weiße Flecke beobachtet, ähnlich den von Litten bei Retinitis septica beschriebenen. Nach einiger Zeit verschwanden sie allmählich, um bald nachher wieder zu erscheinen. Dies wurde in einem Zeitraum von 24—48 Stunden wiederholt bemerkt.

Die anatomische Untersuchung wies hier das Vorhandensein von zahlreichen Herden ganglioform verdickter Nervenfasern nach, aber auch von Herden, deren Zentrum aus Leukocyten bestand, die vielfach in regressiver Metamorphose begriffen waren. Es bleibt deshalb unsicher, auf welche dieser beiden Veränderungen sich die angeführten ophthalmoskopischen Beobachtungen bezogen.

Von Komplikationen werde ich auf die klinisch kaum hervortretende Beteiligung der Chorioidea bei der pathologischen Anatomie (§ 490) näher eingehen.

Hier sei zunächst noch auf das Vorkommen von doppelseitiger Lymphombildung der Lider und der Orbita in manchen Fällen von leukämischen Netzhautblutungen und von der hämorrhagischen Form der leukämischen Retinitis hingewiesen.

Ich habe zwei derartige Fälle beobachtet, von denen der erste, 1878 mitgeteilte, noch dadurch bemerkenswert ist, daß auch bei ihm erst die Erkrankung der Augen zur Diagnose der Leukämie führte. Hier gab den Hinweis aber nicht die hämorrhagische Retinitis ab, da das Sehvermögen dadurch noch kaum gestört war, sondern die schwere äußerliche Erkrankung, Lidschwellung und Exophthalmus beider Augen. Dieselbe bestand schon über $^1/_2$ Jahr und war in der Heimat verschiedentlich ohne Erfolg lokal behandelt worden. Eine enorme Vergrößerung der Milz und Leber und die hochgradige Leukämie, bei welcher die Zahl der weißen Blutkörperchen der der roten ungefähr gleich kam, waren der Beobachtung der Ärzte entgangen, weil man nicht im übrigen Körper nach einer Ursache der ungewöhnlichen

Augenaffektionen gesucht hatte. Allerdings war dieser Folgezustand der Leukämie zur Zeit meiner Beobachtung (1877) noch fast ganz unbekannt. Auch mir war derselbe völlig neu, und ich konnte auch nachher in der Literatur nur einen in mehrfacher Hinsicht ähnlichen Fall auffinden, von Chauvel (1877), der kurz nach dem meinigen beobachtet worden war, bei welchem aber Leukämie nicht sichergestellt ist, weil die Untersuchung des Blutes unterlassen wurde. Erst viel später erfuhr ich, daß zwei Jahre vor meiner Beobachtung (1875) schon Gallasch einen Fall von Exophthalmus mit großen Tränendrüsentumoren bei einem $4^1/_2$jährigen, an Leukämie leidenden Kinde beobachtet hatte.

In dem zweiten, in meiner Klinik beobachteten Fall von doppelseitigem Exophthalmus bei Leukämie, welcher ein 4jähriges Kind betraf (mitgeteilt von Osterwald 1881), kam gleichfalls doppelseitige Retinitis haemorrhagica vor, es waren aber hier über das Sehvermögen aus verschiedenen Gründen keine genaueren Angaben zu erhalten.

Seitdem ist die leukämische Geschwulstbildung der Orbita mehrfach beobachtet und genauer untersucht worden. Mit Netzhaut- (und Aderhaut-) veränderungen kombinierte Fälle haben außerdem Frau Kerschbaumer (1895), Weller (1905) und Bäck (1899, bei einem leukämischen Tumor der Tränendrüse) mitgeteilt.

Erwähnt sei auch die in mehreren Fällen beobachtete Komplikation mit Schwerhörigkeit, als deren Ursache Blutungen in das Gehörlabyrinth und sonstige Veränderungen desselben nachgewiesen wurden (Politzer, Finlayson 1898).

Auch bei der mit der Leukämie nahe verwandten Pseudoleukämie, bei welcher keine Vermehrung der weißen Blutkörperchen gefunden wird, kommen zuweilen gleichartige Augenaffektionen vor.

Westphal fand Netzhautblutungen. Auch sind die hier mehrfach beobachteten Lid- und Orbitaltumoren zuweilen mit Netzhaut- und Sehnervenaffektionen kombiniert.

Fall von Seligsohn: 21jähriges Mädchen, bei dem nach Angina fieberhafte Gelenkschwellungen, Nephritis und Papillitis und dann rasch zunehmender doppelseitiger Exophthalmus auftraten, mit fühlbaren Tumoren unter dem oberen Orbitalrand. Blut normal. Später ophthalmoskopisch kleine weiße Herde, die für lymphoide Knötchen gehalten wurden. Nach Arsenbehandlung rasche Rückbildung der Veränderungen, insbesondere des Exophthalmus. Papillitis besteht noch, aber S schon $= {}^6/_6$.

In einem Fall von Schmidt-Rimpler (1905), der gleichfalls ein 21jähriges Mädchen mit doppelseitigem Exophthalmus betraf, fand sich überdies Knotenbildung in der Conjunctiva und rechtsseitige Neuritis optica mit $S\ ^1/_{10}$. Trotz Arsenbehandlung war nach vier Jahren der Exophthalmus noch gleich hochgradig, und Amaurose durch Sehnervenatrophie eingetreten. Links Papille gerötet und verwaschen; in der Netzhaut einzelne schwarze Pigmentflecke als Reste von Blutungen.

Einen Fall von pseudoleukämischem Sehnerventumor hat Jos. Müller (1903) berichtet.

Vorkommen.

§ 482. Netzhautaffektionen kommen, wie es scheint, bei allen Formen der Leukämie vor, am häufigsten bei der chronischen, mit starker Vergrößerung der Milz einhergehenden Form, doch auch bei vorzugsweisem Ergriffensein der Lymphdrüsen oder des Knochenmarks. Fälle bei vorwiegend medullarer Leukämie oder bei ausgesprochener Beteiligung des Knochenmarks haben mitgeteilt Immermann (1874), Kelsch (1875), Kramsztyk (1878), Fränkel (1898), Stock (1906), Schultz-Zehden (1907) und andere.

Während Netzhautaffektionen früher nur in chronischen Fällen beobachtet worden waren, sind solche neuerdings auch bei akuter Leukämie bekannt geworden, durch Deutschmann (1892), Elschnig (1899), Stock (1906), Verderame (1910) und andere. Im letzteren Falle hatte die Leukämie den myelogenen Charakter, während die akuten Fälle sonst gewöhnlich lymphatischer Natur sein sollen.

Für die Entstehung von Netzhautveränderungen scheint auch die Art der im Blute vorherrschend vertretenen weißen Blutkörperchen, der kleinen Lymphocyten, oder der großen, vom Knochenmark hergeleiteten Myelocyten, nicht von merklicher Bedeutung zu sein.

Es geht dies auch aus den zwei oben (§ 481) berichteten Fällen meiner Beobachtung hervor, in welchen doppelseitige hämorrhagische Retinitis mit gleichfalls doppelseitiger leukämischer Geschwulstbildung der Lider und Orbita kombiniert war.

Im ersten Falle (1878) war die Leukämie vorwiegend lienal; enorme Vergrößerung von Milz und Leber, mäßige der Lymphdrüsen, aber auch Verdickung des Sternums. Die weißen Blutkörperchen, deren Zahl kaum geringer war als die der roten, waren durchweg eher etwas kleiner als die letzteren.

Im zweiten Falle (mitgeteilt von Osterwald 1881) waren Milz und Lymphdrüsen relativ wenig vergrößert, das Knochenmark stark leukämisch verändert. Hier waren die weitaus meisten weißen Zellen im Blut $1\frac{1}{2}$—$2\frac{1}{2}$ mal so groß als die roten.

Die Häufigkeit des Vorkommens scheint noch immer nicht durch ein größeres Zahlenmaterial ermittelt zu sein. Zur Zeit, wo die Affektion bekannt wurde, schien aus einigen Angaben hervorzugehen, daß sie höchstens in einem Viertel oder Fünftel der Fälle vorhanden sei. Die Aufstellung einer Statistik hat bei einem so seltenen Leiden ohnehin ihre Schwierigkeiten; es kommt hier noch hinzu, daß nicht immer Sehstörung vorhanden ist, und daß deshalb nur eine systematische Augenspiegeluntersuchung in möglichst vielen Fällen über die Häufigkeit des Vorkommens sicheren Aufschluß geben könnte. Aus neuerer Zeit (1889) liegt die Angabe von V. Mayer vor, daß in der Tübinger mediz. Klinik während 16 Jahren unter 21 Fällen 8mal Netzhautblutungen vorkamen (= 38 %).

Bei akuter Leukämie scheinen Retinalveränderungen noch seltener zu sein als bei chronischer.

In einer Diskussion, welche sich an die oben zitierte Mitteilung von Elschnig (1899) anschloß, bemerkte Königstein, daß der Augenspiegelbefund in vielen Fällen von akuter Leukämie ganz normal sei, und auch von anderen Beobachtern wurde für einzelne Fälle der Mangel von Veränderungen berichtet.

Die Netzhautaffektion scheint immer doppelseitig zu sein, ist aber nicht immer an beiden Augen gleichen Grades.

Pathologische Anatomie und Pathogenese.

§ 483. Von seiten der Gefäße ist zunächst der große Leukocytenreichtum ihres Inhalts und die oft ungemein starke Ausdehnung, besonders der Venen und Kapillaren, hervorzuheben. Das Gefäßnetz ist nicht selten bis in die Kapillaren hinein mit Blutkörperchen förmlich ausgestopft. Dabei sind die kleinen Gefäße und Kapillaren vielfach ungleichmäßig erweitert und zeigen kugelige, spindel- und wurstförmige Varikositäten, die stark über die Oberfläche hervorragen; sie sind besonders dicht mit weißen Blutkörperchen gefüllt, wobei die roten oft vollständig fehlen. Dabei kann die Gefäßwand selbst vollkommen frei von zelliger Infiltration sein. Die Ausbuchtungen der größeren Gefäße drängen die Limitans interna nach innen vor und die äußeren Netzhautschichten aus einander, so daß zuweilen nur die äußersten Körner und die Stäbchenschicht kontinuierlich über ihnen hinwegziehen. In manchen Fällen sind die Lymphscheiden der größeren Gefäße stellenweise oder gleichmäßig erweitert und bald nur mit Serum, bald mit einer mehrfachen Leukocytenschicht erfüllt, so daß das Bild eines Leukocytenmantels auftritt. Doch ist in manchen Fällen auch bei Vorhandensein zahlreicher hämorrhagischer Herde die Hyperämie nur eine mäßige.

Die Gefäßwände zeigen nach Angabe fast aller Autoren keine Veränderung.

In einzelnen Fällen wurde eine beschränkte oder auch weiter verbreitete Anlagerung von Fettkörnchenzellen beobachtet (Roth 1870). Scholtz (1900) fand die Gefäßwandungen hyalin verdickt und in denselben in Auswanderung begriffene Leukocyten, Edmunds (1890) Verdickung der Arterienwände und Endothelwucherung.

Die oft vorhandene diffuse Trübung der Netzhaut beruht wohl in der Regel auf einem leichten Ödem und ist gewöhnlich nicht mit auffallender Dickenzunahme der Netzhaut und Papillenschwellung verbunden. Roth (1870) fand dabei nur molekulare Trübung und partielle Hypertrophie der Müllerschen Fasern. Bei stärkerer Papilloretinitis kommt aber auch eine mehr oder minder beträchtliche Schwellung der Papille und

Dickenzunahme der inneren Netzhautschichten vor. Die Nervenfaser- und Ganglienschicht, zuweilen auch die innere Körnerschicht, können auf das Doppelte oder Mehrfache verdickt sein. (Öller, Scholtz.) Die Schwellung beruht, abgesehen von etwa vorhandenen, oft zahlreichen Blutungen, bald nur auf der beträchtlichen Ausdehnung der vorwiegend mit Leukocyten gefüllten und über die Oberfläche vorragenden Gefäße und ihrem Leukocytenmantel, bald ist das ganze Gewebe der Papille und Nervenfaserschicht, zuweilen auch der angrenzenden Schichten weit in die Netzhaut hinein diffus von Leukocyten infiltriert. In der Äquatorialgegend, wo die Verdickung geringer wird, zieht sich die Leukocyteninfiltration allmählich auf die perivaskulären Lymphräume zurück. Scholtz fand hier auch die Gefäßwände reichlich von im Durchtritt begriffenen Leukocyten eingenommen.

Mitunter wird auch das Vorkommen umschriebener Leukocytenherde berichtet. Doch handelt es sich dabei zuweilen nur um Querschnittsbilder einer den Gefäßen entlang verbreiteten Leukocyteninfiltration, die auch stellenweise etwas stärker entwickelt sein mag. Eine solche kommt, wie Murakami (1901) fand, vielfach im Bereich der oben erwähnten Ausbuchtungen der Gefäße vor. Dagegen sieht man in anderen Fällen, wie unter anderen A. Bondi (1901) berichtet, daß die Leukocyteninfiltration sich auch in den peripheren Teilen der Netzhaut nicht auf die Lymphscheiden der Gefäße beschränkt, sondern sowohl diffus, als auch in größeren und kleineren rundlichen Herden, in die tieferen Schichten, zuweilen bis zur inneren Körnerschicht, vordringt.

§ 484. Die Netzhautblutungen unterscheiden sich nach Sitz, Form und Größe nicht wesentlich von den sonst vorkommenden. Bemerkenswerte Eigentümlichkeiten ergeben sich aber aus dem Leukocytenreichtum des Blutes.

Der Leukocytengehalt der Extravasate stimmt durchaus nicht immer mit dem des Gefäßinhaltes überein, sondern wechselt innerhalb sehr weiter Grenzen, nicht nur in den verschiedenen Fällen, sondern auch in verschiedenen Teilen desselben Auges. Er schwankt zwischen völligem oder fast völligem Mangel und einem Gehalt an Leukocyten, welcher dem des leukämischen Blutes entspricht. Schon oben (§ 476) wurde die Verschiedenheit der ophthalmoskopisch sichtbaren Färbung der Blutungen in den einzelnen Fällen erwähnt. Die darauf begründete Vermutung, daß die Blutungen keineswegs immer so reich an Leukocyten sein können, wie das zirkulierende Blut, wird durch die anatomische Untersuchung vollkommen bestätigt. Zahlreiche Beobachter geben ihrer Verwunderung darüber Ausdruck, daß die Blutungen für das bloße Auge lebhaft rot und nicht blaß gefärbt sind, und daß sie

mikroskopisch fast nur oder doch ganz vorwiegend aus roten Blutkörperchen bestehen, während dicht daneben in den Gefäßen die weißen in überwiegender Zahl vorhanden sind (Roth 1870, Deutschmann 1878, 1892, Bondi, Murakami 1901, Schmidt-Rimpler 1905, Stock 1906).

Dagegen wird wieder in anderen Fällen die blaßrote Farbe bei der Augenspiegeluntersuchung (Liebreich, Fränkel 1898, Hirschberg, Strzeminski 1903), und der beträchtliche Gehalt an Leukocyten hervorgehoben (Deutschmann 1892 Fall 2, Scholtz 1900, Greeff-Feilchenfeld 1900 03, Murakami 1901, Stock 1906, Verderame 1910).

In dem Falle von Greeff-Feilchenfeld wird direkt angegeben, daß der Leukocytengehalt der Blutung (die hier als Pseudotumor bezeichnet wird) dem des in den Gefäßen enthaltenen leukämischen Blutes entsprach. (S. hier unten.)

Wenn man sich nach der möglichen Ursache dieser Verschiedenheit umsieht, so fragt es sich zunächst, ob sie mit der Entstehungsweise der Blutungen zusammenhängt. Bei Blutungen, welche durch Gefäßzerreißung entstehen, muß natürlich die Zusammensetzung des ausgetretenen Blutes der des Gefäßinhaltes, wenigstens annähernd, entsprechen. Bei einer Blutung durch Diapedese liegt dagegen die Möglichkeit einer Änderung vor, da vielleicht der Durchtritt der einen Blutkörperchenart leichter erfolgt, als der der anderen. Für Blutungen, bei welchen das Zahlenverhältnis beider Arten dem des in den Gefäßen enthaltenen Blutes gleichkommt, ist daher die Möglichkeit der Entstehung durch Berstung gegeben, und man muß erwarten, dieses Verhalten der Extravasate zu finden, wenn diese Entstehungsweise aus sonstigen Gründen anzunehmen ist. Dies wird auch durch die vorliegenden Beobachtungen bestätigt. Zerreißungen oder Defekte der Gefäßwand wurden in solchen Fällen von Murakami und von Stock nachgewiesen, wodurch sich der hier gefundene reichliche Leukocytengehalt eines Teils der Extravasate erklärt. Für Gefäßberstung spricht ferner die Massenhaftigkeit der Extravasate, welche bei der in Rede stehenden Zusammensetzung mehrfach gefunden wurde, mit teilweiser Zerstörung des Netzhautgewebes und Durchbruch der Limitans interna oder externa, wobei sich die Blutmassen fungusartig über die betreffende Oberfläche der Netzhaut ausbreiteten (Deutschmann, Greeff-Feilchenfeld, Murakami, Verderame). Greeff und Feilchenfeld haben einen bemerkenswerten Fall dieser Art beschrieben und abgebildet. Sie bezeichnen die nach der Außenfläche der Netzhaut durchgebrochenen Blutmassen, die mit der Durchbruchsstelle noch durch einen Stiel zusammenhängen, mit dem indifferenten Namen der Pseudotumoren (Fig. 170). Nach ihrer Angabe, daß die Zusammensetzung der des leukämischen Blutes entsprach und nach den vorliegenden Abbildungen ist es nicht zweifelhaft, daß es sich um Gerinnsel leukämischen Blutes handelte. Der tumor-

ähnliche Zusammenhalt der Elemente darf um so mehr auf Fibringerinnung bezogen werden, als es Verderame gelungen ist, in einem ähnlichen Gebilde ein Fibrinnetz durch Färbung nachzuweisen.

Fig. 170.



Große hämorrhagische Infiltrationsherde der Netzhaut mit Durchbruch nach außen, von einer hochgradigen lienalen Leukämie. Fall von Feilchenfeld. *a* gestieltes Gerinnsel von nach außen durchgebrochenem leukämischem Blut, sog. Pseudotumor; *f* desgleichen, durch den Schnitt abgetrennt; *e* leukämisches Infiltrat; *c* Vena, *d* Arteria centr. ret.; *b* Netzhautgefäß. *Ch* stark hyperämische Chorioidea, *Sc* Sklera.

Eine Gefäßzerreißung wurde zwar in diesem Falle, wie auch in anderen, wo man sie wegen der Massenhaftigkeit der Blutung erwarten könnte, vermißt. Die genannten Autoren nehmen deshalb Diapedese als

Ursache derselben an. Doch ist ja bekannt, wie schwer der Nachweis einer Berstung kleiner Gefäße gelingt, und wie wenig man berechtigt ist, eine solche bei mangelndem Nachweis in Abrede zu stellen.

Einen reichlichen Leukocytengehalt fand Stock auch in einem Fall mit großen präretinalen Blutungen, bei welchen im allgemeinen eine Entstehung durch Gefäßberstung anzunehmen ist.

Es fragt sich nun, auf welche Weise die wesentlich aus roten Blutkörperchen bestehenden Extravasate zu Stande kommen.

Nach einer ziemlich allgemein verbreiteten Annahme soll die Mehrzahl der bei Leukämie vorkommenden Blutungen durch Diapedesis entstehen. Man nimmt aber auch vielfach als selbstverständlich an, daß bei der hier vorkommenden Diadepese die weißen Blutkörperchen leichter und in größerer Zahl aus den Gefäßen austreten, als die roten, wobei man sich besonders auf das Wanderungsvermögen der ersteren beruft. Jedenfalls geht aus den vorliegenden Beobachtungen das Vorkommen einer reichlichen Diapedese von Leukocyten hervor.

Bei dem Zustand der mit Leukocyten vollgestopften Gefäße, in welchen an den am stärksten ausgebuchteten Stellen rote Blutkörperchen zwischen den weißen oft gar nicht mehr zu erkennen sind, ist auch nichts anderes zu erwarten, als daß, wenn es zu Diapedese kommt, weiße Blutkörperchen ganz vorwiegend aus den Gefäßen austreten. Dies macht es schon sehr unwahrscheinlich, daß Blutextravasate, bei welchen rote Blutkörperchen in überwiegender Zahl oder ausschließlich vorkommen, durch Diapedese entstehen. Man müßte schon annehmen, daß stellenweise noch eine zweite Form der Diapedese vorkommt, bei welcher, wie bei der venösen Stauung bei normalem Blut, sich der Austritt auf die roten Blutkörperchen beschränkt. Die direkte Beobachtung ergab mir aber keine Anhaltspunkte für diese Annahme; ich bin vielmehr zu der Ansicht gekommen, daß ein reichlicheres Auftreten roter Blutkörperchen durch Kontinuitätstrennung der Gefäßwand zu Stande kommt, und daß das ausschließliche Vorkommen derselben an manchen Stellen darauf beruht, daß diese von ihrer Austrittsstelle aus dem Gefäß sich viel weiter im Gewebe verbreiten, als die Leukocyten.

Ich habe neuerdings Gelegenheit zu wiederholter Untersuchung gehabt in einem Falle[1]), bei welchem eine ganze Anzahl hämorrhagischer Herde, zum Teil von beträchtlicher Größe, vorkamen, von denen mehrere bestimmt auf Gefäßzerreißung zu beziehen waren. Abgesehen von einem sehr großen präretinalen Bluterguß (s. § 487, Fig. 173), war bei einigen mittelgroßen Blutungen die Limitans interna von der Nervenfaser-

1) Ich verdanke das Material von diesem (noch nicht publizierten) Falle meinem Kollegen Wagenmann, welcher denselben 1888 in Göttingen beobachtet und eine Reihe gelungener Präparate davon hergestellt hat.

schicht abgehoben, andere Blutungen waren nach der Außenfläche der Netzhaut hin durchgebrochen. Die Blutung hatte offenbar einen starken Druck auf das Gewebe ausgeübt; die Körnerschichten waren vor dem Durchbruch von innen her ausgebuchtet gewesen, teilweise verdrängt und zerstört; das Blut hatte sich weithin in fortlaufender Reihe kleiner Tropfen zwischen die Körner eingebohrt und war selbst zwischen die Stäbchen vorgedrungen. An zwei oder drei Präparaten schien die Wand einer an der Stelle vorkommenden kleinen Vene eine Lücke zu zeigen.

Fig. 171.



Zwei leukämisch-hämorrhagische Herde, ein größerer in der Nervenfaserschicht, ein kleinerer in den äußeren Schichten. Netzhaut durch Infiltration mit roten Blutkörperchen stark verdickt: in der Mitte zwischen denselben zahlreiche Leukocyten, während die Randzone ausschließlich aus Erythrocyten besteht. Hochgradige lymphatische und lienale Leukämie. (Fall von Wagenmann.)

Die Zusammensetzung des ausgetretenen Blutes zeigte nun hier eine bemerkenswerte Verschiedenheit. An der Stelle, von welcher die Blutung ausging, fand sich ein reichlicher Leukocytengehalt, bald nur auf eine kleine Stelle in der Umgebung einer kleinen Vene beschränkt, bald weiter ausgedehnt. Einen reichlichen Leukocytengehalt zeigten auch die Ansammlungen von Blut an beiden Oberflächen der Netzhaut.

Im Gewebe nahm dagegen der in der Mitte nur spärliche Gehalt an roten Blutkörperchen nach dem Rande der Blutung hin rasch zu, und die Leukocyten verschwanden bald vollständig. Die Randzone der Blutung in der Nervenfaser- und Ganglienschicht und die hämorrhagische Infiltration der mittleren und äußeren Schichten bestanden ausschließlich aus roten Blutkörperchen. Das Blut war offenbar an diesen Stellen nicht direkt aus den Kapillaren ausgetreten, sondern von der Mitte her in das Gewebe eingedrungen. Dies wurde auch durch das Verhalten der Gefäße in der hämorrhagischen Randzone bestätigt. Während bei Stauungsdiapedese die Kapillaren strotzend mit

roten Blutkörperchen gefüllt sind und sich zwischen der Masse der ausgetretenen Körperchen oft schwer erkennen lassen, waren hier die bei geeigneter Färbung deutlich sichtbaren Kapillaren schwach gefüllt, zum Teil leer, offenbar durch das ausgetretene Blut komprimiert.

Dieses Verhalten ist wohl nur so zu erklären, daß bei der Ausbreitung im Gewebe die scheibenförmigen roten Blutkörperchen mit Leichtigkeit weithin vordringen, während die kugeligen und klebrigen Leukocyten zurückbleiben und gewissermaßen abgesiebt werden. Da dieses Verhalten auch an den mit hämorrhagischem Hof versehenen leukämischen Knötchen vorkam, so wird durch die gemachte Annahme nicht nur die ausschließliche Zusammensetzung gewisser Teile der Extravasate aus roten Blutkörperchen, sondern auch die Entstehung des hämorrhagischen Hofes, welcher früher der Erklärung große Schwierigkeiten machte, in befriedigender Weise erklärt (s. Fig. 172). Der Reichtum an Leukocyten in der Mitte und ihr völliger Mangel in der Randzone des hämorrhagischen Herdes tritt in der Abbildung sehr deutlich hervor. Auch Murakami (1901) hat für die letztere schon die gleiche Erklärung gegeben. Diese würde natürlich die Entstehung der Blutungen durch Diapedesis an sich nicht ausschließen; es scheint mir aber wichtig, daß dieses Verhalten hier bei Blutungen nachgewiesen wurde, welche mit größter Wahrscheinlichkeit durch Gefäßberstung entstanden waren, weil daraus hervorgeht, daß dasselbe nicht, wie ich und andere früher angenommen haben, von einer Besonderheit des Vorganges der Diapedese abhängen kann, vielmehr gegen die Entstehung der Blutungen durch Diapedese spricht.

Bei obiger Annahme macht auch die Erklärung der von Reincke (1870) in seinem Falle gemachten Beobachtung eines mehrfachen hämorrhagischen Ringes keine erhebliche Schwierigkeit, da bei Nachschüben der Blutung, bei denen das Gewebe aufs neue mit Flüssigkeit durchtränkt wird, die früher ausgetretenen Blutkörperchen von den nachrückenden weiter vorgeschoben werden können.

Doch folgt aus diesen Beobachtungen noch nicht, daß die hier vorkommenden leukämischen Herde ohne weiteres einfach für Extravasate leukämischen Blutes zu erklären sind, zumal auch die Möglichkeit einer Wucherung von lymphatischen Elementen dabei in Betracht zu zu ziehen ist. Es ist nötig, auf die darüber vorliegenden Beobachtungen und obschwebenden Kontroversen noch etwas näher einzugehen.

§ 485. Ich habe zuerst (1869) Gelegenheit zu anatomischer Untersuchung dieser Herde gehabt in einem sehr ausgesprochenen Falle von lienaler Leukämie, in welchem die leicht getrübte Netzhaut vorzugsweise in ihren peripheren Abschnitten von kleineren und größeren weißen Herden mit hämorrhagischem Hof und von Blutungen durchsetzt war. Die Flecke waren durchweg rundlich; nur wenige erreichten 1 mm Durchmesser; die meisten waren viel kleiner und bildeten durch



Hämorrhagisch-leukämischer Herd und lymphomatöse Infiltration der Chorioidea. Von einem anderen Falle von Leukämie mit Chlorom. Präparat von Prof. Alfr. Leber.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Konfluenz größere Gruppen. Manche Flecke waren in ihrer Mitte leicht rötlich gefärbt; daneben fanden sich auch kleine rundliche Hämorrhagien bis zu eben erkennbarer Größe hinab, ohne weiße Flecke, oder nur mit einer punktförmigen Andeutung eines solchen im Zentrum. An den größeren Herden bemerkte man schon von der Fläche her eine deutliche Prominenz, welche auf Durchschnitten noch mehr hervortrat. Zwischen Äquator und Ora serrata sehr dicht gedrängt, wurden sie gegen die Papille zu immer spärlicher und kleiner. In der Gegend der Makula fanden sich beiderseits nur einige sehr kleine Fleckchen. Die histologische Untersuchung ergab, daß die Herde aus einer dichten Infiltration des Netzhautgewebes mit weißen und roten Blutkörperchen bestanden, welche die spezifischen Elemente mehr oder minder verdrängten. Die größeren Herde nahmen die ganze Dicke der Netzhaut ein, die kleineren lagen in den inneren Schichten und ließen die Körnerschichten mehr oder minder frei. In der Mitte der Herde lagen die kleinen, meist einkernigen Rundzellen im Gewebe dicht an einander gedrängt; zwischen ihnen zerstreut rote Blutkörperchen, welche gegen den Rand der Herde in immer größeren Mengen auftraten. Viele der kleinen Herde nahmen sich durch relativ große Mengen roter Blutkörperchen mehr wie einfache Blutungen aus. Fettige Degeneration und varikös verdickte Nervenfasern wurden in diesem Falle völlig vermißt.

In Bezug auf die Entstehung der Knötchen war ich zu keiner bestimmten Ansicht gelangt. Das Auftreten zahlreicher roter Blutkörperchen bewies zwar, daß Extravasation mit im Spiele ist; auch ließ sich die massenhafte Anhäufung von Lymphkörperchen allenfalls auf den Reichtum des leukämischen Blutes an diesen Elementen zurückführen; ich fand aber für die Anhäufung der roten Blutkörperchen am Rande der Herde keine befriedigende Erklärung. Da schon vorher, wie für verschiedene andere Organe, so auch für das Gehirn und die Chorioidea, das Vorkommen einer Neubildung lymphatischer Elemente angenommen worden war, so mußte auch hier mit dieser Möglichkeit gerechnet werden.

Es blieb aber bei dieser Annahme unverständlich, warum die Wucherung auf die Mitte des Herdes beschränkt bleiben sollte.

Bald darauf sprach sich J. Reincke (1870) auf Grund der Untersuchung eines weiteren Falles, bei welchem der hämorrhagische Charakter noch stärker ausgesprochen war, ziemlich bestimmt für die einfach hämorrhagische Natur der Herde aus. Dagegen trat Friedländer (1879) entschieden für die Auffassung als leukämische Neubildung, als multiple kleine Lymphome, ein. Er fand die Knötchen in seinem Falle hauptsächlich im Gehirn, aber, neben Blutungen, von derselben Beschaffenheit auch in der Retina. Er gibt an, daß die Lymphkörperchen in den Maschen eines gut ausgebildeten Retikulums, ähnlich dem der Lymphdrüsen, eingeschlossen waren. Reincke hatte in seinem Falle ein Retikulum zwischen den Zellen vermißt. Auch ich konnte von einem solchen in den Knötchen nichts nachweisen. Friedländer fand an den im Zentrum des Knötchens gelegenen Zellen Erscheinungen von regressiver Metamorphose. Dasselbe berichten auch Deutschmann (1878) und Bettmann (1882).

Die Autoren, welche sich später mit der Entstehungsweise der Herde beschäftigt haben, sprechen sich zum größten Teil gegen die Annahme einer Vermehrung der Leukocyten innerhalb derselben aus. Dagegen ist Meller (1905) mit großem Nachdruck für das Vorkommen lymphatischer Wucherung im Auge eingetreten und nimmt an, daß sie sich bei den leukämischen Knötchen im Bereich einer vorher entstandenen Blutung entwickelt. Verderame (1910) möchte die Möglichkeit einer sekundären Wucherung wenigstens nicht ausschließen. Indessen beziehen sich die Untersuchungen von Meller und von Frau Kerschbaumer, welche schon vorher (1895) hierher gehörige Beobachtungen gemacht hatte, zunächst auf die leukämischen Geschwulstbildungen in der Orbita und auf die diffuse leukocytäre Infiltration der Chorioidea und der Retina, deren Entstehung möglicher Weise anderer Art ist, als die der leukämischen Knötchen. Eine völlig sichere Basis fehlt für die Auffassung der letzteren insofern, als über das Vorkommen von Kernteilungsfiguren in denselben noch keine Sicherheit erlangt ist. Es wird zwar mehrfach das Fehlen derselben angegeben, da aber in keinem Falle berichtet wird, daß das Auge sofort nach dem Tode in die Fixierungsflüssigkeit gelegt wurde, so ist ein negatives Resultat, wie schon Verderame (1910) bemerkt hat, nicht beweisend. Andererseits darf das von Frau Kerschbaumer beobachtete Vorkommen von Karyokinesen in den diffusen, geschwulstartigen leukämischen Infiltraten auf die hier in Rede stehenden Bildungen nicht ohne weiteres übertragen werden.

Zur Erklärung der eigentümlichen Gruppierung der Zellen hatte schon Öller (1878) angenommen, daß die ausgetretenen Leukocyten wegen ihrer Klebrigkeit an einander hafteten; die Erythrocyten würden dadurch abgestoßen und an die Peripherie gedrängt; auch Murakami (1901) hat diese Eigenschaft bei seiner Erklärung mit zu Hilfe genommen. Bäck (1899) und nach ihm Scholtz (1900) schrieben den Leukocyten die Fähigkeit zu, sich gegenseitig anzuziehen, wodurch die zuerst ausgetretenen ein Attraktionszentrum für die später austretenden abgeben sollen, eine Annahme, die aber wohl kaum durch sonstige Tatsachen hinreichend gestützt ist. Auch dürften die oben angegebenen Momente, insbesondere das auf der Form der roten Blutkörperchen beruhende leichtere Durchschlüpfen derselben in die Umgebung, zur Erklärung genügen.

Nachdem die Ansammlung der Leukocyten in der Mitte des Herdes in ihrem Zurückbleiben gegenüber den sich in die Umgebung verbreitenden Erythrocyten eine befriedigende Erklärung gefunden hat, scheint mir zur Annahme einer Vermehrung derselben bei der Entstehung der Knötchen kein Anlaß mehr vorzuliegen, da ihre Menge sich durch den beträchtlichen Leukocytengehalt des Blutes wohl erklärt. Die Möglichkeit einer Wucherung ist aber nicht ganz auszuschließen; sie muß dahingestellt bleiben, bis über das Vorkommen von Kernteilungsfiguren zuverlässige Beobachtungen

vorliegen. Es spricht dafür auch die zuweilen beobachtete diffuse leukocytäre Infiltration der Retina, die zwar in manchen Fällen von der Chorioidea direkt auf die äußeren Netzhautschichten fortgeleitet ist, die aber, in den inneren Schichten, ganz unabhängig von der Chorioidea auftreten kann. Die Ansichten über die Entstehung der letzteren sind geteilt. Meller nimmt Zellenwucherung als Ursache an, während Greeff sie auf Diapedese zurückführt. Für die letztere Annahme spricht, daß die Infiltration sich im Beginn deutlich an die Umgebung der Gefäße anschließt. Doch bleibt dabei die Möglichkeit einer nachträglichen Proliferation bestehen.

§ 486. In Bezug auf die erste Entstehung der leukämischen Herde und das Zustandekommen der Gefäßberstungen wird durch eine Reihe von Beobachtungen sehr wahrscheinlich gemacht, daß die Herde aus hochgradigen Ektasien von Kapillaren und kleinen Venen entstehen, welche mit Leukocyten vollgestopft sind und sich durch Diapedese mit einem Leukocytenmantel umgeben, worauf die Gefäßwand innerhalb der Zellenmassen schwindet und zum direkten Austritt leukämischen Blutes Anlaß gegeben wird.

Schon Manz hatte (1875) in einem Falle von perniziöser Anämie (der vielleicht in Leukämie übergegangen war), rundliche Extravasate roter Blutkörperchen beobachtet, deren Zentrum von einer scharf abgegrenzten und von einer deutlichen Membran umgebenen Anhäufung von Leukocyten gebildet wurde, die sich als ampullenförmige Ausbuchtungen von Kapillaren herausstellten. Ein noch früheres Stadium scheint ein Fall von Deutschmann (1892) darzustellen, in welchem alle Gefäße mit Leukocyten prall gefüllt und enorm erweitert waren, und wo sich als Substrat der weißen Herde nichts als besonders starke ampullenförmige Ektasien, noch ohne Diapedese, nachweisen ließen.

Murakami fand dagegen diese ampullenförmigen Ektasien oft von einer dicken Schicht von Leukocyten umgeben, ihre Wandungen von denselben durchsetzt und zum Teil ganz unkenntlich geworden. Es entstanden dadurch knötchenförmige Einlagerungen in das Gewebe, in deren Bereich die mittleren und äußeren Netzhautschichten verdrängt und zerstört waren, und die sich über die äußere Fläche hervorwölbten. An einer Stelle war die hügelig vorgewölbte Limitans externa perforiert, und durch die Öffnung traten rote Blutkörperchen aus, welche sich in kleineren Gruppen an der Außenfläche der Stäbchenschicht verbreiteten und auch nach beiden Seiten hin in die äußere Körnerschicht eindrangen. Die Gefäßwand war offenbar in der Leukocyteninfiltration untergegangen. Die noch geringe Menge von roten Blutkörperchen in der Umgebung deutet darauf hin, daß ein direkter Austritt von Blut eben erst begonnen hatte; an anderen Stellen schien es noch nicht dazu gekommen zu sein.

Auch das Verhalten in meinem zuletzt untersuchten Falle läßt sich sehr gut mit der Annahme vereinigen, daß die von Leukocyten durchsetzte

und von einem dicken Leukocytenmantel umgebene Gefäßwand erweicht und durchbrochen wird, und daß es dadurch zum Austritt des Gefäßinhaltes kommt, wenn mir auch keine sicher beweisenden Beobachtungen darüber zu Gebote stehen. Murakami, welcher das Vorkommen einer Kontinuitätstrennung der Gefäßwand direkt beobachtet hat, nimmt gleichwohl an, wie ich dies früher selbst getan hatte, daß die Mehrzahl der Extravasate durch Diapedese entsteht, weil sich eine Gefäßberstung in der Regel nicht nachweisen ließ, während ich aus den oben angegebenen Gründen jetzt einen direkten Blutaustritt annehmen muß. Eine auf die oben angegebene Art entstandene Perforation ist natürlich anatomisch schwer zu erkennen, und der mangelnde Nachweis einer solchen kann daher nicht mehr wie früher als Beweis gegen ihr Vorhandensein geltend gemacht werden.

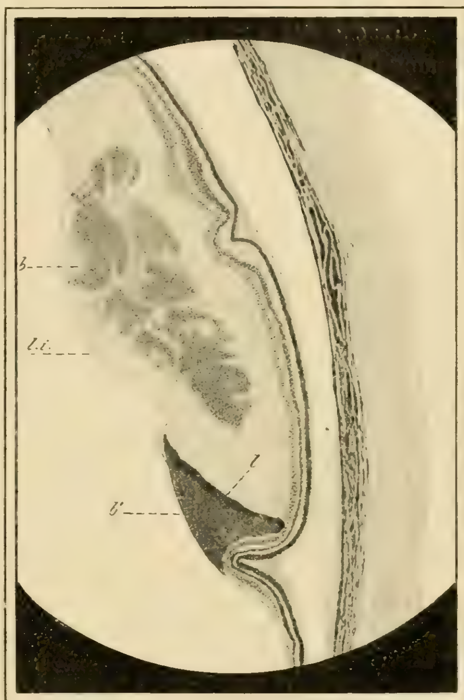
Es scheint mir im Gegenteil, daß die verschiedenen ophthalmoskopischen Befunde sich auf die angegebene Art ungezwungen erklären lassen. Die scharf begrenzten weißen Herde ohne hämorrhagischen Saum entsprechen wohl dem ersten Stadium, der mit stagnierenden Leukocyten ausgestopften Gefäßektasie mit noch erhaltener Gefäßwand, ohne oder mit umgebendem Leukocytenwall, während das Auftreten rotgefärbter Flecke wohl hauptsächlich auf direkten Blutaustritt durch eine Lücke der erweichten Gefäßwand zu beziehen ist, wobei es je nach der Menge des ausgetretenen Blutes bald nur zur Entstehung eines hämorrhagischen Saumes am Rande der Herde, bald von größeren Blutungen mit Durchbruch nach einer der beiden Oberflächen hin kommen wird. Auch die Entstehung kleinerer Blutextravasate in der Netzhaut von gewöhnlichem Aussehen ist bei der durch die Anhäufung der Leukocyten bewirkten Stauung leicht verständlich.

§ 487. Schon oben wurde erwähnt, daß zuweilen auch große präretinale Blutungen mit Abhebung der Limitans interna auftreten, wobei es, worauf schon Stock hingewiesen hat, auch zu einer Trennung von roten und weißen Blutkörperchen durch Sedimentierung kommen kann. Dieselben waren in seinem Falle in den beiden Hälften des präretinalen Raumes, wenn auch ohne scharfe Grenzlinie, völlig geschieden. Stock nimmt an, daß die Trennung erst nach dem Tode stattgefunden habe.

Weit schärfer noch war dieselbe in dem oben erwähnten, von mir untersuchten Falle aus der Göttinger Klinik, in welchem außer zahlreichen sonstigen leukämischen Herden auch mindestens drei präretinale Blutungen von 2,5—6 mm Durchmesser vorkamen, bei welchen Blut in mehr oder minder reichlicher Menge unter der Limitans interna angesammelt war. An der größten derselben nahmen die sedimentierten Ery-

throcyten nur einen kleinen Randteil des durch Abhebung der Limitans entstandenen weiten Raumes ein. Oberhalb derselben befand sich eine dünne, scharf abgegrenzte Schicht von dicht gedrängten Leukocyten; der übrige Teil des Raumes war teils mit Serum, teils mit unregelmäßig gestalteten Blutflocken erfüllt, die eine reichliche Menge von Leukocyten enthielten, während diese in dem roten Absatz nur spärlich vertreten waren (s. Fig. 173).

Fig. 173.



Große präretinale Blutung mit Ablösung der Limitans interna (*l. i.*) bei Leukämie. *b* lockere Blutgerinnsel, *b'* kompakte Masse sedimentierter Erythrocyten, *l* dünne, darüber befindliche Schicht von Leukocyten.

Das Niveau der Sedimentierung hatte eine Richtung, die während des Lebens nicht innegehalten sein konnte. Dies schließt aber meines Erachtens nicht aus, daß die Sedimentierung schon im Leben erfolgt war und nach dem Tode nur ihr Niveau, entsprechend der Lage des Auges, geändert hatte. Es ist dies nicht unwahrscheinlich, da Sedimentierung roter Blutkörperchen bei sonstigen präretinalen Blutungen schon wiederholt ophthalmoskopisch und auch anatomisch nachgewiesen worden ist (s. §§ 262 und 270).

Die hier beobachtete Erscheinung entspricht vollkommen der Sedimentierung im Glase bei künstlich verzögerter Gerinnung, bei welcher sich zu unterst die Erythrocyten und zwischen ihnen und dem Plasma die spezifisch leichteren Leukocyten absetzen, nur daß die Dicke der von ihnen gebildeten Schicht hier eine sehr viel beträchtlichere war, als bei normalem Blut möglich wäre.

Auch v. Michel (1878) hat schon in dem von ihm untersuchten Falle an einer Anzahl von Knötchen eine Abhebung der Limitans durch Bluterguß beobachtet. Die Netzhaut verhielt sich dabei verschieden; bald war im wesentlichen nur die Nervenfaserschicht von Blut infiltriert, bald mehr oder weniger auch die übrigen Schichten. Wiederholt fand sich inmitten der zentralen Leukocyteninfiltration eine weite, nur mit Leukocyten erfüllte Vene, von welcher die Blutung ausgegangen zu sein schien. Innerhalb der die Limitans hügelig vorbuchtenden Blutmasse war keine Sedimentierung eingetreten. Die Leukocyten

hatten sich aber zu großen Haufen an einander gelagert, zuweilen von Kugelform, die von einer zarten Fibrinschicht umhüllt waren.

§ 488. Die oft ungemein starke Ausdehnung der Gefäße, die strotzende Füllung derselben, die dicke Wandschicht von Leukocyten und die Bildung von Varikositäten der kleinen Venen und Kapillaren sind wohl als Folge einer durch die starke Verlangsamung des Blutstromes erzeugten Stauung zu betrachten.

Ursache der auch ophthalmoskopisch zu beobachtenden Stromverlangsamung (S. 976) ist wohl hauptsächlich der Verlust an lebendiger Kraft durch die Rotationsbewegungen und die Klebrigkeit der kugeligen Leukocyten. Es ist begreiflich, daß es hier leicht auch zu völliger Stase und zu umschriebener Thrombose kleiner Venen kommen kann (Edmunds 1890, Bondi 1901, Murakami 1901), die von Rochon-Duvigneaud (1907) auch ophthalmoskopisch nachgewiesen wurde.

v. Michel fand (1878) in einem hochgradigen Fall von Leukämie mit Retinitis an beiden Augen ein Verhalten der Zentralvene an ihrem Austritt aus dem Sehnerven, das er als thrombotischen Verschluß auffaßt und für die Ursache der Netzhautaffektion ansieht, obwohl diese nicht den Charakter des bei Thrombose der Zentralvene vorkommenden hämorrhagischen Infarktes, sondern den einer typischen Retinitis leucaemica (multiple Knötchen mit weißem Zentrum) darbot. Die Abbildung gibt auch nicht die Überzeugung, daß Thrombose vorhanden war; es kann sich einfach um eine starke Ausdehnung der Vene durch leukämisches Blut gehandelt haben, an einer Stelle, wo durch die plötzliche Richtungsänderung der Vene ein gewisses Hindernis für die Zirkulation gegeben ist.

In einem weiteren Falle, bei dem sich nur starke venöse Hyperämie der Netzhaut fand, hielt er für deren Ursache eine Kompression der Vena ophth. sup., kurz vor ihrer Einmündung in den Sinus cavernosus, durch eine sie umgebende Blutung. Der Nachweis eines wirklichen Verschlusses scheint mir auch hier nicht geliefert zu sein.

Murakami vermißte in seinem Falle eine Thrombose der Zentralvene vollständig. Doch dürfte es sich empfehlen, vorkommenden Falls dem Verhalten der genannten Vene auch weiterhin die Aufmerksamkeit zuzuwenden.

§ 489. Von herdförmigen Veränderungen anderer Art sind sonst nur noch die schon bei der ophthalmoskopischen Untersuchung angeführten Herde ganglioform verdickter Nervenfasern beobachtet. Die Fettdegenerationsherde, welche bei der Retinitis nephritica eine so große Rolle spielen, fehlen hier fast völlig.

Abgesehen von dem von Roth beobachteten Vorkommen von Fettkörnchenzellen an den Gefäßen fand Perrin Haufen von solchen in den äußeren Netzhautschichten und Osterwald vereinzelte, besonders in Lücken der Zwischenkörnerschicht. Auch wurde, wie schon oben berichtet, an den Zellen der leukämischen Knötchen regressive Metamorphose und Auftreten von fettartig glänzenden Tröpfchen (Deutschmann 1878) beobachtet.

Die varikös und ganglioform geschwollenen Nervenfasern wurden ziemlich häufig beobachtet; wiederholt wird angegeben, daß sie im hinteren Teil des Augengrundes vorkamen. Eine Beziehung zu den zuweilen daneben vorhandenen Blutungen wird von Bettmann mit Bestimmtheit in Abrede gestellt und die Entstehung auf Quellung in Folge des vorhandenen Ödems zurückgeführt.

Angaben über ihr Vorkommen machen v. Recklinghausen, angeführt von Liebreich (1863), Roth (1870), Deutschmann (1878 und 1892 Fall 2), Kramsztyk (1878), Osterwald (1881), Bettmann (1882), Scholtz (1900), Bondi (1901), Schultz-Zehden (1907) und Verderame (akute Leukämie 1910).

Es sei noch erwähnt, daß Roth in seinem Falle einen ausgesprochenen Grad von cystoider Veränderung der Netzhaut an der Ora serrata (sog. Blessigsche Lakunen) beobachtete.

Verhalten der Chorioidea.

§ 490. Die Chorioidea ist mitunter nicht auffallend verändert. Häufig zeigt sie aber eine ausgesprochene, zuweilen sogar sehr hochgradige Hyperämie. Insbesondere die Venen und Kapillaren sind stark ausgedehnt und lassen den Leukocytenreichtum des Blutes deutlich hervortreten; nicht selten sind sie mit Leukocyten förmlich ausgestopft. Die Chorioidea kann dadurch, auch wenn interstitielle Leukocyteninfiltration vollständig fehlt, auf das Mehrfache verdickt sein (Deutschmann).

Zuweilen sind die stark gefüllten Gefäße derart an einander gedrängt, daß sich nicht sicher entscheiden läßt, ob außer der Hyperämie auch eine interstitielle Infiltration anzunehmen ist (Öller); bei weniger starker Hyperämie kann aber eine solche deutlich hervortreten.

Mitunter kommt ein dichte, vollkommen diffuse, geschwulstartige lymphomatöse Infiltration vor (Fig. 172), wobei das ursprüngliche Stroma bis auf geringe Reste schwindet. Die mittleren und größeren Gefäße treten nicht selten, schwach gefüllt, als Lücken in der Zellenmasse hervor. Die Kapillaren sind anfangs nicht beteiligt und bleiben lange Zeit erhalten, sind aber zuletzt nicht mehr zu erkennen. Zwischen den Zellen läßt sich ein spärliches kleinmaschiges Retikulum nachweisen, auch wurden Kernteilungsvorgänge beobachtet (Kerschbaumer). Diese Veränderung nimmt besonders den hinteren Abschnitt der Chorioidea ein, die dadurch bis zum Fünffachen ihrer normalen Dicke anschwellen kann. Zuweilen ergreift sie daneben auch den Ciliarkörper. Es handelt sich hier, wie Meller (1905) gezeigt hat, um eine lymphomatöse Wucherung, mit Tendenz zu aggressiver, tumorartiger Verbreitung auf die Umgebung, die sich in einem Falle von Frau Kerschbaumer besonders deutlich durch den Übergang auf die äußeren Netzhautschichten und auf die innerste Schicht der Sklera kundgab. Es steht damit auch im Einklang, daß dieselbe meistens in Fällen vorkam, in welchen eine lymphomatöse Wucherung des Orbital-

gewebes (Osterwald, Kerschbaumer, Meller) oder der Tränendrüse (Bäck) vorhanden war. Meller hat sehr wahrscheinlich gemacht, daß diese Geschwulstbildungen nicht, wie man früher meistens annahm, durch massenhaften Austritt von Leukocyten aus den Gefäßen, sondern durch Wucherung derselben in loco entstehen. Für solche Teile, wie die inneren Membranen des Auges, in welchen ursprünglich kein lymphatisches Gewebe vorkommt, muß daher eine heteroplastische Wucherung angenommen werden, wenn man als Keime nicht, was Meller dahinstellt, die überall in geringer Menge vorhandenen Wanderzellen ansehen will. Gegen die Annahme von Diapedese als Quelle der Zelleninfiltration führt Meller noch an, daß in seinem Falle nur eine ganz unbedeutende Vermehrung der Leukocyten im Blute vorhanden war, da es sich um eine besondere Form der Leukämie handelte, bei welcher in einem gewissen Stadium nicht die Zahl, sondern nur der Charakter der im Blut enthaltenen Leukocyten geändert ist. Die Infiltration der Chorioidea setzt sich in den Lymphscheiden der hinteren Ciliararterien durch die Sklera nach außen fort, woraus man geschlossen hatte, daß auf diesem Wege ein Import von Zellen aus dem lymphomatös erkrankten Orbitalgewebe in die Chorioidea zu Stande komme.

In Mellers Falle kam aber diese Infiltration der perivaskulären Lymphwege auf beiden Seiten vor, obwohl nur auf der einen ein Orbitaltumor vorhanden war. Dies bestätigt Mellers Ansicht, daß es sich hier nicht um einen Import, sondern im Gegenteil um eine Abfuhr von Leukocyten aus der infiltrierten Chorioidea nach außen handelt.

Die in dem Kerschbaumerschen Falle beobachtete Leukocyteninfiltration der äußeren Netzhautschichten war offenbar direkt von der lymphomatösen Wucherung der Chorioidea her fortgeleitet. Diese Schichten waren hier am linken Auge bis zur Zwischenkörnerschicht von dem Infiltrat fast vollständig verdrängt.

Die Infiltration der inneren Schichten ist aber offenbar von der der Chorioidea unabhängig. Bei starker Infiltration der letzteren wird die Netzhaut zuweilen ganz frei davon gefunden (Meller), während umgekehrt die Chorioidea bei starker Infiltration der inneren Netzhautschichten freibleiben kann (Scholtz, Bondi).

Die Annahme, daß von der Chorioidea ausgehende lymphomatöse Geschwulstbildungen vorkommen, findet endlich noch eine Stütze in einem bisher einzig dastehenden Falle von Meller, in welchem eine derartige Geschwulst, die vom vorderen Teil des Uvealtraktus aus, neben einer gleichartigen Wucherung in der Orbita, sich entwickelt hatte, ganz unter den Erscheinungen eines malignen Tumors verlief, zu Entstehung von Sekundärglaukom führte und die Sklera durchwucherte.

Diagnose.

§ 491. Die Diagnose gründet sich nur auf den ophthalmoskopischen Befund, da die subjektiven Störungen nicht charakteristisch sind und zuweilen vollständig fehlen. In ausgesprochenen Fällen, insbesondere auch bei schwacher Pigmentierung des Retinalepithels, ist die Diagnose aus den oben geschilderten Befunden leicht zu stellen; doch muß man sich erinnern, daß bei weniger hohen Graden von Leukämie die ophthalmoskopischen Veränderungen zuweilen nicht so auffallend hervortreten, als man nach den vorliegenden Schilderungen erwarten könnte, und daß insbesondere bei dunklem Retinalepithel das helle Aussehen des Augengrundes vollständig fehlen kann. Wenn es sich um eine Untersuchung zum Zweck der Allgemeindiagnose handelt, darf natürlich auf das Fehlen von Sehstörung kein Gewicht gelegt werden.

Es ist begreiflich, daß zu der Zeit, wo Erscheinungen am Auge auftreten, fast immer vorher schon sonstige Beschwerden zur Diagnose der Leukämie geführt haben. Doch kommen auch hie und da Fälle vor, wo die sonstigen Beschwerden nicht so erheblich sind, daß der Kranke deshalb ärztliche Hilfe nachgesucht hat, und wo erst das Auftreten der Sehstörung und die deshalb vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung die Diagnose der Leukämie herbeiführt (Hirschberg 1887, de Schweinitz 1888, Steuber 1889, Duclos 1897).

Der erste Fall dieser Art ist wohl der von Hirschberg, von einem 31 jährigen Mann, bei welchem ein durch eine kleine Netzhautblutung bewirktes zentrales Skotom, das zuerst am einen Auge, und, nach Resorption der Blutung und entsprechender Besserung des Sehvermögens, einige Monate später auch am anderen, auftrat, zur Diagnose der in der Entwickelung begriffenen Leukämie Anlaß gab. Die Veränderungen nahmen später erheblich zu, und es kam zu ausgesprochener leukämischer Retinitis. Auch der Patient von de Schweinitz, ein 21 jähriger Lehrer, kam zuerst wegen Sehstörung. Die Veränderungen waren schon ziemlich weit gediehen, die Papillengrenzen getrübt, gelbliche Flecke und Blutungen waren teils über den Augengrund verbreitet, teils nahmen sie die Makulagegend ein. In Steubers Fall klagte der Patient, neben allgegemeiner Mattigkeit und Schmerzen im rechten Bein, hauptsächlich über ein grün gefärbtes Zentralskotom am rechten Auge in Folge einer großen Netzhautblutung bei leukämischer Retinitis. Erst später trat auch am anderen Auge erheblichere Sehstörung auf. Auch im Falle von Duclos wurde die Untersuchung des Körpers durch eine Sehstörung veranlaßt, die Folge einer großen Blutung zwischen Makula und Papille des einen Auges war. Die Annahme einer Leukämie wurde aber hier nicht durch Untersuchung des Blutes direkt bestätigt.

Daß auch ein doppelseitiger Orbitaltumor zur Diagnose einer bis dahin übersehenen Leukämie führen kann, wurde schon § 481 erwähnt.

Prognose und Behandlung.

§ 492. Bei der fast absolut ungünstigen Prognose des Grundleidens und bei dem vorgeschrittenen Stadium desselben, in welchem die Netz-

hautaffektion aufzutreten pflegt, ist selbstverständlich von Behandlung in der Regel nur wenig zu erwarten. Zum Glück ist wegen der peripheren Lage der Veränderungen oft nur geringe oder überhaupt keine Sehstörung vorhanden. Doch kann auch bei zentralem Sitz eine solche, wenn die Leukämie noch nicht zu weit gediehen ist und chronisch verläuft, durch Resorption der Blutungen bis zu einem gewissen Grade, ja selbst ziemlich vollständig zurückgehen. Man kann daher auch versuchen, durch eine zweckentsprechende Behandlung, insbesondere durch eine Arsenkur, von der wohl am meisten zu erwarten ist, die Rückbildung zu unterstützen und weitere Verschlimmerung hinauszuschieben. So gibt auch V. Mayer (1889) auf Grund von Erfahrungen in der Tübinger med. Klinik an, daß durch rationelle Behandlung oft für lange Zeit eine wesentliche Besserung erzielt werde.

Zu berücksichtigen ist noch, daß bei Vornahme einer Enukleation, welche wegen Sekundärglaukoms nötig werden kann, die größte Vorsicht wegen der vorhandenen hämorrhagischen Disposition geboten ist, indem es zu profusen, lebensgefährlichen Blutungen kommen kann.

Bei einer solchen führte in dem oben erwähnten Falle von Meller eine subkutane Gelatineinjektion den tödlichen Ausgang durch Tetanus herbei.

Literatur zu §§ 475—492.

Leukämie.

1861. Liebreich, R., Über Retinitis leucaemica etc. Deutsche Klinik 50.

1863. Derselbe, Atlas der Ophthalmoskopie. Taf. X. Fig. 3. Mit anatom. Beobachtung von v. Recklinghausen.

1868. Simon, Th., Zur Lehre von der Leukämie. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. S. 835.

1869. Becker, O., Über Retinitis leucaemica. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. I, 1. S. 94.

Leber, Th., Retinitis leucaemica. Klin. M.-Bl. f. A. VII. S. 312.

Sämisch, Retinitis leucaemica. Ibid. S. 305.

1870. Perrin, Rétinite leuco-cythémique diagnostiquée pendant la vie. Mort. Autopsie. Gaz. des Hôp. Nr. 48.

Reincke, Fall von Leukämie. Mitt. v. d. inneren Station d. allg. Krankenh. in Hamburg. Virch. Arch. L, 1. S. 399.

Roth, Ein Fall von Retinitis leucaemica. Virch. Arch. XLIX.

1874. Immermann, Über progressive perniziöse Anämie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XIII. S. 209.

Perrin, Note sur un cas de rétinite leucémique. Gaz. des Hôp. Nr. 53. p. 419.

Poncet, Rétinite leuco-cythémique. Arch. de Physiol. norm. et path. p. 496.

Tillaux, Rétinite leucémique. Recueil d'Opht. p. 461.

1875. Kelsch, Note pour servir à l'anatomie path. de la leucémie. Arch. de Phys. norm. et path. Nr. 3 et 4.

Manz, Veränderungen in der Retina bei Anaemia progr. pernic. Zentralbl. f. d. med. Wiss. S. 675.

1876. Schmuziger, Beiträge zur Kenntnis der Leukämie. Arch. d. Heilkunde XVII. S. 273.
1877. Chauvel, Tumeur lymphatique de la face, hémorrhagies rétin., leucémie. Gaz. hebd. Nr. 23.
Olivier, De l'alcool comme cause de l'hypertrophie ganglionnaire généralisée et de la leucocythémie. Union méd. Nr. 26—28.
1878. Deutschmann, R., Beiträge zur pathol. Anatomie der Netzhauterkrankung bei Leukämie. Zehend. M.-Bl. XVI. S. 231.
Kramsztyk, Zwei Fälle von Retinitis leucaemica. (Polnisch.) Ref. Virch.-Hirschs J.-B. II. S. 475.
Leber, Th., Über einen seltenen Fall von Leukämie mit großen leukämischen Tumoren an allen vier Augenlidern und mit doppelseitigem Exophthalmus. v. Graefes Arch. XXIV, 1. S. 295.
Michel, Über die anatom. Ursachen von Veränderungen des Augenhintergrundes bei einigen Allgemeinerkrankungen. Deutsch. Arch f. klin. Med. XXII. S. 439.
Öller, Beiträge zur path. Anat. des Auges bei Leukämie. v. Graefes Arch. XXIV, 3. S. 239.
1879. Friedländer, C., Ein Fall von multiplen leukämischen Neubildungen des Gehirns und der Retina usw. Virch. Arch. LXXVIII, 2. S. 362.
1881. Osterwald, Ein neuer Fall von Leukämie mit doppelseitigem Exophthalmus durch Orbitaltumoren. v. Graefes Arch. XXVII, 3. S. 203.
1882. Bettmann, Der Augenbefund bei zwei Fällen von tödlich verlaufender Anämie. Arch f. Augenheilk. XI, 1. S. 28.
1886. Galezowski et Daguenet, Rétinite leucocythémique. Diagnostic et traitement des affect. oculaires. p. 624.
Jessop, Case of leucaemic retinitis. Ophth. Soc. Tr. VI. p. 345. Pl. IV.
1887. Hirschberg, Leukämische Netzhautentzündung. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XI. S. 97.
1888. de Schweinitz, A case of leucaemic retinitis. Amer. Journ. of Ophth. p. 89.
1889. Ebstein, Über die akute Leukämie und Pseudoleukämie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXIV. S. 343.
Litten, Leukämie. Münch. med. Wochenschr. S. 813.
Mayer, V., Über Leukämie. Med. Korr.-Bl. d. Württemb. Landesvereins. Nr. 21. Michels J.-B. S. 491.
Müller, H., Beiträge zur Lehre von der akuten Leukämie. Inaug.-Diss. von Göttingen.
Steuber, Ein klin. Beitrag zur Lehre von der Leukämie. Inaug.-Diss. von Berlin.
1890. Edmunds, Sections of retina from a case of leucocythaemia. Ophth. Soc. Tr. X. p. 157.
v. Michel, Lehrbuch der Augenheilk. 2. Aufl. S. 437.
Ortner, Leukämie und Pseudoleukämie. Wien. klin. Wochenschrift Nr. 35—38.
1892. Deutschmann, R., Über Veränderungen des Auges bei Leukämie. Deutschmanns Beitr. 4. Heft. S. 42.
1893. Hartridge, Retinitis in a case of leucaemia. Ophth. Soc. Tr. XIII. p. 72. Pl. II.
1895. Kerschbaumer, R., Ein Beitrag zur Kenntnis der leukämischen Erkrankung des Auges. v. Graefes Arch. XLI, 3. S. 99.
1897. Duclos, Hémorrhagie rétinienne au cours de la leucémie. Ann. d'Ocul. CXVII. p. 50.
Oliver, Study of the ophthalmic changes in chlorosis, pernicious anaemia and leucocythaemia etc. Amer. Ophth. Soc. Tr. VIII. p. 224. Taf. III. Fig. 6.
Öller, Ophthalm. Atlas. Lief. III. C. Taf. VII. Fundus leucaemicus.

1898. Finlayson, The diagnosis during life of retinal and labyrinth. haemorrhages in a case of splenic leucaemia. Brit. med. Journ. 31. dec.

Fränkel, Augenhintergrund bei myelogener Leukämie. Münch. med. Wochenschr. S. 908.

Puccioni, Contributo clin. ed anatomo-patol. allo studio delle alterazione leucemiche nell' occhio. Ann. di Ottalm. XXVII. p. 519.

Sorger, Ein Fall spontaner Blutungen aus Iris und Corpus ciliare in die Vorderkammer auf Grund einer lienalen Leukämie. Münch. med. Wochenschr. S. 1120.

1899. Bäck, Über leukämische Augenveränderungen. Zeitschr. f. Augenheilk. I. S. 234.

Elschnig, Augenspiegelbefund bei akuter Leukämie. Wien. med. Wochenschrift S. 1435.

Königstein und Singer, Bemerkungen in der Diskussion. Ibid.

1900. Feilchenfeld, Über leukämische Pseudotumoren in der Retina. Arch. f. Augenheilk. XLI. S. 271.

Leube, Rapid verlaufende schwere Anämie mit gleichzeitiger leukäm. Veränderung des Blutbildes. Münch. med. Wochenschr. S. 1120.

Schminck, Über Papillitis bei Anämie und Leukämie. Inaug.-Diss. von Marburg.

Scholtz, C., Über Retinitis leucaemica. Ungar. Beiträge z. Augenheilk. II. S. 161 ff.

1901. Bondi, M., Die klinischen und anatomischen Augenhintergrundserkrankungen eines Falles von Leucaemia lienalis. Prag. med. Wochenschrift Nr. 26.

Grunert, Sichtbare Blutströmung in den Netzhautvenen bei Leukämie. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXV. S. 225.

v. Michel, Jahresb. d. Ophth. S. 211.

Murakami, Ein Beitrag zu den Netzhautgefäß-Veränderungen bei Leukämie. Klin. M.-Bl. f. Augenh. XXXIX. S. 136.

1903. Greeff, Path. Anat. des Auges (in Orths Lehrb.) II, 1. S. 382.

Lütkewitsch, Retinitis leucaemica. Moskauer ärztl. Ges. 25. Nov. 1903. Ref. Klin. M.-Bl. f. Augenh. XLIV. II. S. 334. 1906.

Orlow, Zur pathol. Anat. der Retinitis leucaemica. Medic. Obosr. Nr. 3 (Russisch). Ref. Michels J.-B. S. 260.

Puccioni, Nuovo contributo clin. ed anat.-patol. allo studio delle alteraz. leucemiche dell' occhio. Bollet. dell' osped. oft. Roma. p. 89. Ref. Michels J.-B. S. 404.

Strzeminski, Beitrag zur Kenntnis der Degeneratio circinata retinae. v. Graefes Arch. LV. S. 282.

1904. Groenouw, Dieses Handb. XI, 1. Taf. VII. Fig. 14 und S. 315.

Pfannkuch, Beitrag zur Lehre von der akuten Leukämie. Münch. med. Wochenschr. I. S. 1732. Ibid. II. S. 37.

1905. Meller, Die lymphomatösen Geschwulstbildungen in der Orbita und im Auge. v. Graefes Arch. LXII, 1. S. 130.

Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. 2. Aufl. S. 415.

Stock, Zur Kenntnis der Augenveränderungen bei Leukämie und Pseudoleukämie. Ber. über die 32. Vers. d. Ophth. Ges. S. 117.

1906. Dufour et Gonin, Rétinite leucémique. Encyclop. franç. d'Opht. VI. p. 839.

Stock, Über Augenveränderungen bei Leukämie und Pseudoleukämie. Klin. M.-Bl. f. Augenh. XLIV. I. S. 328.

1907. Rochon-Duvigneaud et Carlotti, Rétinite leucémique. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. XXIV. p. 268.

1907. Schultz-Zehden, Augenbefunde bei Blutkranken. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 45 und 78 und Michels J.-B. S. 222.
1908. Haab, Atlas und Grundriß der Ophthalmoskopie usw. 5. Aufl. Fig. 65.
1909. Rochon-Duvigneaud, Rétinite leucémique. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. XXVI. p. 503.
1910. Verderame, Sulle alterazioni dell' occhio nella leucemia acuta e cronica, etc. Ann. di Ottalm. XXXIX. p. 333.
1911. Hudson, A. C., Leucaemic affections of the eye with an account of a peculiar case. Ophth. Hosp. Rep. XVIII, 2. p. 153.

Pseudoleukämie.

1892. Westphal, Beitrag zur Kenntnis der Pseudoleukämie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. LI. S. 83.
1903. Müller, Jos., Beitrag zur Beteiligung des Auges an der Pseudoleukämie (pseudoleukäm. Sehnerventumor). Inaug.-Diss. von Freiburg.
1906. Seligsohn, Pseudoleukämische Orbitaltumoren mit Papillitis und Retinitis. Arch. f. Augenheilk. LV. S. 292.

---

4. Die Netzhauterkrankungen bei hochgradiger Anämie und bei Chlorose.

§ 493. Im vorliegenden Abschnitt sind gewisse Veränderungen der Netzhaut, und zwar hauptsächlich multiple Blutungen und kleine Degenerationsherde derselben zu besprechen, welche, abgesehen von ihrem klinischen und pathologisch-anatomischen Verhalten, auch durch ihr Auftreten bei hochgradiger Anämie übereinstimmen. Dies läßt natürlich annehmen, daß die Anämie in irgend einer Weise zu ihrem Auftreten in Beziehung steht; über die Art des Zusammenhanges ist aber nichts Sicheres bekannt. Für eine direkte Abhängigkeit scheint die Tatsache zu sprechen, daß derartige Netzhautblutungen auch bei Anämien vorkommen, welche die Folge profuser Blutverluste sind; da es aber bisher nicht gelungen ist, bei Tieren durch reichliche und mehrfach wiederholte Blutentziehungen gleiche Veränderungen hervorzurufen, so ist noch Vorsicht in der Auffassung geboten. Für gewisse Fälle ist sicher auch an einen indirekten Zusammenhang zu denken. Manches spricht dafür, daß die Netzhautveränderungen mit den Ursachen der Anämie im Zusammenhang stehen, und besonders gewissen Kategorien derselben scheinen noch dunkle infektiöse oder toxische Vorgänge zu Grunde zu liegen. Da die gleichen Veränderungen der Netzhaut bei Anämien des allerverschiedensten Ursprungs vorkommen, so würden, wenn sich diese Ansicht bestätigte, in diesem Abschnitt ihrer Entstehung nach heterogene Vorgänge zusammengefaßt werden, für welche das Vorkommen bei hochgradiger Anämie ein vielleicht mehr äußerliches Band abgibt, die sich aber nicht anders klassifi-

zieren lassen, weil ihre Entstehungsbedingungen noch nicht hinreichend bekannt sind.

Diese Veränderungen sind, abgesehen von ihrem theoretischen Interesse, auch von nicht geringer diagnostischer Bedeutung durch die große Regelmäßigkeit, mit welcher sie, besonders bei gewissen anämischen Zuständen, auftreten.

Bei der progressiven perniziösen Anämie sind sie so häufig, daß ihr Vorkommen als wichtiges differentiell-diagnostisches Symptom gegenüber anderen anämischen Zuständen verwertet wird. Ihr Vorkommen bei derselben wird auf etwa 50% der Fälle geschätzt; erfahrene Beobachter, wie Biermer (1871), Horner (1874), Quincke (1876/77) und andere berichten sogar, daß sie im Höhestadium der Krankheit konstant oder fast konstant vorhanden sind. Sie finden sich aber auch recht häufig in Fällen gleich schwerer Anämie anderen Ursprungs.

Litten (1881) hebt hervor, daß sie nicht an eine bestimmte Ursache gebunden seien, sondern bei allen Arten von Anämie vorkommen, wenn diese nur hochgradig genug ist.

St. Mackenzie (1884) gibt nach seinen Erfahrungen an, daß bei einer Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen von 50% immer eine starke Tendenz zu Netzhautblutungen auftrete, die bei weiterer Abnahme von deren Zahl noch erheblich steige. Umgekehrt verliere sich diese Tendenz bei eintretender Besserung rasch, sobald die Zahl der roten Blutkörperchen sich wieder über die Hälfte der normalen erhebt.

Doch ergibt sich aus anderen Erfahrungen, daß die Tendenz zu Netzhautblutungen keineswegs allein von dem Grade der Anämie abhängt. Nach den statistischen Erhebungen von F. Hesse (1909) kamen unter 50 ausgesprochenen Fällen von perniziöser Anämie Netzhautblutungen 47mal vor, während sie in 51 Fällen von schwerer Anämie bei Chlorose, Blutverlust usw., und in 64 Fällen von Kachexie bei malignen Tumoren mit zum Teil sehr niederen Hämoglobinzahlen vermißt wurden. Allerdings ist wohl der Unterschied zum Teil nur scheinbar so groß, weil bei der perniziösen Form der Grad der Anämie durchweg ein ganz besonders hoher ist. Wenn indessen auch bei der Bothriocephalus-Anämie (s. unten) das Vorkommen von Netzhautblutungen auf über 50% geschätzt wird, so erhält man doch den Eindruck, daß bei deren Entstehung nicht nur der Grad, sondern auch die Entstehungsweise der Anämie in Betracht kommt.

§ 494. Die Blutungen haben in Form und Auftreten Ähnlichkeit mit denen, welche bei septischen und hämorrhagischen Prozessen vorkommen. Sie sind anfangs nicht sehr zahlreich, treten vereinzelt, an verschiedenen Stellen des Fundus, meist in der Nähe der Papille, oft an den großen Gefäßen auf, seltener mehr in der Peripherie. Sie sind oft

streifig oder geflammt, zuweilen aber auch rundlich. Mitunter fangen sie schon nach kurzer Zeit an zurückzugehen und können sogar in wenigen Tagen verschwinden, was auf eine geringe Dicke schließen läßt. Dafür treten an anderen Stellen neue Blutungen auf, einzeln oder in Gruppen; mit zunehmender Zahl und Größe können sie auch zu ausgedehnten, unregelmäßigen Blutinfiltraten zusammenfließen. Mitunter tritt an einigen derselben, besonders denen von runder Form, ein helleres, gelblich oder graulich weißes Zentrum auf; zuweilen ist dasselbe schon von Anfang an vorhanden. Im weiteren Verlauf kann es sich auf Unkosten der Blutung vergrößern, so daß diese in einen hellen Fleck mit rotem Rande übergeht. Außerdem kommen neben den Blutungen oder ganz getrennt von denselben kleine hell weiße Flecke vor, die, soviel man beobachten kann, nicht aus Blutungen hervorgehen.

Die weißen Flecke, wenigstens die Mehrzal derselben, und zwar sowohl solche, die sich an Blutungen anschließen, als davon getrennt auftretende, bestehen aus Herden ganglioform verdickter Nervenfasern der Faserschicht, derselben Veränderung, welche schon oben bei der Thrombose der Zentralvene, der Retinitis septica und nephritica besprochen wurde und die besonders häufig bei der letzteren vorkommt.

Das helle Zentrum der Herde beruht wenigstens teilweise darauf, daß die Herde ganglioform verdickter Nervenfasern von Ansammlungen roter Blutkörperchen umgeben sind. Litten fand es in einem Falle aus Anhäufungen von Rundzellen gebildet, die zum Teil in regressiver Metamorphose begriffen waren. Es handelte sich aber um einen schweren Fall, der anscheinend schon im Übergang in Leukämie begriffen war. Uhthoff hat auch dieses Verhalten in keinem der 6 von ihm untersuchten Fälle gesehen. Dagegen fand er Einlagerung glänzender Körper in die Zwischenkörnerschicht, wie sie auch bei Retinitis albuminurica vorkommen und die ich auf Gerinnung das Gewebe durchtränkender eiweißhaltiger Flüssigkeit durch die Fixierung beziehe.

Auch Erscheinungen von Gewebsdegeneration sind beobachtet. Holden (1899) fand in 2 Fällen, wo Ödem und Netzhautblutungen vorkamen, in fast sämtlichen Ganglienzellen den Kern an den Rand der Zelle geschoben, ein Zeichen beginnender Degeneration.

In etwas höhergradigen Fällen kommt auch eine leichte Trübung der Papillengrenze und der umgebenden Netzhaut vor, die auf Ödem, besonders der Nervenfaserschicht und Zwischenkörnerschicht, beruht. Dieselbe kann bei Erblindung in Folge von posthämorrhagischer Anämie weit höhere Grade erreichen, worauf ich unten zurückkomme. Die Papille zeigt auch oft eine auffallende mattweiße Färbung, welche wohl nicht allein auf Anämie, sondern auch auf einer Gewebstrübung beruht, vermutlich einem leichten Grad von variköser Verdickung der marklosen Nervenfasern.

Vgl. die Abbildung von Groenouw eines Falles von hochgradiger perniziöser Anämie in diesem Handbuch XI. I., Kap. XXII, Fig. 12 zu S. 291.

Hiermit verbindet sich ein von dem geringen Blutgehalt und der Hydrämie herrührendes Aussehen der Gefäße zu einem charakteristischen Gesamtbild.

Die Farbe des Blutes in den schwach gefüllten Venen ist von der der Arterien schwer zu unterscheiden, und durch das dünne Venenblut schimmert auf der Papille die helle Farbe der letzteren hindurch, so daß die Venen bis zum Papillenrande auffallend blaß erscheinen (Ulrich 1883, Rählmann 1889).

Dieses Aussehen kommt auch nach starken Blutverlusten und bei hochgradiger Chlorose, ohne Blutungen oder sonstige Veränderungen der Netzhaut, vor, wie aus einer weiteren Abbildung von Groenouw von einem Falle von Chlorose (loc. cit. Fig. 11) zu ersehen ist.

Es ergibt sich aus obiger Schilderung, daß die Veränderungen sich nicht auf Blutungen beschränken, sondern daß neben denselben nicht selten auch Ödem und degenerative Gewebsveränderungen, hauptsächlich ganglioforme Schwellung der Nervenfasern, doch meistens nur in geringer Ausdehnung, vorkommen.

Sehstörungen werden, wenn man von den bei der posthämorrhagischen Form vorkommenden Erblindungen absieht (§§ 190—192), in der Regel dadurch nicht verursacht, da die kleinen Herde nur selten in erheblicher Zahl auftreten und die Gegend der Makula gewöhnlich frei lassen. Unter 44 Fällen von Blutungen bei perniziöser Anämie aus der Biermerschen Klinik in Zürich, über welche Herm. Müller (1877) berichtet hat, kam z. B. nur dreimal Sehstörung vor, darunter einmal totale Erblindung eines Auges durch kolossale Blutungen an der Makula.

Eliz. Sargent (1892) berichtet über eine schwere perniziöse Anämie bei einem 14jährigen Mädchen, bei welchem zu zahlreichen Netzhautblutungen auch Blutungen in die vordere Kammer und doppelseitige Netzhautablösung hinzutraten, und die Netzhaut reichlich von hämatogenem Pigment durchsetzt war.

§ 495. Außer bei der essentiellen perniziösen Anämie kommen Netzhautblutungen und weiße Infiltrationsherde der in Rede stehenden Art auch bei sehr verschiedenen anderen Arten von Anämie vor. Sie finden sich nicht selten bei der Anämie in Folge von massenhaften und wiederholten Blutverlusten; ferner bei den durch gewisse Entozoen, Anchylostomum und Bothriocephalus erzeugten Anämie und bei der Kachexie durch maligne Tumoren, seltener bei anderen schweren und erschöpfenden Organerkrankungen.

Über das Vorkommen bei schwerer Chlorose stimmen die Angaben nicht ganz überein. Jedenfalls ist dasselbe äußerst selten, und

die Blutungen kommen bei derselben vielleicht auf andere Weise zu Stande als bei schwerer Anämie.

In einzelnen Fällen wurde bei unzweifelhafter schwerer Chlorose das Vorkommen von Netzhautblutungen beobachtet (Rählmann 1889, A. H. Pagenstecher 1905). Knies (1893) und Groenouw (1904) bezweifeln zwar, ob solche Fälle noch zur Chlorose und nicht vielmehr zur essentiellen oder sekundären Anämie zu rechnen seien; doch geben die Berichte über die oben angeführten Fälle zu Beanstandung der Diagnose keinen Anlaß. Die Seltenheit von Netzhautblutungen bei Chlorose geht u. a. auch daraus hervor, daß A. H. Pagenstecher unter 246 Fällen von Chlorose aus der Klinik von Lenhartz in Hamburg nur 3 mit Netzhautblutungen fand, = 1,2 %. Aus diesem Grunde ist es nicht unwahrscheinlich, daß der Zusammenhang ein anderer ist als bei schwerer Anämie. Er könnte vielleicht auf der in einem kleinen Prozentsatz von Chlorose unzweifelhaft vorhandenen Disposition zu Thrombose, insbesondere der Hirnsinus, beruhen, mit welcher auch die eigentümliche Form von Neuroretinitis und Stauungspapille, welche zuweilen in schweren Fällen von Chlorose vorkommt, und die noch selteneren Fälle von Thrombose der Zentralvene zusammenzuhängen scheinen (vgl. oben § 241).

Pagenstecher macht auch darauf aufmerksam, daß nach Lenhartz in solchen Fällen der Hirndruck bei der Lumbalpunktion oft hohe Werte zeigt. Da blande Sinusthrombosen die Netzhautzirkulation nur wenig beeinflussen und auch sonst ziemlich latent verlaufen können, ist die Entstehung von einfachen Netzhautblutungen aus dieser Ursache wohl denkbar.

Von weißen Infiltrationsherden der Netzhaut ist in den oben erwähnten Fällen nicht die Rede. Knies sah zu anderen Malen, gleichfalls bei schwerer Chlorose, auf ein Auge beschränkte Gruppen kleiner weißlicher Fleckchen, die besonders in Sternform an der Makula auftraten, ohne oder mit geringer Sehstörung, und die nach einiger Zeit spontan zurückgingen. Sie dürften wohl als leichteste und abortive Formen der oben erwähnten Neuroretinitis bei Chlorose aufzufassen sein.

Die große Verschiedenheit der Zustände, bei welchen solche Veränderungen vorkommen, mag darauf beruhen, daß bei allen den erwähnten Krankheitsprozessen sich häufig Umstände finden, welche zu örtlichen Zirkulationsstörungen, vermehrter Durchlässigkeit der Gefäßwände und zu Diapedesis Anlaß geben. Es folgt daraus aber keineswegs, daß diese ätiologischen Momente in allen Fällen die gleichen sein müssen.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen über das Verhalten der Gefäße haben noch zu keinen übereinstimmenden Ergebnissen geführt. Nach dem ophthalmoskopischen Verhalten ist wohl für die meisten Fälle die Entstehung der Blutungen auf Diapedesis zu beziehen; hiermit stimmen auch die anatomischen Befunde so weit überein, daß von den meisten Beobachtern bei perniziöser Anämie (bei welcher allein eine etwas größere Zahl von Untersuchungen vorliegt) Veränderungen der Gefäße durchweg oder in der Mehrzahl der Fälle vermißt wurden. Verfettung der kleinen Gefäße und Kapillaren wurde nur in einzelnen

Fällen gefunden (Schepelern 1879, unter 8 Fällen nur einmal, A. Bäumler 1887). Mehrfach wurden, aber in der Regel auch nur ausnahmsweise, aneurysmaartige Ausbuchtungen der kleineren Gefäße und Anhäufung von Blutkörperchen oder Zerfallsprodukten derselben, zuweilen auch mit Fibringerinnung in der ektasierten Adventialscheide beobachtet (Manz 1875, Nykamp 1877, Krukenberg 1879, Bondi 1896).

Am ausgesprochensten waren diese Kapillarektasien in einem Falle von Manz (1875). Sie waren von verschiedener Form und Größe und stellten teils ampullenförmige Erweiterungen der Gefäße dar, teils hingen sie denselben seitlich in Beutelform an. Sie waren zum Teil nicht von Blut, sondern von Konglomeraten kleiner rundlicher Zellen oder von feinkörniger Masse ausgefüllt. Daneben fanden sich ähnliche Zellkonglomerate, die von einem Hof roter Blutkörperchen umgeben waren und deren Beziehung zu Gefäßen sich nicht mehr sicher nachweisen ließ. Sie waren aber oft in eine deutliche Hülle eingeschlossen, durch welche sie von den roten Blutkörperchen getrennt wurden, und die vermutlich aus der Gefäßwand hervorgegangen war. (Dieser Fall wurde schon bei der Besprechung der leukämischen Netzhautveränderungen im § 486 erwähnt und die Ähnlichkeit mit den bei dieser vorkommenden Gefäßektasien hervorgehoben.)

Auch bei Bothriocephalus-Anämie wurden ampullenförmige Ausbuchtungen der Gefäße und ihrer Lymphscheide, aber durch Anhäufung roter Blutkörperchen gefunden (Natanson, Tschemolossow 1904).

Bondi und Sgrossow (1898) fanden bei perniziöser Anämie auch sonstige, vielleicht sekundäre Veränderungen der Gefäßwand, insbesondere Verdickung derselben mit Verengerung des Lumens. Ob wirklich Zerreißungen von Gefäßen vorkommen, oder ob dieselben nur aus den Befunden erschlossen wurden, scheint mir noch weiterer Feststellung zu bedürfen.

Bei der essentiellen perniziösen Anämie treten Blutungen nicht allein in der Netzhaut auf; es kommen dabei auch kapillare Blutungen in anderen Körperteilen, wie Petechien der Haut und Blutungen aus den natürlichen Körperöffnungen, obwohl seltener und erst in späteren Stadien, zur Beobachtung.

Oft werden bei der Sektion auch kapillare Blutungen in innere Organe, wie die Pleura, das Endokard, die Gehirnsubstanz usw., gefunden, welche während des Lebens der Beobachtung nicht zugänglich sind, woraus sich eben die große Wichtigkeit der ophthalmoskopischen Untersuchung für die Diagnose ergibt. Die Netzhautblutungen sind daher als der Ausdruck einer bei dieser Krankheit vorhandenen allgemeineren hämorrhagischen Diathese zu betrachten, wodurch sich dieselbe den Erkrankungen mit noch ausgesprochenerer hämorrhagischer Disposition, wie dem Morbus maculosus, dem Skorbut und gewissen septischen Allgemeininfektionen anreiht.

Es wird auch von vielen Seiten ein mikrobischer Ursprung der sog. essentiellen Anämie angenommen. Von anderen Autoren wurde in

der Magen- und Darmschleimhaut das Vorkommen hämolytisch wirkender lipoider Substanzen nachgewiesen und die Entstehung der Anämie auf eine Art von Autointoxikation zurückgeführt. Doch fehlt für alle diese Annahmen noch ein sicherer Nachweis.

Auch über die Art des Zustandekommens der Veränderungen lassen sich nur Vermutungen aufstellen. Ob im Blute gelöste Toxine die Gefäßwände schädigen, oder ob durch die Verlangsamung der Zirkulation, oder durch Verstopfung kleiner Gefäße mit Zerfallsprodukten des Blutes Diapedese veranlaßt wird, oder ob noch andere Umstände wirksam sind, muß dahingestellt bleiben.

§ 496. Eine Wirkung von Toxinen muß jedenfalls vermutet werden als Ursache der sehr häufig vorkommenden Netzhautblutungen bei den durch Darmentozoen verursachten Anämien.

Die Blutungen treten dabei immer erst auf, wenn es durch die Wirkung der Parasiten zur Entstehung einer hochgradigen Anämie gekommen ist. Ihr Vorkommen bei Ankylostomiasis wurde zuerst von Rampoldi (1880) in Italien beobachtet, in Deutschland unabhängig davon von E. Fischer (1896) bei Bergleuten der rheinisch-westfälischen Kohlengruben; aus derselben Gegend hat dann Nieden (1898) umfassende Erfahrungen an einer größeren Zahl von Fällen mitgeteilt. Unter 180 Patienten wurden die Netzhautveränderungen in 7—8 % der Fälle beobachtet, und zwar im wesentlichen Blutungen; weiße Zentren derselben oder davon getrennte weiße Flecke wurden seltener und nur vereinzelt gefunden. Die Blutungen sah Nieden im Anfang besonders in den peripheren Teilen des Augengrundes, oft herdweise gruppiert, punktförmig und nahe an einander liegend, ohne Neigung zu verschmelzen. Oft folgen sie auch dem Gefäßverlauf, sitzen in der Gefäßscheide und begleiten die Gefäße bis nahe an die Papille. Bei länger und schwerer Erkrankten finden sich auch ausgedehntere Blutungen von Papillengröße und weit darüber.

Daneben kommen die von der Anämie herrührenden Erscheinungen an den Gefäßen und der Papille in entsprechendem Grade vor, insbesondere auch die helle Färbung und transparente Beschaffenheit des Blutes. Die Langsamkeit des Blutstromes wird durch eine Mitteilung von Hansell (1901) anschaulich gemacht, welcher dabei die Blutströmung in den Venen wahrnehmen konnte.

Nur bei Blutungen in der Makulagegend wurden Sehstörungen in Gestalt von Skotomen beobachtet; sonst wird noch über funktionelle Folgen der Anämie, Akkommodationsschwäche, Augenmuskelstörungen, Lichtscheu, zuweilen auch über Hemeralopie geklagt.

Die anatomische Untersuchung ergab hier fettige Degeneration des Endothels der Netzhautgefäße, und die gleiche Veränderung an den

großen Körpergefäßen. Dem entsprechend finden sich auch zuweilen sehr zahlreiche kleine Blutungen in der Haut, den Schleimhäuten, ferner in den serösen Häuten und in den Geweben zahlreicher anderer Organe.

Über die Entstehung der Anämie sind die Ansichten geteilt; es fragt sich, ob der Blutverlust durch die zahllosen im Dünndarm vorkommenden Entozoen, die vom Plasma des abgesaugten Blutes leben, und deren Zahl bis zu 3000 bei einem Patienten betragen kann, eine genügende Erklärung abgibt, oder ob daneben noch eine Toxinwirkung anzunehmen ist. Versuche zum Nachweis eines etwaigen hämolysierenden Toxins haben nicht zu sicheren Resultaten geführt.

Bei dem Versuch, die Entstehungsweise der Netzhautblutungen zu erklären, sollte die Tatsache nicht unbeachtet bleiben, daß eine Einwanderung der Larven auch von der feuchten Körperoberfläche aus erfolgt, und daß die Larven weite Wege durch den Körper zurücklegen, wobei es nachweislich zur Entstehung von Thrombosen kleiner Venen und Mitschleppen von Mikrobien kommen kann.

Netzhautblutungen gleicher Art kommen auch sehr häufig bei der Bothriocephalus-Anämie vor (Reyer 1886, Westphalen 1889, Natanson, Tschemolossow 1894). Ihre Häufigkeit schätzt Natanson auf über 50 %. Nach Schapiro, dem auch die späteren Beobachter beigepflichtet haben, tritt die Anämie nur bei solchen Patienten auf, bei welchen der Parasit im Darm abstirbt und in Zersetzung übergeht. Es wird daraus geschlossen, daß Anämie und Netzhautblutungen durch die Wirkung vom Wurm erzeugter Toxine entstehen, welche bei dessen Absterben frei werden und zur Resorption gelangen.

Tallqvist (1907) konnte aus den mazerierten Proglottiden eine hämolysierende Substanz von lipoider Natur darstellen, deren Einführung in den Tierkörper zum Teil Erscheinungen wie bei perniziöser Anämie bewirkte. Doch bedürfen diese Versuche wohl noch der Bestätigung, und die Entstehungsweise der Blutungen weiterer Untersuchung.

§ 497. Von den sekundären Anämien bei anderen chronischen Krankheiten sind wegen der Häufigkeit der Netzhautkomplikationen besonders die durch maligne Geschwülste erzeugten Kachexien anzuführen. Sie sollen, wie Ali (1876) angibt, schon von Follin erwähnt sein; später ist ihr Vorkommen besonders von Litten (1881), St. Mackenzie (1884) und von Pick (1901) hervorgehoben worden, von denen der letztere sie als Retinitis cachecticorum eingehender geschildert hat. Pick hat sie bei malignen Geschwülsten in etwa 30 % der Fälle gefunden, glaubt aber, daß sie viel häufiger sind und schätzt ihre Frequenz auf 60—70 %. Die von ihm mitgeteilten 9 Fälle sind sämtlich Karzinome des Magens und der Leber; Litten fand sie aber auch sehr oft bei Carcinoma

uteri, sowie bei einem Nierenkrebs mit Metastasen; NATANSON (1903) bei einem Karzinom des Kleinhirns. PICK rechnet zu dieser Kategorie auch Kachexien bei anderen chronischen Krankheiten, bei verschiedenen Affektionen der Leber, Fällen von Tuberkulose, Lungengangrän, Stauungsniere usw.

Diese Fälle unterscheiden sich nach PICKS Beschreibung von den bisher besprochenen durch die größere Häufigkeit der weißen Infiltrationsherde, während die Blutungen weniger zahlreich sind und in manchen Fällen sogar fehlen. Die ersteren sitzen meist in der Nähe der Papille dicht an den Gefäßen, oft an einer Teilungsstelle, sind grauweißlich bis hellweiß, diffus begrenzt; ihre Größe wechselt in weiten Grenzen. Die Blutungen haben oft ein helles Zentrum.

Eine von GROENOUW reproduzierte Abbildung von PICK (dieses Handb. XI. I. S. 302) zeigt fünf weiße Herde, von denen ein in der Nähe der Makula gelegener in der Mitte eine kleine längliche Blutung einschließt. Ein ähnliches Verhalten zeigten die weißen Herde in einem Falle JESSOPS von leukämischer Netzhauterkrankung (§ 478, Fig. 169). Diese Herde kommen bei Magenkarzinomen vor, ohne daß diese zu irgend einer Blutung Anlaß gegeben haben. Ihre Entstehung mag mit den Zerfallsvorgängen zusammenhängen, welche der Krebskachexie zu Grunde liegen. Die nahe liegende Vermutung, daß sie durch Einschwemmung abgestorbener Krebszellen verursacht sein könnten, scheint noch nicht ernstlich anatomisch geprüft worden zu sein. Ophthalmoskopisch wurden keine Veränderungen an den Gefäßen beobachtet, was aber das Vorkommen ähnlicher Befunde wie in den oben besprochenen Fällen nicht ausschließt. PICK nimmt auch hier eine Toxinwirkung als Ursache an; es sind auch in malignen Tumoren schon hämolytisch wirkende Substanzen gefunden worden, doch sind auch andere Möglichkeiten der Entstehung denkbar.

Übrigens dürfte die Bezeichnung Retinitis besser zu vermeiden sein, da es sich schwerlich um einen entzündlichen Prozeß handelt.

NAKAIZUMI (1912) hat einen Fall anatomisch untersucht, der einen 56jährigen Mann mit hochgradiger Kachexie durch Magenkrebs betraf, bei welchem der Urin bis zum Tode immer frei von Eiweiß und Zucker geblieben war. Auch hier kamen in der Netzhaut neben spärlichen Blutungen hauptsächlich zahlreiche kleine weiße Degenerationsherde vor, die im wesentlichen aus ganglioform verdickten Nervenfasern bestanden. Zwischen und in denselben waren auch Fetttröpfchen eingelagert. Letztere fanden sich auch in den Gefäßen der Retina, Chorioidea und Sklera, sowie spärlich im Gewebe der ersteren. Das Fett zeigte Doppelbrechung. Die Netzhautgefäße ließen keine Wandveränderungen erkennen. Die Veränderungen sind daher gleicher Art, wie sie auch bei der nephritischen Netzhauterkrankung gefunden werden.

Anderer Art waren die Veränderungen, welche PASCHEFF (1910) in einem anatomisch untersuchten Fall nachwies, bei welchem im Leben in der Gegend der

Makula und Papille zahlreiche kleine helle und zum Teil pigmentierte Herde gefunden worden waren. Es handelte sich um eine weit gediehene Degeneration der äußeren Netzhautschichten und des Pigmentepithels. Da aber bei dem Patienten einige Zeit vor dem Tode auch Nephritis nachgewiesen war, fragt es sich, ob die Veränderungen nicht vielmehr von dieser abhingen.

§ 498. Sehr bemerkenswert ist die Tatsache, daß gleiche Netzhautveränderungen auch bei schweren Anämien vorkommen, welche durch reichliche, oft mehrfach wiederholte Blutverluste hervorgerufen werden. Unkomplizierte Fälle dieser Art, ohne merkliche Störung des Sehvermögens, sind von Förster (1877), St. Mackenzie (1883 und 1884), Ulrich (1887), Pick (1901) und A. H. Pagenstecher (1905) mitgeteilt worden, sämtlich bei Magenblutungen; außerdem haben verschiedene Autoren noch eine größere Zahl anderer Fälle berichtet, welche zu den in den §§ 190 bis 192 besprochenen, meist doppelseitigen hochgradigen Sehstörungen oder Erblindungen nach profusen Blutverlusten gehören, worunter auch einzelne nach Genitalblutungen, nach Nasenbluten oder künstlicher Blutentziehung sich befinden. Auch bei diesen kommen im Anfangsstadium, was oben nicht erwähnt wurde, nicht selten vereinzelte oder multiple, meist kleine, hämorrhagische oder degenerative Netzhautherde, zuweilen auch Ödem und erheblichere Veränderungen des Netzhautgewebes vor. Es wird allgemein angenommen, daß es sich in diesen Fällen um früher gesunde Individuen handelt, bei denen es in Folge einer rein örtlichen Erkrankung, in der Regel in Folge eines Magengeschwürs, durch profuse Blutverluste zur Entstehung hochgradiger Anämie kommt, die dann ihrerseits die Veränderungen am Auge hervorruft. Da aber nicht ohne weiteres klar ist, wie eine durch Blutverluste entstandene Anämie zur Entstehung von Netzhautblutungen führen soll, so muß auch die Möglichkeit in Betracht gezogen werden, daß es sich in manchen dieser Fälle von vornherein um eine essentielle, perniziöse Anämie handelt, welche, wie auch sonst, zu Blutungen in verschiedene Organe Anlaß gibt, und daß die schon anfangs vorhandene Anämie durch eine besonders massenhafte sekundäre Blutung beträchtlich gesteigert und die Entstehung weiterer Blutungen, u. a. auch in der Netzhaut, hervorgerufen wird. Da die perniziöse Anämie als Quelle von Blutung in allen möglichen Organen, darunter auch in der Netzhaut, anerkannt ist, so würde dadurch deren Entstehung bis zu einem gewissen Grade erklärt sein, wenigstens so weit, daß auch infektiöse und toxische Ursachen in Betracht gezogen werden könnten. Es scheint mir, daß dieser Hergang in manchen Fällen mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann:

Fall von Hirschberg (1878). 30jährige Frau, deren Menses immer profus gewesen waren. Seit der letzten Periode 3 Wochen lang anhaltende Uterinblutungen. Höchstgradige Anämie. Ophth.: Papillen weißlich und trübe,

Gefäße blaß und eng, rechts kleine Netzhautblutung. Weiterhin Entstehen und Vergehen von kleinen hellen Flecken und von Blutungen an beiden Augen, ohne Sehstörung. Kleine Blutungen der Mundschleimhaut. Kollaps, Lungenödem und Tod. Die Sektion ergab keinen Tumor, sondern chronische Endometritis, Folgen der Anämie und ein Hämatom der linken Tube.

Diagnose: perniziöse Anämie.

Der folgende Fall von Litten (1880) spricht dafür, daß es im Verlauf einer perniziösen Anämie zur Entstehung eines Magengeschwürs mit profusen Blutungen, höchstgradiger Steigerung der Anämie und allen Folgen derselben kommen kann.

32jähriger, bis vor 4 Wochen völlig gesunder Kutscher. Beginn der Krankheit mit häufigem Erbrechen ohne Beimischung von Blut, dann Abnahme der Kräfte, bleiches Aussehen und heftige Gliederschmerzen. Im Krankenhaus 4 Wochen lang weitere erhebliche Zunahme der Anämie, gleichfalls noch ohne Blutverluste. Netzhautblutungen mit hellen Zentren. Dann erst profuse Magenblutung mit Kollaps und erheblicher Sehstörung. Nach 18 Stunden ophthalmoskopisch außer den Erscheinungen der Anämie intensiv weiße Netzhauttrübung mit Hämorrhagien in der Umgebung der Papille.

Der Tod erfolgte 17 Tage später nach wiederholten Magenblutungen aus der arrodierten A. lienalis. Die Sektion ergab, außer dem Magengeschwür und Infarkten der Milz, an Blut und Knochenmark die Veränderungen wie bei perniziöser Anämie, welche, wie ich vermute, hier schon vor dem Magengeschwür bestanden und zu dessen Entstehung Anlaß gegeben hatte. Es ist bekannt, daß perniziöse Anämie auch sonst öfter Magenstörungen hervorruft; auch kann die anfangs vorhandene, stetig progressive Anämie nicht allein durch das Magengeschwür bedingt gewesen sein, da in diesem Stadium Magenblutungen noch vollständig fehlten.

Wenn nun auch dieser Erklärungsversuch für einzelne Fälle wohl zutreffen mag, so erscheint es doch ausgeschlossen, daß er in allen den sonstigen Fällen Anwendung findet, in welchen ein profuser Blutverlust zur Entstehung einer hochgradigen Anämie und zu sekundären Veränderungen der Netzhaut Anlaß gibt. Es kommen hier zunächst die zahlreichen Fälle von Magen- und Darmblutungen durch Magengeschwüre in Betracht. Die Entstehung der letzteren ist zwar noch keineswegs hinreichend aufgeklärt; es hieße aber den Tatsachen Gewalt antun, wenn man sie alle auf eine latent gebliebene Anaemia perniciosa zurückführen wollte, für deren Vorhandensein weder die Antezedentien, noch der spätere Verlauf sprechen, zumal sich der vorhandene Grad von Anämie durch den Blutverlust vollständig erklären läßt.

§ 499. Um in dieser Hinsicht möglichst sicher zu gehen, muß man sich auch an Fälle halten, bei denen die Entstehung der profusen Blutung durch sicher bekannte Umstände hervorgerufen wird, also, in Ermangelung von Fällen zufälliger Körperverletzung, insbesondere an solche von massenhafter Blutung bei einem Abortus oder einer Entbindung oder bei Aderlässen. Die Erfahrung ergibt in der Tat, daß auch bei solcher Entstehung

der Anämie, wenn diese nur hochgradig genug ist, die gleichen Folgen für die Netzhaut auftreten: hochgradige allgemeine Zirkulations- und Ernährungsstörung derselben mit Amblyopie oder Amaurose, und multiple retinale Blutungen und kleine weiße Degenerationsherde.

Ich habe 5 Fälle dieser Art zusammengestellt, 3 nach Abortus (von Samelsohn 1872, Herter 1877, später (1878) auch von Horstmann mitgeteilt, und Horstmann 1882), und 2 Fälle bei der Entbindung (von S. Cohn 1890), von denen ich den von Herter und Horstmann als Beispiel mitteile:

Bei einer 33 jährigen Frau, die früher mehrmals völlig normale Entbindungen durchgemacht hatte, trat in Folge wiederholter starker Blutverluste, am 7. Tag nach dem ersten derselben, doppelseitige absolute Amaurose auf. Hochgradige allgemeine Anämie. Ophth.: Papillen geschwollen und getrübt, auch eine kurze Strecke in die Netzhaut hinein, Arterien etwas verengt, Venen erweitert und geschlängelt. Rechts in der Umgebung der Papille mehrere kleine, radiär gestellte Netzhautblutungen, auf der Macula lutea eine solche vom halben Durchmesser der Papille, um welche sich noch drei kleinere gruppierten. Nasal von der Papille ein weißglänzender Fleck; ein ähnlicher am L. Auge nasal unten von der Papille und hier auch zwischen dieser und der Makula eine langgestreckte Netzhautblutung. Urin und Körperfunktionen normal. Ausgang in bleibende Erblindung durch Sehnervenatrophie.

Ähnlich war der ophthalmoskopische Befund in den beiden Fällen von S. Cohn, wo die Anämie durch wiederholte schwere Blutungen in Folge von Placenta praevia, bzw. bei Lösung von Resten der Placenta, entstanden war, nur daß hier überdies starke Schwellung der Papillen, einmal auch sehr zahlreiche Blutungen, das andere Mal auch weiße Flecke auf den Papillen vorkamen. Das Sehvermögen war hier nur am einen Auge des ersten Falles ganz verloren gegangen, sonst nur eine verschieden starke Amblyopie entstanden, die sich auch später besserte.

Bemerkenswert ist auch ein Fall von Landesberg (1881) von einem Aderlaß bei einer 37jährigen Frau, welcher wegen »Alpdrücken« zwei Tassenköpfe voll Blut entzogen wurden. $1\frac{1}{2}$ Tage nachher Sehstörung, beiderseits Papillenschwellung, bzw. Trübung, nebst Blutung an deren Rande. Die Sehstörung war anfangs mäßig, steigerte sich aber am einen Auge bis zur Erblindung, während am anderen das Sehvermögen rasch wiederkehrte.

Aus früherer Zeit, wo Venäsektionen häufig und auch nur zur Prophylaxe gemacht wurden, wird eine größere Zahl von Beobachtungen berichtet von rascher Erblindung nach zu reichlichen Aderlässen, bei denen zwar der ophthalmoskopische Befund fehlt, die in ihrer Gesamtheit aber doch dafür sprechen, daß die massenhafte Blutentziehung als solche in dem in Rede stehenden Sinne wirken kann.

Aus neuerer Zeit stammt ein Fall Carlinis (1906) von einem 23jährigen Mann, der nach einer Verletzung am Handgelenk beinahe verblutet wäre, und, zum Bewußtsein zurückgekehrt, anfangs völlig erblindet war, und bei dem auch die Pupillarreaktion fehlte, worauf zunächst die Funktion der oberen Gesichtsfeldhälfte wiederkehrte, und zuletzt auf beiden Seiten ein

quadrantenförmiger Gesichtsfelddefekt nach links unten mit einer Sehschärfe von 0,1 zurückblieb. Hier war der ophthalmoskopische Befund normal und der Sitz der Störung wohl in das Chiasma zu verlegen. Es ist übrigens sehr auffallend, wie spärlich auch Beobachtungen aus früherer Zeit sind, wo der gleiche Zufall zu einem massenhaften Blutverlust aus einer Wunde hinzutrat, und selbst von diesen halten mehrere der Kritik nicht stand.

Aus neuerer Zeit sind noch zwei Fälle von mehr oder minder beträchtlicher Sehstörung nach zufälligen Blutverlusten anzuführen, wo Netzhautblutungen nicht oder nicht mehr vorhanden waren, aber das Verhalten der Papille und der Gefäße dafür sprach, daß eine Zirkulationsstörung der Netzhaut der Sehstörung zu Grunde lag:

Fall von Borsch (1898). Kolossale Blutung durch übermäßige Anwendung von Blutegeln wegen einer Verletzung an der Brust. Am anderen Morgen Nebel vor den Augen, S R. $^1/_{10}$, L. $^1/_{15}$. Papillen leicht getrübt und geschwollen, Arterien etwas eng, Venen erweitert. Das Sehvermögen wurde wiederhergestellt.

Fall von Stirling (1904). 4jähriger Knabe, Bluter. 3—4 Tage dauernde Blutung nach Extraktion eines Zahnes, danach hochgradige Amblyopie mit Ausgang in partielle Sehnervenatrophie.

Die obigen Ausführungen stehen im Einklang mit der allgemeinen Annahme, daß in der Tat durch massenhafte Blutverluste bewirkte schwere Anämien unter Umständen als solche zur Entstehung von Zirkulationsstörungen der Netzhaut führen können, welche die Ursache für hochgradige Sehstörung oder Erblindung abgeben. Es wurde oben (§ 192) wahrscheinlich gemacht, daß bei ihrer Entstehung außer dem Blutmangel auch eine durch Herzschwäche bewirkte beträchtliche Verlangsamung der Zirkulation eine wesentliche Rolle spielt. Es ist begreiflich, daß diese Zirkulationsstörung auch zur Entstehung von Blutstockungen und deren Folgen, Ödem und multiplen Extravasaten der Netzhaut usw., führen kann.

§ 500. Was nun die oben zuerst erwähnten Fälle anlangt, in welchen multiple Blutungen und kleine Degenerationsherde der Netzhaut nach massenhaften Blutverlusten beobachtet sind, ohne daß es dabei zu erheblicher Sehstörung kam, so geht aus der Erhaltung des Sehvermögens hervor, daß hier von einer hochgradigen allgemeinen Zirkulationsstörung der Netzhaut nicht die Rede sein kann und daß man sich nach einer anderen Ursache umsehen muß.

Man könnte geneigt sein, sie von einer durch die veränderte Blutbeschaffenheit bewirkten Ernährungsstörung des Gefäßendothels herzuleiten. Beobachtungen über das Vorkommen multipler kleiner Netzhautblutungen ohne Sehstörung nach schweren Blutverlusten in Folge von Verletzung liegen zwar beim Menschen nicht vor, da diese Veränderungen der Netzhaut aber keine Sehstörung zu machen pflegen, und in der ersten Zeit,

wo man nur erwarten kann, sie zu finden, die Sorge des Arztes durch die Lebensgefahr voll in Anspruch genommen ist, wäre es nicht ausgeschlossen, daß solche Veränderungen bisher übersehen wären. Doch haben auch Versuche an Tieren über die Folgen, welche massenhafte Blutentziehungen für die Netzhaut haben, zu keinen positiven Resultaten in dieser Beziehung geführt.

Hirschberg (1877) und Litten (1880) haben weder durch große einmalige, noch durch kleinere, oft wiederholte Aderlässe ähnliche Augenveränderungen wie beim Menschen entstehen sehen, obwohl die Tiere die Zeichen intensivster Blutarmut darboten. Negativ war auch ein mir mündlich mitgeteilter Versuch von Grafe, bei welchem einem Kaninchen durch öfter wiederholte reichliche Blutentziehungen im ganzen etwa $1\frac{1}{2}$ Liter Blut entnommen wurden und wo auch bei länger fortgesetzter Beobachtung keine Veränderungen im Augengrunde bemerkt wurden.

Holden (1899) fand allerdings bei mikroskopischer Untersuchung an Hunden und Kaninchen Erscheinungen von Ödem der Netzhaut und Degeneration nervöser Elemente. 2 Wochen nach einer starken Blutentziehung oder nach wiederholten kleineren kam es zu leichtem Ödem der Nervenfaserschicht, zu Degeneration vieler Ganglienzellen und eines Teiles der inneren Körner, außerdem zu beginnender Degeneration der Markscheiden der Optici bis in die Tractus. Blutungen oder herdförmige Infiltrate wurden aber nicht beobachtet, auch boten die Tiere keine Zeichen von Sehstörung dar.

Jedenfalls ist man hiernach nicht zu der Annahme berechtigt, daß eine durch Blutverlust entstandene hochgradige Anämie durch Schädigung des Gefäßendothels Blutungen und Degenerationsherde der Netzhaut ähnlich denen beim menschlichen Auge hervorruft. Das zerstreute Auftreten der Herde, das rasche Verschwinden derselben und das Auftreten anderer an sonstigen Stellen spricht auch eher für die Annahme, daß es sich um die Folgen umschriebener Zirkulationsstörungen an einzelnen, kleinen Gefäßen handelt, wie sie bei der Verlangsamung und Abschwächung der Zirkulation im allgemeinen leicht vorkommen können. Hierüber können aber erst weitere Untersuchungen bestimmteren Aufschluß geben.

Literatur zu §§ 493—500.

Allgemeines und progressive perniziöse Anämie.

1871. Biermer, Über progressive perniziöse Anämie. Korr.-Bl. für Schweizer Ärzte II. Nr. 1, und Zentralbl. für die med. Wiss. 1872. S. 107.
1874. Horner, Mitteil. in der Diskussion. Bericht über die VIII. Vers. der ophth. Gesellschaft. Zehenders Monatsbl. XII. S. 458.
Immermann, Über progressive perniziöse Anämie. Deutsch. Arch. für klin. Med. XIII. S. 209.
1875. Manz, Veränderungen in der Retina bei Anaemia progr. perniciosa. Zentralbl. für die med. Wiss. S. 675.

1876. Förster, Dieses Handb. 1. Aufl. VII. S. 64 und 73.
Fränkel, Zwei Fälle von perniziöser Anämie. Charité-Ann. S. 283.
Quincke, H., Über perniziöse Anämie. Volkmanns Samml. klin. Vortr. Nr. 100. Leipzig.
1877. Bramwell, B., Idiopathic or progressive pernicious anaemia, with cases. Edinb. med. Journ. CCLXIX. p. 408.
Derselbe, Clin. lectures on a case of progr. pern. anaemia cured by arsenic. Med. Times and Gaz. No. 1421.
Fränkel, E., Über eine bisher noch nicht beschriebene Veränderung der Augenmuskeln bei progressiver perniziöser Anämie. Deutsch. Arch. für klin. Med. XX, 5.
Hirschberg, Veränderungen des Augengrundes bei allgemeiner Anämie. Bericht über die X. Vers. der ophth. Gesellschaft. Beilageheft zu Zehenders Monatsbl. XV. S. 53.
Litten, Über einen in medullare Leukämie übergehenden Fall von perniziöser Anämie, usw. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 14 und 20.
Müller, H., Die progressive perniziöse Anämie nach Beobachtungen auf der med. Klinik in Zürich. Zürich. 250 S.
Nykamp, Über die Entstehung der Apoplexia retinae bei perniziöser Anämie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 9.
Quincke, H., Weitere Beobachtungen über perniziöse Anämie. Deutsch. Arch. für klin. Med. XX. S. 1.
Rosenstein, Ein Fall von perniziöser Anämie. Berliner klin. Wochenschr. S. 113.
Stricker, Zur Lehre von der perniziösen Anämie. Charité-Ann. II. S. 287.
1878. Eichhorst, Die progressive perniziöse Anämie. Leipzig. 375 S.
Mackenzie, St., Clin. lect. on idiopath. essent. or progr. pernicious anaemia. Lancet II. p. 797.
Pflüger, Demonstr. eines Augenhintergrundes. Bericht über die XI. Vers. der ophth. Gesellschaft. S. 175.
1879. Krukenberg, Beitrag zur Kenntnis der progressiven perniziösen Anämie. Inaugural-Dissertation von Halle.
Schepelern, Studien über Anämie und besonders über die progressive perniziöse Anämie. Nord. med. Ark.
1880. Uhthoff, Über die pathol.-anat. Retinalveränderungen bei progressiver perniziöser Anämie. Zehenders Monatsbl. XVIII. S. 513.
Weigert, Perniziöse Anämie mit ausgedehnter Lymphangiektasie, Erfüllung der Lymphbahnen mit blutähnlicher Lymphe. Virch. Arch. LXXIX. 2. S. 390.
1881. Allbutt, A case of idiopathic anaemia with retinal haemorrhages. Brit. med. Journ. I. p. 627.
Foucherand, Diathèse hémorrhagique. Anémie grave. Mort. Revue de Méd. p. 339. Michels J.-B. S. 285.
Lachmann, Zur Kasuistik der idiopath. progressiven Anämie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 8.
Litten, Die Veränderungen des Augenhintergrundes bei allgemeiner Anämie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 1.
Mackenzie, St., Two cases of idiopathic (progressive pernicious) anaemia, with retinal haemorrhages; fatal result. Ophth. Soc. Tr. I. p. 48. Pl. V.
Riess, Beitrag zur path. Anat. des Knochenmarkes bei perniziöser Anämie. Zentralbl. für die med. Wiss. Nr. 48.
1882. Mackenzie, St., Micr. specimens showing neuro-retinitis with large haemorrhagic extravasation into retina, from a case of idiopathic (progressive pernicious) anaemia. Ophth. Soc. Tr. II. p. 40. (Komplikation mit Stomatitis und Purpura.)

1883. Carrington, Pernicious anaemia. Lancet I. p. 192.
Ulrich, R., Ein neuer ophth. Befund nach Blutverlust. Zehenders Monatsbl. XXI. S. 183.
1884. Eales, Severe retinal haemorrhage at the yellow spot, symmetrical in the two eyes, in a case of simple chronic anaemia. Ophth. Rev. III. p. 69.
Mackenzie, St., On anaemia as a cause of retinal haemorrhage. Ophth. Soc. Tr. IV. p. 132.
1887. Bäumler, Anna, Über Höhlenbildungen im Rückenmark. Deutsch. Arch. für klin. Med. XL. S. 443.
Ullrich, Über einen Fall von progressiver perniziöser Anämie. Inaugural-Dissertation von Würzburg.
Ulrich, R., Über Netzhautblutungen bei Anämie, sowie über das Verhalten des intraokul. Druckes bei Blutverlusten usw. v. Graefes Arch. XXXIII, 2. S. 1.
1889. Rählmann, Über die Netzhautzirkulation bei Anämie nach chronischen Blutungen und bei Chlorose, und über ihre Abhängigkeit von der Blutbeschaffenheit. Kl. M.-Bl. f. A. XXVII. S. 496. (Fall von Netzhautblutungen bei Chlorose.)
1891. Zumft, Klin.-experim. Studien über das Verhalten des Augenspiegelbefundes bei chron. Anämie und Chlorose und dessen Abhängigkeit von der Blutbeschaffenheit. Inaugural-Dissertation von Dorpat.
1892. Sargent, Eliz., Profound affection of the eyes in a case of pernicious anaemia. Arch. of Ophth. XXI. p. 39.
1893. Knies, Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers usw. Wiesbaden. S. 451.
Perles, M., Beobachtungen über perniziöse Anämie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 40.
1896. Bondi, Die path.-anat. Veränderungen der Retina bei perniziöser Anämie. Arch. für Augenheilk. XXXIII. Erg.-H. Festschr. für Schnabel, S. 83.
de Schweinitz, Examination of the eyes from a case of pernicious anaemia. Amer. Ophth. Soc. Tr. XXXII meet. p. 654.
1897. Sgrosso, Klin. und anat.-path. Untersuchungen über Alterationen der Retina bei progressiver perniziöser Anämie. R. Acc. Med.-chir. di Napoli 29. Ag. Zentralbl. für allg. Path. IX. S. 380.
1898. Ammann, Die Netzhautblutungen bei Blut- und Gefäßerkrankungen. Deutschm. Beitr. H. 33.
Sgrosso, Ricerch. clin. ed anat.-pat. sulle alteraz. d. retina nell' anemia perniciosa progr. Lavori d. clin. ocul. d. R. Univ. di Napoli V. p. 209.
1899. Holden, W. A., The pathol. of the amblyopia following profuse haemorrh. Arch. of Ophth. XXVIII. Enth. auch Beobachtungen bei Fällen von perniziöser Anämie.
1904. Groenouw, Dieses Handbuch XI, 1. S. 293.
1905. Pagenstecher, A. H., Über Augenhintergrundsveränderungen bei inneren Krankheiten. I. Fälle von schwerer Chlorose mit Netzhautblutungen. Arch. für Augenheilk. LII, 3. S. 237.
1909. Hesse, F., Über die Verwertung von Augenhintergrund-Untersuchungen zur Differentialdiagnose zwischen perniziösen Anämien und schweren sekundären Anämien. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 32.

Ankylostomum-Anämie.

1880. Rampoldi, Rapporti morbosi exist. tra gli organi digerenti e l'organo della vista. Ann. di Ott. IX. p. 121 und 233.
1892. Fischer, E., Die ersten Fälle von Ankylostomum-Anämie bei deutschen Bergleuten und der Einfluß dieser Erkrankung auf das Auge. Ber. über die XXII. Vers. der Ophth. Ges.

1896. Fischer, E., Einiges über Biermersche essent. Anämie und pseudoessentielle, durch Helminthen bedingte Blutarmut. Zentralbl. für pr. Augenheilk. XX. S. 81.

1897. Nieden, Über den Einfluß der Ankylostomiasis auf das Auge. Wien. med. Presse XXXVIII. Nr. 35.

1898. Nieden, Dasselbe. XII. Congr. internat. de Méd. de Moscou. Sect. XI. Opht. p. 60.

1901. Hansell, H. F., The eye conditions in a case of anchylostomiasis. Amer. Ophth. Soc. Tr. 37. ann. meet. Vol. IX. p. 377.

1902. Inouye, Mitsiyasu, Ein Fall von retrobulb. Neuritis bei Ankylostomiasis. Ophth. Klinik S. 99.

Schupfer e de Rossi, Il ricambio materiale e la patogenesi dell' anchilostomanaemia. Boll. dell. R. Acc. med. di Roma XXVIII. p. 176.

1903. Elschnig, Augenspiegelbefunde bei Anämie. Wien. med. Wochenschr. Nr. 3.

Guiteras, Anchylostomiasis in Florida and Cuba: the new species, uncinaria americana. Amer. Med. 19. Jul. (Neuroretinitis mit zahlr. Netzhautblutungen in einem Falle. Michels J.-B. S. 407.)

Nieden, Über Augenstörungen bei Ankylostomiasis und ihre Therapie. Zentralbl. für pr. Augenheilk. XXVII. S. 207.

Zinn, Über die Wurmkrankheit (Ankylostomiasis) und ihre Folgen. Therapie der Gegenwart, Dez.; Zentralbl. für pr. Augenheilk. 1904. S. 223.

Bothriocephalus-Anämie.

1886. Reyer, Beiträge zur Ätiologie und Heilbarkeit der perniziösen Anämie. Deutsch. Arch. für klin. Med. XXXIX. S. 31.

1889. Westphalen, H., Zur subkutanen Blutinjektion nach der v. Ziemssenschen Methode. Petersb. med. Wochenschr. Nr. 2.

1894. Natanson, Zur Symptomatologie und path. Anat. der Anaemia perniciosa helminthiaca. (Russisch.) Michels J.-B. S. 528.

Tschemolossow, Blutaustritt in die Netzhaut bei der Biermerschen perniziösen Anämie in Folge von Bandwürmern. Petersb. med. Wochenschr. Nr. 50.

1898. Natanson, Mitteil. in der Diskussion. XII. Congr. internat. de Médecine de Moscou. Sect. XI. Opht. p. 65.

1902. Tschemolossow, Netzhautblutungen bei perniziöser Bandwurmanämie. Ber. über die Ophth. Abteil. auf dem VIII. Pirogowschen Kongreß zu Moskau. Ref. Arch. für Augenheilk. XLV. II. S. 144.

1904. Tschemolossow, Über Netzhautblutungen bei perniziöser Bandwurmanämie. Ophth. Klinik Nr. 10.

1907. Tallqvist, Zur Pathogenese der perniziösen Anämie, mit besonderer Berücksichtigung der Bothriocephalus-Anämie. Zeitschr. für klin. Med. LXI, 5. 6.

Sekundäre Anämie durch chronische Organerkrankungen, insbes. durch Krebskachexie.

1876. Ali, Quelques considérations sur les apoplexies de la macula. Recueil d'opht. p. 139.

1878. Leonhardi-Aster, Über einen unter dem Bilde perniziöser Anämie verlaufenden Fall von Darmtuberkulose. Deutsche Zeitschr. für pr. Medizin. Nr. 8.

1901. Pick, L., Netzhautveränderungen bei chron. Anämien. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. XXXIX. S. 177 u. 398.

1903. Natanson, Retinitis haemorrhagica bei Krebs der Lungen und des Kleinhirns. Ibid. XLI. II. S. 101.

1910. Pascheff, Makulaveränderungen bei latentem Carcinoma ventriculi. Arch. für Augenheilk. LXVII. S. 214.

1912. Nakaizumi, Ein Beitrag zur pathol. Anat. der Retinitis cachecticorum e carcinom. ventric., mit besonderer Berücksichtigung der fettigen Substanzen in der Netzhaut, sowie der varikösen, ganglioformen Nervenfasern. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. L. I. S. 290.

Anämie durch profuse Blutverluste.

1872. Samelsohn, J., Über Amaurosis nach Hämatemesis und Blutverlusten anderer Art. v. Graefes Arch. XVIII, 2. S. 230.
1877. Herter, Amaurose nach Blutverlust. Charité-Ann. II. S. 525.
1878. Hirschberg, Über die Veränderungen des Augengrundes bei allgemeiner Anämie. Beiträge zur prakt. Augenheilk. 3. Heft, S. 18.
Horstmann, Über Sehstörungen nach Blutverlusten. Zehenders Monatsbl. XVI. S. 147.
1880. Litten, Perforierendes Magengeschwür mit tödlicher Blutung unter dem Bilde der perniziösen Anämie verlaufend. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 49.
1881. Landesberg, Amaurosis caused by phlebotomy. Med. Bulletin III. No. 7. Philadelphia. Reproduziert von Singer. Deutschmanns Beitr. 53. S. 72—73.
1882. Horstmann, Über Sehstörungen nach Blutverlust. Zeitschr. für klin. Medizin V. S. 200.
1883. Grossmann, Amaurose consécutive à une hémorrhagie. Arch. d'Opht. III. p. 122. (Doppelseitige Erblindung mit Ausgang in Sehnervenatrophie bei einem 15jährigen Bluter nach heftigem, anhaltendem Nasenbluten.)
Mackenzie, St., On anaemia as a cause of retinal haemorrhage. Lancet II. p. 1091. (S. auch oben 1884.)
Ulrich, R., Ein neuer ophth. Befund nach Blutverlust. Zehenders Monatsbl. XXI. S. 183.
1887. Ulrich, R., Über Netzhautblutungen bei Anämie, sowie über das Verhalten des intraokularen Druckes bei Blutverlusten usw. v. Graefes Arch. XXXIII, 2. S. 1.
1890. Cohn, S., Uterus und Auge. S. 183—185.
1898. Borsch, Sur un cas d'amblyopie passagère à la suite d'hémorrhagie et sur un cas récent d'amaurose double après l'hématemèse. Ann. d'Ocul. CXIX. p. 272.
1899. Holden, W. A., Die Pathologie der nach profusen Blutungen auftretenden Amblyopie usw. Arch. für Augenheilk. XL, 3. S. 351, und Arch. of Ophth. XXVIII. Nr. 2.
1901. Pick, L., Retinalveränderungen bei chronischen Anämien. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 11.
1902. Singer, K., Über Sehstörungen nach Blutverlust. Deutschmanns Beitr. 53. S. 1—103 (mit ausführlicher Zusammenstellung der Literatur).
1903. Elschnig, Augenspiegelbefunde bei Anämie. Naturf.-Vers. in Karlsbad. Wiener med. Wochenschr. Nr. 3 und 4.
1904. Stirling, Bilateral amaurosis following severe haemorrhage after extraction of a tooth. Part. recovery. Ophth. Rev. p. 219.
1906. Carlini, V., Amaurosi consecutiva ad anemia acuta per emorrhagia. La Clinica ocul. VII. febbr. Ref. in Ann. d'ocul. CXXXVI. p. 153.

5. Die Netzhauterkrankungen bei Leberleiden.

§ 501. Bei den wichtigen Funktionen, welche die Leber für den Stoffwechsel des Organismus zu erfüllen hat, könnte man erwarten, daß auch Erkrankungen und Funktionsstörungen derselben öfter zu solchen der Netzhaut Anlaß geben würden; doch ist davon verhältnismäßig wenig bekannt. Es wurde schon an anderer Stelle (§ 284) berichtet, daß es bei den verschiedensten Leberkrankheiten, welche mit Ikterus kompliziert sind, zuweilen zur Entstehung von Netzhautblutungen kommt; doch geben diese nur ganz ausnahmsweise zu Sehstörung Anlaß, und sind auch nicht als Zeichen einer tiefer greifenden Ernährungsstörung der Netzhaut selbst, noch des übrigen Organismus zu betrachten.

Sie scheinen von der Aufnahme von Gallenbestandteilen in das Blut abzuhängen, da sie bisher nur bei Vorhandensein von Ikterus beobachtet sind. Die Blutungen sind nicht auf die Netzhaut beschränkt, sondern stellen eine Teilerscheinung einer über zahlreiche Organe verbreiteten hämorrhagischen Disposition dar.

Schon in älterer Zeit wurde eine selten vorkommende Amaurosis icterica angenommen (Himly 1843, Rüte 1854), deren Natur aber in Ermangelung näherer Angaben um so mehr dahinsteht, weil auch aus neuerer Zeit nur sehr spärliche Beobachtungen ähnlicher Art vorliegen. Sonst wiesen von jeher das zuweilen bei Ikterus vorkommende Gelbsehen und die in manchen Fällen bei Leberkrankheiten auftretende Nachtblindheit darauf hin, daß Störungen der Netzhaut durch Erkrankungen dieses Organes entstehen können.

Längst bekannte Erfahrungen bei gewissen Tierversuchen lassen ferner den Schluß ziehen, daß ernste Störungen der Lebertätigkeit auch pathologisch-anatomische Veränderungen der Netzhaut zur Folge haben können. Th. Bischoff hatte zweimal die Beobachtung gemacht, daß ein Hund nach mehrjährigem Bestehen einer Gallenfistel ohne äußerlich sichtbare Veränderungen amblyopisch wurde; bei dem einen dieser Tiere traten später auch Hornhautgeschwüre hinzu. Bei anatomischer Untersuchung fanden H. Müller und Althof (1858/61) in der Retina dieser Tiere umschriebene Herde von Atrophie der äußeren Netzhautlagen bis zur inneren Körnerschicht und stellenweise selbst aller ihrer Schichten. In die atrophischen Partien waren gelbliche oder rotbraune Körnchenzellen in reichlicher Menge eingelagert, und das Tapetum lucidum stellenweise atrophiert; die Hyaloidea war verdickt und der angrenzende Glaskörper mit Lymphkörperchen infiltriert. An weniger veränderten Stellen war die Netzhaut verdickt und ödematös durchtränkt.

Weitere Beobachtungen gleicher Art scheinen bisher bei Gallenfisteln noch nicht gemacht zu sein. Doch werden dieselben durch Untersuchungen

von Dolganoff (1897) an Hunden, denen der Ductus choledochus unterbunden worden war, gestützt, bei welchen regelmäßig sehr erhebliche entzündliche und degenerative Veränderungen der Retina, Chorioidea und des Opticus gefunden wurden: Hyperämie, Blutungen, Ödem, Lymphocyteninfiltration, fibrinöse Exsudation, auch im Glaskörper, beginnende Thrombose einzelner Netzhautgefäße, Degeneration von Ganglienzellen, des Neuro- und Pigmentepithels. Es würde sich wohl verlohnen, die Entwickelung dieser Veränderungen und ihre Entstehungsbedingungen systematisch zu untersuchen.

§ 502. Unter den amblyopischen Erkrankungen des Menschen, welche sicher die Folge von Leberkrankheiten sind, spielt eine bestimmte Form der idiopathischen oder essentiellen Nachtblindheit oder Hemeralopie bei weitem die wichtigste Rolle. Man unterscheidet im allgemeinen eine idiopathische und eine symptomatische Form der Nachtblindheit. Die letztere tritt als Symptom gewisser Krankheiten der Netzhaut auf, bei welchen das Neuroepithel geschädigt wird, ganz besonders bei der Pigmentdegeneration, und wird bei dieser eingehende Besprechung finden. Die idiopathische Form tritt gewöhnlich in mehr akuter Weise auf, doch zuweilen auch mit chronischem Verlauf, aber als rückbildungsfähige Störung, und ohne oder nur mit geringen ophthalmoskopischen Veränderungen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß ihr Sitz gleichfalls in die Netzhaut verlegt werden muß; doch kann dies noch nicht als vollkommen sicher bewiesen gelten, und es erscheint daher geraten, sie vorläufig noch, wie bisher, einer zusammenfassenden Betrachtung bei den amblyopischen Erkrankungen von unbekanntem oder zweifelhaftem Sitz vorzubehalten. Es ist aber notwendig, an dieser Stelle auf die Beziehungen einer bestimmten Art derselben zu den Leberkrankheiten etwas näher einzugehen.

Man versteht unter dem Namen Nachtblindheit einen Zustand verminderter Erregbarkeit des Sehorgans, in Folge dessen die Funktion nachläßt oder aufhört, wenn die Beleuchtung unter ein gewisses Maß herabsinkt, bei welchem das normale Auge noch ganz gut zu funktionieren vermag, während bei gewöhnlichem Tageslicht keinerlei Störung vorhanden ist. Abgesehen von der erhöhten Lage der Reizschwelle, ist dabei auch die Adaptation für geringe Helligkeiten stark verlangsamt.

Daß die idiopathische Nachtblindheit auf einer Störung der Netzhautfunktion, und speziell ihrer äußeren Schichten beruht, ist besonders deshalb anzunehmen, weil ein starker Torpor der Netzhaut ganz allgemein ein charakteristisches Merkmal von Affektionen des Neuroepithels ist, während Störungen des Farbensinnes von der Art, wie sie bei Sehnervenaffektionen die Regel sind, dabei vollständig fehlen. Bei dieser Annahme ist auch das in schweren Fällen und besonders bei längerer Dauer der Krank-

heit zuweilen beobachtete Vorkommen von Chorioretinalveränderungen leicht erklärlich, da man nur anzunehmen braucht, daß die Schädlichkeiten, welche zunächst nur funktionelle Störungen bewirken, mit der Zeit auch materielle Veränderungen hervorrufen können.

Bei der Entstehung der Nachtblindheit spielt die verlangsamte Regeneration der beim Sehakt verbrauchten lichtempfindlichen Substanzen wohl die wesentlichste Rolle. Oft läßt sich das Vorausgehen einer Überblendung des Auges überhaupt nicht nachweisen, und man muß annehmen, daß die Regeneration derart verlangsamt ist, daß sie schon bei mittlerer Helligkeit dem Verbrauch nicht Schritt hält. Da die Störung nur bei herabgesetzter Beleuchtung auftritt, bei welcher die Funktion wesentlich durch den purpurhaltigen Stäbchenapparat vermittelt wird, so kann man weiter annehmen, daß es sich um eine verlangsamte Regeneration des lichtempfindlichen Sehpurpurs handelt.

Die Ernährungsstörung der Netzhaut, auf welcher diese Verlangsamung der Regeneration von Sehsubstanz beruht, kann verschiedene Ursachen haben. In der Regel scheint eine allgemeine Ernährungsstörung zu Grunde zu liegen, die wohl in der Mehrzahl der Fälle durch eine unzureichende oder ungeeignete Nahrungszufuhr hervorgerufen wird. Sie entsteht aber keineswegs durch jede irgendwie erzeugte Herabsetzung des allgemeinen Ernährungszustandes, sondern nur durch ganz bestimmte Stoffwechselstörungen, zu denen auch die Folgen von gewissen Leberkrankheiten gehören, und es ist noch unbekannt, worauf es dabei wesentlich ankommt. Die Krankheit tritt auch in kleinen Epidemien auf; bei diesen, wie auch in manchen sporadischen Fällen, macht sich zuweilen dem Kranken selbst überhaupt keine Störung des Allgemeinbefindens bemerklich, was aber natürlich das Bestehen einer gewissen Stoffwechselanomalie nicht ausschließt.

Daß eine solche vorhanden ist, gibt sich oft auch durch das Auftreten von Xerosis der Skleralbindehaut zu erkennen, welches in Fällen dieser Art, und zwar bei ganz verschiedener Entstehung derselben, vorkommt, bald in Verbindung mit Nachtblindheit, bald ohne dieselbe, wie auch diese zuweilen nicht von Xerosis begleitet ist. Die beiden so sehr verschiedenen Affektionen scheinen von einander unabhängige Folgen einer allgemeinen Ernährungsstörung zu sein, an welcher sich somit auch das Bindehautepithel beteiligt.

Die bei Xerosis konstant vorhandenen Xerosisbazillen dürfen nicht etwa als Ursache der Nachtblindheit gelten, sondern sind, der allgemeinen Annahme nach, wohl als verhältnismäßig harmlose Ansiedler auf der in ihrer Vitalität herabgesetzten Bindehaut zu betrachten.

Das Vorkommen von Hemeralopie bei Ikterus und Leberleiden verschiedener Art war bereits in der vorophthalmoskopischen Zeit bekannt und wurde schon von Bamberger (1855), Frerichs (1858) und

nach Cornillon auch von J. Simon (Dict. de méd. et de chir.) kurz erwähnt. Später haben Fumagalli (1872) und ungefähr gleichzeitig mit einander Cornillon (1881/82) und Parinaud (1881) unter Mitteilung von Krankheitsfällen die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, und Fumagalli und Parinaud haben die Entstehung der Hemeralopie auf eine Funktionsstörung der Stäbchen und Zapfen zurückgeführt, welche durch den Übergang von Gallenbestandteilen in das Blut bewirkt werden soll.

Fumagalli hat sogar die Behauptung aufgestellt, daß die idiopathische Nachtblindheit stets auf einer Leberstörung beruhe, was sich aber weder beweisen, noch widerlegen läßt, und wozu wenigstens die bekannten Tatsachen in keiner Weise berechtigen. In der Mehrzahl der Fälle, besonders bei epidemischer Hemeralopie, sind bisher keine auf Vorhandensein einer Lebererkrankung hinweisende Erscheinungen nachgewiesen; da aber unzweifelhaft gewisse Fälle von Hemeralopie mit Xerosis vorkommen, welche auf einer ohne Ikterus verlaufenden, latenten Lebererkrankung beruhen, so läßt sich die Möglichkeit eines gleichen Ursprungs auch für die Fälle, in welchen eine Lebererkrankung zunächst nicht nachweisbar ist, nicht bestimmt in Abrede stellen.

Daß Xerosis auch bei der durch Leberaffektionen entstehenden Hemeralopie vorkommt, habe ich 1883 unter Mitteilung eines Falles von hypertrophischer Lebercirrhose, die Folge von Gallenretention war, bei einem 15jährigen Mädchen, berichtet; unter 8 im Laufe der 12 folgenden Jahre von mir beobachteten Fällen, von denen in der Hälfte es sich um Gallenretention durch Steine, bei den übrigen wohl um Lebercirrhose durch chronischen Alkoholismus handelte, kam 6mal Xerosis der Bindehaut vor, die aber zuweilen sehr geringen Grades war. Uhthoff hat gleiche Beobachtungen gemacht; außerdem fand er bei 500 Alkoholisten in fast 5 % Hemeralopie oder Xerosis oder eine Kombination von beiden, obwohl nur in wenigen Fällen Erscheinungen eines Leberleidens nachweisbar waren, so daß er für möglich hält, daß der Alkoholismus auch eine direkte Ursache abgeben könne.

Aus den vorliegenden Mitteilungen ergibt sich, daß die Hemeralopie in der Regel zu chronischen Lebererkrankungen hinzutritt, meistens nach längerem Bestehen von Ikterus; am häufigsten scheint sie bei der hypertrophischen Cirrhose zu sein. Doch wird auch das Vorkommen bei atrophischer Cirrhose ausdrücklich erwähnt, andererseits aber auch bei gutartigen Fällen, bei katarrhalischem Ikterus (Strzeminski 1897). Doch fragt es sich, ob es in solchen Fällen nicht doch schon zu einer beginnenden Degeneration der Leber gekommen war.

§ 503. In Bezug auf die Abhängigkeit von dem Vorhandensein von Ikterus lauten die Angaben verschieden. Parinaud nahm an, daß sie nicht

vom Ikterus abhängig sei; dagegen hebt CORNILLON hervor, daß er sie immer nur bei Vorhandensein von Ikterus beobachtet habe, und daß sie sich auch in ihrem Auftreten und Verlauf ganz von dem Grade des Ikterus abhängig zeigte.

Ich habe im Gegenteil mehrfach das Auftreten der Hemeralopie von dem des Ikterus auffallend unabhängig gefunden, indem dieser ziemlich geringen Grades war, ja zeitenweise und bei manchen Kranken sogar dauernd fehlte. Hiermit steht natürlich die in anderen Fällen von CORNILLON beobachtete Besserung oder Verschlimmerung der Hemeralopie, entsprechend den Änderungen im Grade des Ikterus, nicht in Widerspruch; wenn es sich um Fälle handelt, die mit stärkerem Ikterus einhergehen, so kann eine Verschlimmerung des Leberleidens in gleichem Sinne auf beide Erscheinungen einwirken, ohne daß zwischen ihnen ein direktes Abhängigkeitsverhältnis zu bestehen braucht. Ich habe es mir nach den obigen Erfahrungen zur Regel gemacht, in allen Fällen von Hemeralopie die Leber zu untersuchen, und es sind mir auch zwei Fälle vorgekommen, in welchen die Untersuchung zum Nachweis einer beträchtlichen Vergrößerung der Leber führte; nur in einem derselben bestand ein ganz leichter Ikterus, im anderen fehlte er ganz. Die Patienten waren übrigens zuweilen trotz der Hemeralopie in ganz befriedigendem Wohlsein, und der Eintritt der letzteren war auch keineswegs immer ein Zeichen einer ernsteren Wendung des Leberleidens.

Bei einem Alkoholiker war während des ersten Anfalles von Hemeralopie noch kein Ikterus beobachtet worden; derselbe trat erst einige Wochen später vorübergehend auf, ohne daß sich Hemeralopie dazu gesellte. Nach zwei Jahren wurde der Mann aufs neue von Hemeralopie ergriffen, und jetzt wurde Lebercirrhose mit Ascites diagnostiziert.

Bei einem 31 jährigen Mann, Potator, der einige Jahre zuvor schon vorübergehend über Hemeralopie geklagt hatte, trat diese nach reichlichem Branntweingenuß aufs neue auf. Der untere Leberrand überragte den Rippenbogen um 3 Querfinger, übrige Organe normal. Kein Ikterus. R. Leichte Xerosis. Ophth. im wesentlichen normal. S 0,5 nahezu, Se frei. Starke Herabsetzung des Lichtsinns mit FÖRSTERS Apparat. L. Altes Leucoma adhaerens fere totale. Rasche Heilung durch Dunkelkur. Schutzbrille verordnet. Im nächsten Jahre trat wieder starke Hemeralopie mit Xerosis auf und zugleich Abnahme von S bis $^{6}/_{36}$, Se frei. Leber vergrößert, aber weniger als das letzte Jahr, der Rand zu fühlen, Oberfläche hart und leicht höckerig. Auch jetzt kein Ikterus. Auch dieses Mal wird durch eine kurz dauernde Dunkelkur und Abstinenz von Alkohol in wenigen Tagen die Hemeralopie beseitigt und die Sehschärfe nahezu normalisiert. Doch wurde einige Wochen nachher der Lichtsinn nicht mehr ganz normal gefunden und auch im folgenden Jahre wieder etwas über Hemeralopie geklagt.

Die Unabhängigkeit der Hemeralopie von dem Ikterus gibt sich auch dadurch zu erkennen, daß, während dieser trotz starker Hemeralopie zuweilen sehr gering und nur bei aufmerksamer Beobachtung wahr-

nehmbar ist, die Hemeralopie andere Male auch bei anhaltendem und starkem Ikterus vollständig fehlen kann. Das ersterwähnte Verhalten zeigte sich in dem folgenden Falle, in welchem ich auch die Angabe von Jacqueau (1902) bestätigt fand, daß neben der Vergrößerung der Leber zuweilen auch ein gewisser Grad von Vergrößerung der Milz vorhanden ist.

38jähriger Mann, der schon vor 12 Jahren einmal 13 Wochen lang an Nachtblindheit gelitten hatte und mit Lebertran behandelt worden war, klagt seit 7 Wochen wieder darüber. Schlechter Ernährungszustand, reichlicher Alkoholgenuß, besonders in früheren Jahren, zugegeben. Will niemals Gelbsucht gehabt haben.

Hochgradige Herabsetzung des Lichtsinns, S und Se normal, desgleichen der ophthalmoskopische Befund.

Beträchtliche Vergrößerung der Leber und Milz. Eigentümliche Bronzefärbung des Gesichts. Conjunctiva bulbi und Gaumenschleimhaut ganz leicht gelblich gefärbt.

Nach 4tägiger Dunkelkur ist die Hemeralopie fast vollständig beseitigt.

Auch Baas (1894) hat einen Fall von gleichzeitiger Vergrößerung der Leber und Milz mit Ikterus, Hemeralopie und Xerosis conjunctivae mitgeteilt.

Ob auch diejenige Form der Hemeralopie, welche während der Gravidität, und zwar gewöhnlich im letzten Stadium derselben, auftritt, mit Leberstörungen im Zusammenhang steht, muß dahingestellt bleiben. Mit Ikterus oder sonstigen Erscheinungen von seiten der Leber komplizierte Fälle habe ich in der Literatur nicht gefunden, obwohl während der Gravidität eine gewisse Disposition zu Ikterus besteht, und, abgesehen von dem gelegentlichen Vorkommen von katarrhalischem Ikterus, akute gelbe Leberatrophie dabei relativ häufig sein soll. Nur zwei mit Ikterus komplizierte Fälle von Amblyopie, bzw. Amaurose von M. Landsberg und von G. Lutz werden berichtet, auf welche ich unten zurückkomme.

Auch über die Frage, ob die in der Schwangerschaft auftretende Hemeralopie, wie die bei Leberleiden vorkommende, gleichfalls zuweilen mit Xerosis der Bindehaut kombiniert ist, habe ich keine Angaben gefunden.

Diese Form scheint übrigens häufiger zu sein, als man nach der geringen Zahl der publizierten Einzelfälle annehmen könnte, da Rampoldi (1884) und Kubli (1887) in ziemlich kurzer Zeit je 6 Fälle beobachtet haben. Eine Reihe von Beobachtungen, zumeist aus älterer Zeit, haben S. Cohn (1890) und Uhthoff (1890) zusammengestellt; außerdem ist noch ein Fall von Ancke (1886) anzuführen, wo die Hemeralopie im 9. Monat nach wiederholten Blutungen auftrat und leichte Albuminurie vorhanden war. Sonst wurde Eiweiß im Urin in vielen Fällen vermißt, eine Nierenstörung kann daher nicht die Ursache sein; in zahlreichen anderen Fällen fehlen Angaben darüber.

§ 504. Über das Zustandekommen der Hemeralopie bei Leberkrankheiten sind wir fast nur auf Vermutungen angewiesen. Bei ihrer Unabhängigkeit von dem Vorhandensein von Ikterus erscheint es von vornherein zweifelhaft, daß sie auf die lösende Wirkung zurückzuführen ist, welche die Retina durch resorbierte Gallenbestandteile erfahren kann. Bei den Blutaustritten ist dies, obschon sie nur bei Ikterus vorzukommen scheinen, aus dem Grunde nicht annehmbar, weil es sich um wirkliche Blutungen handelt, und von einer

hämolysierenden Wirkung der Galle, die sich durch Übergang von Hämoglobin in die Körperflüssigkeiten oder in den Urin kundgeben würde, nichts zu bemerken ist.

Aus demselben Grunde muß man von einer derartigen Erklärung auch für die Entstehung der Hemeralopie absehen, die an sich, auch bei Mangel von Ikterus, nicht ausgeschlossen wäre, weil die hämolysierende Wirkung der Galle den Gallensäuren und nicht dem Gallenfarbstoff zukommt. Diese Erklärung würde sonst nahe liegen, weil nach W. Kühne die Gallensäuren das einzige bekannte Mittel sind, um den Sehpurpur in Lösung zu bringen.

Tornabene (1901) hat bei Kaltblütern die Wirkungen untersucht, welche die subkutane Injektion von Galle auf den Sehpurpur und die phototaktischen Bewegungen der Pigmentepithelzellen ausübt. Er fand die Regeneration des Sehpurpurs im Dunkeln verlangsamt; außerdem ergab sich, daß die pigmenthaltigen Fortsätze des Retinalepithels, welche bei Belichtung zwischen die Stäbchen und Zapfen vordringen, unter der Wirkung der Galle bei Beschattung sich nicht wieder zurückzogen, sondern ausgestreckt blieben. Er ist geneigt, diese Beobachtungen zur Erklärung der Entstehungsweise der Nachtblindheit zu verwerten; doch müßten derartige Untersuchungen jedenfalls erst noch an Säugetieren wiederholt werden.

Parinaud hat seiner Zeit die von ihm angenommene Verlangsamung der Regeneration des Sehpurpurs auf die Veränderungen zurückgeführt, welche die Zusammensetzung des Blutes durch eine Erkrankung der Leber erleidet; es läßt sich wohl auch heute noch nichts Bestimmteres darüber angeben.

Sehr bemerkenswert ist, daß sich die Hemeralopie in der Regel durch einen verhältnismäßig kurzen Aufenthalt in absoluter Dunkelheit vollständig beseitigen läßt, wie Netter schon 1858 angegeben hat; der Raum muß aber vollständig dunkel sein und die Zeit etwas länger bemessen werden, als ursprünglich angegeben war. Bei weniger schweren und noch nicht lange bestehenden Fällen pflegt ein 24stündiger Aufenthalt zu genügen; bei besonders hochgradigen und veralteten Fällen kann längere Zeit nötig und die Rückbildung unvollständig sein. Wenn der Kranke es weiterhin vermeidet, sich anhaltender, zu greller Beleuchtung auszusetzen, so pflegen auch Rückfälle zunächst auszubleiben. Man muß wohl annehmen, daß die von der Leber ausgehende Hemmung des Retinalstoffwechsels in gewissem Grade fortbesteht, daß aber auch bei einer verlangsamten Regeneration der Sehsubstanzen eine hinreichende Menge derselben produziert wird, um dem gewöhnlichen Bedarf zu genügen. Durch zweckmäßige Ernährungsweise und Vermeidung der Schädlichkeiten kann die von der Leber ausgehende Störung allmählich abnehmen, bis später bei einer neuerlichen Verschlimmerung des Grundleidens sich auch die Hemeralopie wieder einstellt. Zu diesem öfters beobachteten wechselnden, mit wiederholten Rezidiven einhergehenden Verlauf der schweren, aber nicht eigentlich malignen Fälle, insbesondere der von Lebercirrhose, mag auch die der Leber in besonders hohem Grade zukommende und auch experimentell erwiesene Regenerationsfähigkeit ihres Parenchyms beitragen. Dieselbe ist vielleicht auch mit die

Ursache, warum degenerative Prozesse der Leber seltener als solche anderer lebenswichtiger Organe zu tiefer greifenden Ernährungsstörungen der Netzhaut Anlaß geben.

§ 505. Während der ophthalmoskopische Befund bei der idiopathischen Hemeralopie fast durchweg normal ist, sind in einzelnen Fällen, namentlich bei sehr hohen Graden oder bei besonders langer Dauer der Störung, auch meist leichtere Veränderungen im Augengrunde beobachtet. Es handelt sich bald nur um geringe Anomalien im Füllungszustande der Gefäße oder Trübungen der Papille und umgebenden Netzhaut, die zu wenig ausgesprochen sind, um als Substrat der eigenartigen Funktionsstörung gelten zu können; bald finden sich auch Erscheinungen von Atrophie des Pigmentepithels, feine Pigmentflecke, Verdickung der Gefäßwandungen usw., die man vielleicht als Beginn eines ausgesprochenen Degenerationsprozesses zu betrachten hat. In solchen Fällen kann auch die Sehschärfe herabgesetzt und das Gesichtsfeld eingeengt sein. Es ist mitunter schwer zu entscheiden, ob derartige Veränderungen von dem Grundleiden abhängen, oder ob es sich um eine zufällige Komplikation handelt. Bei Lebercirrhose durch Alkoholismus kann einer einfachen Amblyopie auch eine direkte Wirkung des Alkohols auf den Sehnerven zu Grunde liegen.

So berichtet Parinaud (1881) über einen 55jährigen Alkoholiker mit Lebercirrhose, bei welchem die Erkrankung mit einem positiven Skotom bei normalem ophthalmoskopischem Befund begann, und wo nach dessen Rückgang Hemeralopie fortbestand.

Ein Fall von Jacqueau (1902) betraf einen Potator mit Ikterus und starker Vergrößerung der Leber und Milz und mit dem gewöhnlichen Befunde der Alkoholamblyopie; nach 5 Wochen erfolgte ziemlich vollständige Wiederherstellung.

In einem anderen Fall desselben Autors, wo kein Abusus spirituosorum vorlag, handelte es sich um einen katarrhalischen Ikterus mit Vergrößerung der Leber und Amblyopie ohne ophthalmoskopischen Befund (S R. $^1/_4$, L. $^1/_{10}$).

Die Angabe, daß in Folge von Lebercirrhose auch Pigmentdegeneration der Netzhaut entstehen könne (Litten), bedarf der Bestätigung. (Vgl. den Abschnitt über die Ätiologie der Pigmentdegeneration.)

An die seltenen Fälle von sog. ikterischer Amaurose aus früherer Zeit erinnern zwei Fälle von doppelseitiger Erblindung gegen Ende der Schwangerschaft, ohne oder wenigstens ohne erheblichen ophthalmoskopischen Befund, die wohl auch in den Sehnerven zu verlegen ist. Im ersten Falle von Landsberg (1878) bei katarrhalischem Ikterus trat in wenigen Tagen vollständige Heilung ein (vom Autor wurde reflektorische Amaurose angenommen). Dagegen kam es im Falle von G. Lutz 2 Tage nach der Geburt einer unreifen Frucht zu tödlichem Ausgang durch akute gelbe Leberatrophie.

Unter dem Namen hepatische oder hepatitische Ophthalmie sind bei chronischen Leberkrankheiten von mehreren Autoren Veränderungen des

Auges und darunter auch solche der Chorioidea und Retina beschrieben worden, über deren Bedeutung sich noch kein sicheres Urteil fällen läßt.

Der Fall von BAAS (1894) betraf einen zuletzt 16jährigen Jungen, der nach vieljähriger Erkrankung an Lebercirrhose mit starker Vergrößerung der Leber und Milz und mit Ikterus zu Grunde ging. Seit 2 Jahren war Hemeralopie aufgetreten. Es fand sich überdies Xerose und eine aus feinen weißlichen Fleckchen bestehende Rarefaktion des Pigmentepithels, die allmählich bis zur Umgebung der Makula und Papille vorrückte, später auch stärkere Pigmentverschiebungen und einige Pigmentherde; auch erschien zuletzt die Papille trübe und verwaschen. Die Sehschärfe betrug noch $^2/_3$ der normalen. Abgesehen von den Veränderungen des Pigmentepithels wies die anatomische Untersuchung nur eine geringe zellige Infiltration und partielle Atrophie der Chorioidea nach; die Netzhaut war außer einem leicht ödematösen Zustand im ganzen wenig verändert, und namentlich die Stäbchenschicht gut erhalten.

In HORIS Fall (1895), gleichfalls von Lebercirrhose mit Ikterus, war anfangs nur Hemeralopie konstatiert worden; später traten an beiden Augen tiefe Hornhautgeschwüre hinzu. Die anatomische Untersuchung ergab außer den Veränderungen im vorderen Bulbusabschnitt eine chronische Entzündung der Uvea, die von vorn her ausgegangen zu sein schien, sowie Veränderungen der Retina, die für sekundärer Natur gehalten wurden, so daß es fraglich bleibt, ob zwischen denselben und der Lebererkrankung ein direkterer Zusammenhang bestand.

Auch in PURTSCHERS Fall (1900) herrscht die gleiche Unsicherheit. Ursprünglich handelte es sich bei der 50jährigen Frau gleichfalls um Hemeralopie und Xerosis bei hypertrophischer Lebercirrhose durch Cholelithiasis, zu der aber später, während eines durch kleine Leberabszesse veranlaßten, aber rasch vorübergehenden Fieberanfalles, Iritis und starke Zunahme der Xerose mit Übergang derselben auf die Hornhaut hinzukam. Nach eingetretener Besserung entwickelten sich auch hier, und zwar vorzugsweise am linken Auge, zahlreiche kleine helle Fleckchen, durch Schwund des Pigmentepithels, und sonstige Veränderungen im Aussehen des Augengrundes.

Die anatomische Untersuchung ergab ganz unerwartet am linken Auge ein in den ersten Anfängen begriffenes Aderhautsarkom, eine offenbar zufällige Komplikation, und zahlreiche, zum Teil dicht gedrängte und konfluierende Drusen der Glaslamelle, die wohl den ophthalmoskopisch beobachteten hellen Fleckchen zu Grunde lagen. Sonstige sicher intravitale Veränderungen der Netzhaut, welche durch die Lebererkrankung bewirkt sein konnten, wurden, an dem von kadaverösen Veränderungen nicht ganz freien Auge, nicht sicher nachgewiesen.

Endlich ist noch anzuführen, daß LITTEN (1893) bei einer durch Phosphorvergiftung erzeugten akuten Leberatrophie in beiden Netzhäuten neben frischen Extravasaten multiple weiße Flecke beobachtet hat, welche sich mikroskopisch als Fettdegenerationsherde, vorzugsweise in der Körnerschicht, erwiesen, mit zahlreichen Körnchenkugeln und Tyrosinbüscheln.

Auch MOAURO (1893), dessen Arbeit mir im Original nicht zugänglich ist, soll bei schweren Leberkrankheiten in der Retina Blutung, Exsudate und partielle Ablösung, sowie in verschiedenen Teilen des Auges Ablagerungen von Tyrosin und Cholesterin gefunden haben.

Man erhält aus diesen Mitteilungen, auch im Zusammenhalt mit den Ergebnissen der Tierversuche, den Eindruck, daß wirklich zuweilen durch

Lebererkrankungen auch organische Veränderungen der Netzhaut hervorgerufen werden; doch sind weitere Beobachtungen nötig, da die vorliegenden nicht genügen, um das Vorkommen solcher Prozesse sicher festzustellen und ihr Verhalten eingehender kennen zu lernen. Auch eine genauere, mit den neueren Methoden an gut fixiertem Material vorgenommene histologische Untersuchung der Retina bei einfacher Hemeralopie liegt noch nicht vor. Es ist auch zu raten, in allen Fällen von Hemeralopie, selbst bei fehlendem Ikterus, eine genaue Untersuchung der Leber vorzunehmen und dabei stets auch die Möglichkeit von Alkoholismus in Betracht zu ziehen.

Literatur zu §§ 501—505.

1843. Himly, Krankheiten und Mißbildungen des menschl. Auges. II. S. 413.
1854. Rüte, Lehrbuch der Ophthalm. II. S. 425.
1855. Bamberger, Krankh. des chylopoetischen Systems. Virch. Handb. der spez. Path. u. Ther. VI. S. 522.
1858. Frerichs, Handb. der Leberkrankh. Bd. II. S. 113.
Junge, Notiz über einen Fall von Veränderung der Körnerschicht in der Retina. Würzb. Verh. IX. S. 219; und H. Müllers ges. und hinterlass. Schriften S. 330 (1872).
Müller, H., Über Niveauveränderungen an der Eintrittsstelle des Sehnerven. v. Graefes Arch. IV, 2. S. 10 (Befund an den Augen eines erblindeten Gallenfistelhundes).
Netter, Über Hemeralopie. Union méd. No. 113, 114. Ref. Canstatts J.-B. III. S. 149.
1861. Althof, H. und Müller H., Über das Vorkommen von Störungen des Sehvermögens neben solchen der Lebertätigkeit. Würzb. med. Zeitschr. II. S. 349—353 und ges. Schr. S. 332.
1872. Fumagalli, Sulla patogenesi dell' emeralopia essenziale. Ann. di Ott. II. p. 471.
1877. Leber, Th., Die Krankh. der Netzhaut und des Sehnerven. Dieses Handb. 1. Aufl. V. S. 598.
Martin, A., Etude sur une récidive d'héméralopie dite essentielle à la suite d'un ictère traité par la médication alcaline. Mouv. méd. No. 45.
1878. Landsberg, M., Über Reflexamaurosen. v. Graefes Arch. XXIV, 2. S. 207.
1881. Cornillon, Rapports de l'héméralopie et de l'ictère dans les hypertrophies du foie. Progrès méd. 26 févr.
Parinaud, De l'héméralopie dans les affections du foie et de la nature de la cécité nocturne. Arch. gén. de méd. Avril.
Poncet, Héméralopie. Progrès méd. 4. juin.
1882. Cornillon, De l'héméralopie dans les affections du foie. Progr. méd. 10. juin.
Litten, Über Veränderungen des Augenhintergrundes bei Erkrankungen der Leber. Zeitschr. für klin. Med. V. H. 1.
Mouly, Contribution à l'étude de l'héméralopie dans les affections du foie. Thèse.
1883. Leber, Th., Über die Xerosis der Bindehaut usw. v. Graefes Arch. XXIX, 3. S. 270 ff.

1884. Lutz, G., Augenerkrankung während der Gravidität und im Puerperium. Mitteil. aus der Ophth. Klinik in Tübingen II, 1. S. 1. Angaben über den anat. Befund finden sich bei Weiss. Ibid. I, 3. S. 103—105 (1882).
Rampoldi, Annotazioni intorno la emeralopia cosi detta essenziale. Ann. di Ott. XIII. p. 298. (6 Fälle bei Gravidität.)
1885. Hirschberg, Über Gelbsehen und Nachtblindheit bei Ikterischen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 23.
1886. Ancke, Ein Fall von Nachtblindheit nach Blutverlusten bei einer Schwangeren. Zentralbl. für pr. Augenheilk. X. S. 37.
1887. Kubli, Zur Lehre von der epidemischen Hemeralopie. Arch. für Augenheilk. XVII. S. 410.
1890. Uhthoff, Ein Beitrag zur Hemeralopie und zur Xerosis conjunct. epithelialis. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 29.
1891. Hennig, Über Gelbsehen, Tag- und Nachtblindheit bei Ikterischen. Internat. klin. Rundschau. Nr. 11—12.
1893. Moauro, Lesioni ocul. in alcun. morbi epatici con contribuzione alla nutrizione del bulbo ed alla sinchisi scintillante. Ann. di Ott. XXII. p. 554.
1894. Baas, Über eine Ophthalmia hepatica, nebst Beiträgen zur Kenntnis der Xerosis conjunct. und zur Pathol. der Augenmuskelerkr. v. Graefes Arch. XL, 5. S. 212.
Derselbe, Über die Beziehungen zwischen Augenleiden und Lebererkrankungen. Münchner med. Wochenschr. S. 629.
1895. Hori, Zur Anatomie einer Ophthalmia hepatica. Arch. für Augenheilk. XXXI, S. 393, und Bericht über die 24. Vers. der Ophth. Ges. S. 175.
Leber, Th., Mitteilung in der Diskussion. Bericht über die 24. Vers. der Ophth. Ges. S. 181.
Meyer, Ed., Uhthoff, Weiss, Desgleichen. Ibidem S. 184—185.
1897. Dolganoff, Über die Veränderungen des Auges nach Ligatur der Gallenblase. Arch. für Augenheilk. XXXV. S. 196—220.
Strzeminski, Complications ocul. des maladies du foie. Recueil d'opht. p. 49.
1900. Purtscher, Beitrag zur Kenntnis der Ophthalmia hepatica. v. Graefes Arch. L, 1. S. 83—122. Taf. V und VI.
1901. Robert, De l'héméralopie dans les maladies générales. Thèse de Lyon.
Tornabene, Influenza della bile sulle modificazioni funz. della retina. Contrib. sperim. alla genesi della emeralopia. Arch. di Ottalm. IX. p. 41.
1902. Jacqueau, Les amblyopies d'origine hépatique. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. XIX. p. 119.

---

6. Netzhautaffektionen bei der Gicht und bei sonstigen Stoffwechselanomalien.

Gicht.

§ 506. Wie Erkrankungen der verschiedensten anderen Teile des Auges, so kommen auch solche der Netzhaut zuweilen bei Individuen mit gichtischer Diathese vor, und obwohl strenge Beweise für das Vorhandensein einer solchen und zumal für ihre ätiologische Bedeutung oft nicht beizubringen sind, ist doch die Annahme eines Zusammenhanges im allgemeinen für gewisse Kategorien von Fällen nicht von der Hand zu weisen. Über die Häufigkeit und die Art des Zusammenhangs läßt sich

aber noch kaum etwas Näheres angeben. Die Schwierigkeit liegt hauptsächlich darin, daß es oft an zuverlässigen, objektiven Merkmalen für die Diagnose der Gicht mangelt, und daß diese, auch wo ihr Vorhandensein feststeht, doch nicht ohne weiteres als Ursache der Augenkrankheit gelten darf. Die Diagnose der Gicht ist oft schwierig und unsicher, zumal bei den in Frage kommenden Augenstörungen in der Regel nicht typische Gichtanfälle, sondern die weniger charakteristischen und sehr mannigfaltigen Erscheinungen der sog. larvierten Gicht vorkommen. Daß ein reichlicher Absatz von Uraten im Harn das Vorhandensein von Gicht nicht beweist, ist schon längst anerkannt und leicht verständlich, da die Bildung und Ausscheidung der Harnsäure auch wesentlich von der Zusammensetzung der Nahrung abhängt. Überdies sind die zur Zeit üblichen Methoden der Harnsäurebestimmung im Harn und Blut umständlich und ungenau. Ein Fortschritt ist wohl erst zu erwarten bei weiterer Ausbildung der diagnostischen Methoden und bei tieferer Einsicht in das Wesen der Stoffwechselvorgänge bei der Gicht, welche durch neuere Forschungen über die chemische Konstitution der Harnsäure und ihre Entstehungsweise im Körper angebahnt werden.

Es gehört zu den Seltenheiten, daß das Auge Sitz eines gichtischen Tophus wird, welcher, entsprechend seiner Vorliebe für gefäßarmes Gewebe, sich in der Sklera zu lokalisieren pflegt, und auch mit Uratablagerungen in anderen Körperteilen, insbesondere an den bekannten Prädilektionsstellen, kombiniert sein kann.

Einzig in seiner Art scheint ein solcher von Wagenmann mitgeteilter Fall zu sein, in welchem die mit dem Auftreten eines derartigen Knotens verbundene schwere Iridochorioiditis zur Entstehung einer ophthalmoskopisch nachweisbaren umschriebenen Netzhautablösung am Papillenrande führte. Äußerlich fand sich in der Äquatorialgegend der Sklera eine knochenharte Prominenz mit starker entzündlicher Hyperämie. Bei geeigneter Behandlung gingen alle Veränderungen mit geringen Residuen und mit Wiederherstellung befriedigenden Sehvermögens zurück.

Von mehreren Seiten sind gewisse Fälle von Retinitis mit weißen Infiltraten und Blutungen in der Gegend der Makula der Gicht als Ursache zugeschrieben worden. In Bezug auf die Erscheinungen stimmen aber die Angaben der verschiedenen Beobachter nicht vollkommen überein, und bei der relativ geringen Zahl dieser Fälle kann das Vorkommen einer Retinitis arthritica noch nicht als sichergestellt betrachtet werden. Die Zugehörigkeit zur Gicht wird in den betreffenden Fällen einerseits durch das Vorkommen aller möglichen auf Gicht bezogenen körperlichen Störungen, andererseits durch den Mangel sonstiger Ursachen, aber besonders auch durch einen starken Gehalt des Harns an Uraten, begründet. Dabei werden aber Albuminurie, Glykosurie und Arteriosklerose keineswegs vermißt; ihr Vor-

handensein wird im Gegenteil mehrfach direkt berichtet und diese Krankheitszustände als Vermittler zwischen der gichtischen Diathese und dem Augenleiden angesehen (Zychon, Ch. S. Bull), eine Auffassung, deren Berechtigung in vielen Fällen dahinsteht. Andere Autoren gehen auf die Natur des Zusammenhanges nicht weiter ein.

Übereinstimmend wird von den verschiedenen Beobachtern, von Galezowski und seinen Schülern, Gaulé und Zychon, von Hirschberg und von Ch. S. Bull angegeben, daß in der Gegend der Makula disseminierte kleine weiße, scharf begrenzte Exsudatflecke vorkommen, bald hellglänzend, bald matt, meist regellos gestellt oder einem Gefäß entlang ziehend, oder in einem die Makula umgebenden Bogen angeordnet: zuweilen zeigen sie die Form kleiner Halbmonde; daneben können auch kleine Blutungen oder Glaskörperflocken vorkommen.

Die von Hirschberg beschriebenen Fälle waren eigentümlich durch die mehrstrahlige und netzförmige Anordnung der Fleckchen, wodurch sie sich auch von der von ihm beschriebenen Form der diabetischen Retinitis unterschieden, die sonst ähnlich ist. In einem dieser Fälle trat aber im späteren Verlauf Diabetes hinzu, was bei der Verwandtschaft zwischen Diabetes und Gicht nicht überraschend ist. Eigentümlich war in diesen Fällen auch die Möglichkeit der Rückbildung, die einmal eine vollständige war, trotz späterem letalem Ausgang der Körpererkrankung (asthmat. Anfälle, Vergrößerung der Leber, Ascites usw.).

Zychon unterscheidet auch noch eine Retinochorioiditis, bei welcher Exsudate mit Pigmentablagerungen und Blutungen vorkommen.

Ch. S. Bull hebt besonders das Vorhandensein ausgesprochener und weitgediehener Wandveränderungen der kleinen Gefäße hervor, die er auch in einem Falle bei histologischer Untersuchung nachweisen konnte, die aber anfangs zuweilen noch wenig entwickelt sind und genaue Beobachtung zu ihrem Nachweis erfordern.

Über die Natur der Einlagerungen in das Netzhautgewebe ergibt sich aus dieser Untersuchung nur, daß es eine feinkörnige Substanz war, welche alle Schichten, hauptsächlich aber die Nervenfaserschicht, einnahm. Ob es sich um Fett handelte oder vielleicht um Urate, läßt sich aus der Mitteilung nicht entnehmen. Daneben wurde noch das Vorkommen von Varikositäten der Nervenfasern in der Retina und im Sehnerven beobachtet.

Diese Fälle traten durchweg im vorgerückteren Lebensalter auf, in der Regel doppelseitig, wovon aber Ausnahmen vorkamen; auch folgte das zweite Auge zuweilen erst einige Zeit später nach.

Schon oben (§ 284) wurde angeführt, daß auch multiple und besonders rezidivierende Netzhautblutungen, einseitig und doppelseitig, von manchen Autoren auf Gicht als Ursache zurückgeführt worden sind, zu denen auch noch Fälle von hämorrhagischer Retinitis hinzukommen (Hutchinson 1873, 1881, Nettleship 1890, Gunn 1891, Wagenmann 1896/97, Trousseau 1897 usw.).

Hier kann wohl nur ein indirekter Zusammenhang angenommen werden, sei es durch sekundäre Arteriosklerose oder, bei Vorhandensein von

Albuminurie, durch Nephritis, die entweder primär-gichtischer oder sekundär-arteriosklerotischer Natur sein könnte. Es ist eine bei vielen Fachgenossen verbreitete Ansicht, daß hämorrhagische Retinitis bei gichtischen Personen häufiger ist als bei anderen. In England, wo Gicht oft vorkommt, ist man auch geneigt, einer ererbten Anlage dazu eine erhebliche Bedeutung für die Entstehung solcher Prozesse zuzuschreiben. Doch ist man hier sicher in mancher Hinsicht zu weit gegangen, und die Versuche, welche Hutchinson (1881) und Gunn (1891) gemacht haben, auch die rezidivierenden Blutungen jugendlicher Individuen auf ererbte Gicht zurückzuführen, dürften, zumal seit der tuberkulöse Ursprung von vielen dieser Fälle nachgewiesen ist, berechtigten Zweifeln begegnen.

Oxalurie.

§ 507. Von sonstigen Stoffwechselanomalien ist hier nur noch das wohl zuerst von Bouchardat (1850) erwähnte Vorkommen einer reichlichen Ausscheidung von Kalkoxalat im Urin bei gewissen Netzhautaffektionen zu besprechen. Schon bei der Ätiologie der Netzhautblutungen wurde berichtet, daß eine solche, außer bei diesen, zuweilen auch bei gewissen entzündlichen und degenerativen Prozessen der Netzhaut vorkommt und vielleicht als Zeichen einer Stoffwechselanomalie zu betrachten ist, welche in ätiologischer Beziehung zu der Netzhautaffektion steht.

Es ist aber zu bemerken, daß die Oxalurie als eigenartige, mit bestimmten Krankheitserscheinungen einhergehende Stoffwechselanomalie auch heute noch keineswegs allgemein anerkannt ist. Dies schließt jedoch nicht aus, daß unter gewissen pathologischen Bedingungen eine Zunahme der meist schon im normalen Zustand in geringer Menge vorkommenden Oxalsäureausscheidung erfolgen kann, die aber vielleicht mehr die Bedeutung eines Symptoms, als einer eigentlichen krankhaften Störung hat. Der Nachweis einer vermehrten Oxalsäureausscheidung hat seine Schwierigkeiten, weil das Kalkoxalat in den sauren Salzen des Urins in gewissem Grade löslich ist, und deshalb seine Menge im Sediment auch von dem Säuregehalt des Urins abhängt. Auch darf aus einer Zunahme des Kalkoxalats im Urin unter sonst gleichen Verhältnissen nicht ohne weiteres auf eine vermehrte Oxalsäurebildung im Körper geschlossen werden, weil ein Teil der ausgeschiedenen Oxalsäure mit der Nahrung in den Körper gelangt, und daher eine Zunahme von einem reichlicheren Gehalt der letzteren bedingt sein kann. Quantitative Bestimmungen der Gesamtmenge sind umständlich und nicht in hinreichender Zahl ausgeführt. Die Angaben über das Vorkommen von Oxalurie bei Augenkranken stützen sich bisher lediglich auf den mikrochemischen Nachweis reichlicher Mengen im Sediment, leiden also alle an einer gewissen Unsicherheit.

Trotzdem erhält man durch die vorliegenden Beobachtungen den Eindruck, daß es sich oft um ein pathologisches Verhalten handeln dürfte, teils wegen der zuweilen sehr reichlichen Menge und langen Dauer der Ausscheidung von Kalkoxalat, teils auch wegen ihres vorzugsweisen Auftretens bei bestimmten Augenkrankheiten. Zur besseren Übersicht stelle ich die sämtlichen vorliegenden Beobachtungen, von denen einige schon im § 284 angeführt wurden, hier nochmals zusammen.

Es ergibt sich daraus, daß es sich in der Regel, aber nicht ausschließlich, um juvenile Netzhaut- und Glaskörperblutungen und damit verwandte retinitische Prozesse und deren Folgezustände gehandelt hat.

Dies gilt gleich für die erste genauere Mitteilung eines Krankheitsfalles, welche wir Mackenzie (1865) verdanken. Es handelte sich um einen 19jährigen Tischler mit hochgradiger Sehstörung beider Augen, die vor 2 Jahren mit einem roten Schein begonnen hatte und bisher anderwärts vergeblich behandelt worden war. Rechts vollständige Glaskörpertrübung, links zwei bindegewebige Stränge, welche von der sehr unregelmäßig gestalteten Papille den Gefäßen entlang in die Netzhaut ausstrahlten. Urin, abgesehen von reichlichem Gehalt an Kalkoxalat, normal. Bei innerlichem Gebrauch von Aq. regia rasche Besserung beider Augen und Aufhellung der Glaskörpertrübung des rechten. An diesem wurde innerhalb von 3 Monaten fast normales Sehvermögen wiederhergestellt, während dasselbe links, entsprechend dem ophthalmoskopischen Befunde, herabgesetzt blieb. Zugleich nahm der Gehalt des Urins an Kalkoxalat beträchtlich ab. Bei zeitweisem Aussetzen der Säurebehandlung war nach 2 Monaten ein Rückfall aufgetreten, der aber bei Wiederaufnahme derselben gleichfalls wieder zurückging.

Auch noch in einem weiteren Fall einer inneren Augenerkrankung, die mit Oxalurie verbunden war, gibt Mackenzie an, Nutzen vom Gebrauch der Aq. regia gesehen zu haben.

Auch der Fall von E. v. Jäger (1869) bei einem 27jährigen Mann, bei dem es zu mehrfach wiederholten hochgradigen Verdunkelungen durch Glaskörpertrübung gekommen war, ist vermutlich derselben Erkrankung zuzurechnen, bei welcher aber, nach dem letzten Anfall, eine Komplikation mit diffuser Retinaltrübung und mit Entwickelung von langen feinen Gefäßschlingen, in den Glaskörper hinein, gefunden wurde. Der Urin war, abgesehen von beträchtlicher Vermehrung der Erdphosphate und reichlichem Gehalt an Kalkoxalat, normal.

Ferner gehört hierher der erste Fall von Ostwalt (1897/98) bei einer 25jährigen Frau, die im Verlauf von 8 Jahren ebenso viele Anfälle von rezidivierender Glaskörperblutung gehabt hatte, immer mit befriedigender Aufhellung, mit Ausnahme der letzten Zeit. Der Urin war anfangs, abgesehen von der beträchtlichen Oxalurie, normal, in der späteren Zeit trat zyklische Albuminurie hinzu.

Der zweite Fall desselben Autors betrifft einen 16jährigen Jungen mit einem großen chorioretinitischen Herd an der A. nasalis superior und mit Glaskörpertrübung, deren hämorrhagischer Ursprung möglich ist, aber nicht direkt erwiesen wurde. Außer reichlichem Gehalt des Urins an Kalkoxalat fand sich auch hier leichte zyklische Albuminurie. Bald nachher Hinzutritt peripherer

Facialislähmung, welche durch elektrische Behandlung geheilt wurde. Auch der chorioretinitische Herd ging in Heilung über.

Antonelli (1898) berichtet kurz über zwei Fälle von hämorrhagischer Papilloretinitis und Chorioretinitis, ähnlich denen bei Diabetes und Albuminurie, bei denen im Urin sich nur beträchtliche Mengen von Kalkoxalat fanden.

Rohmers Fall (1898) betraf einen 19jährigen Mann, der rechts durch ausgedehnte Glaskörperblutung erblindet war, während links nur Züge und Flecke von präretinaler und retinaler Bindegewebsbildung und eine umschriebene Verdichtung des Glaskörpers bei gutem Sehvermögen gefunden wurden. Urin, außer zahlreichen Kristallen von Kalkoxalat, normal, desgleichen die Körperorgane.

Anderer Art scheint der Fall von Fuchs (1893) zu sein. Es handelte sich um eine chronische Nephritis, die nach einigen Monaten zum Tode führte, und wo im Urin bei saurer Reaktion einige Male reichliche Sedimente von Kalkoxalat vorkamen. Hier entwickelten sich vom äußeren Papillenrande aus allmählich dieselben weißen Figuren wie bei Retinitis circinata, die aber immer auf die Nähe der Papille beschränkt blieben.

Ich selbst habe in vier Fällen mehr oder minder reichliches Auftreten von Kalkoxalat im Urin beobachtet. Bei zweien derselben, die ich viele Jahre hindurch verfolgt habe, handelte es sich an beiden Augen um weit gediehene präretinale und retinale Bindegewebsbildung in Folge oft rezidivierender Glaskörperblutungen.

Den einen Fall, bei einem 25jährigen Mädchen (Gertrud K.), habe ich schon in der 1. Auflage dieses Handbuchs mitgeteilt und abgebildet und oben § 288 wegen des nicht sicher nachweisbaren Zusammenhanges der Blutungen mit dem Auftreten der Menstruation besprochen. Eine Abbildung des ophthalmoskopischen Befundes vom rechten Auge findet sich unten in dem Abschnitt über die präretinale Bindegewebsbildung. Zur Zeit der ersten Untersuchung war der Prozeß an beiden Augen schon sehr weit gediehen und das Sehvermögen stark herabgesetzt. Schon früher, besonders aber bei einem der letzten Rückfälle, trat eine sehr beträchtliche Oxalurie auf. Der Urin war spärlich, sauer, trübe, frei von Eiweiß und Zucker, und lieferte ein reichliches Sediment, das größtenteils aus Epithelien und Kalkoxalat bestand. Die Oktaeder waren zum Teil in Schläuche vom Aussehen der Fibrinzylinder dicht neben einander eingelagert. Die Patientin hatte sonst noch anhaltende Kopfschmerzen, worüber auch in den Fällen von Mackenzie und v. Jäger geklagt wurde.

Der zweite Fall, den ich später beobachtet habe, betraf einen 21jährigen Mann (Karl Gr.), bei welchem anfangs das Sehvermögen, besonders am rechten Auge, noch leidlich erhalten war, aber durch häufige Nachschübe von Glaskörperblutungen, bald am einen, bald am anderen Auge, immer wieder getrübt wurde. Am linken Auge trat bald, durch zunehmende Glaskörpertrübung und Hinzutritt von Katarakt, vollständige Erblindung ein, während sich das rechte Auge Jahre lang gut erhielt. 4 Jahre später stellten sich, angeblich nach einer Kontusion, wieder neue Anfälle von Glaskörperblutung ein, die sich jedoch auch jetzt immer wieder größtenteils resorbierten, so daß zuletzt noch eine Sehschärfe von ca. 0,2 erhalten blieb. Auch hier war zeitweise, sowohl anfangs, als bei dem nach Jahren erfolgten Rückfalle, Kalkoxalat in sehr reichlicher Menge in dem sonst normalen und sauer reagierenden Urin enthalten.

In beiden Fällen verschwand der Oxalsäuregehalt des Urins bei innerlichem Gebrauch von Ac. nitric. und Ac. hydrochlor. aa im Verlauf einiger Wochen und blieb auch längere Zeit hindurch fort, vermutlich in Folge des verstärkten Säuregehalts des Urins, wurde aber, wie soeben bemerkt, bei späteren Rückfällen der Glaskörperblutung aufs neue konstatiert. Einen merklichen Einfluß dieser Medikation auf den Verlauf des Augenleidens konnte ich nicht konstatieren; die eintretenden Besserungen kamen ebenso während andersartiger Behandlung vor, und weitere Rückfälle von Glaskörperblutung wurden durch den Säuregebrauch nicht verhütet.

Der dritte Fall betraf einen 34jährigen Mann mit ausgesprochener Chorioiditis disseminata, Netzhautblutungen und zahlreichen flockig-membranösen Glaskörpertrübungen, wohl hämorrhagischen Ursprungs, am einen Auge, während am anderen sich nur alte Hornhautflecke fanden. Derselbe hatte vor 4 und vor 2 Jahren an rheumatischer Polyarthritis gelitten. Die Sehschärfe war nicht erheblich herabgesetzt und kam bei Gebrauch von Natr. salicyl. bald wieder zur Norm zurück. Der Urin war stark sauer, frei von Eiweiß und Zucker und enthielt im Sediment eine reichliche Menge von Kalkoxalat, das aber bei eingetretener Besserung des Sehvermögens 14 Tage später nicht mehr gefunden wurde. 2 Jahre später Rückfall der Glaskörpertrübungen und leichte Iritis, durch Natr. salic. wieder rasch gebessert; über Oxalurie fehlt leider eine Notiz.

Während dieser Fall mit den vorhergehenden wohl noch einigermaßen verwandt ist, scheint der folgende etwas anderer Art zu sein. Es handelte sich um einen 54jährigen Landmann mit einer hämorrhagisch-degenerativen Netzhautaffektion, die besonders am einen Auge auftrat. Es fand sich hier eine Gruppe glänzend weißer Flecke mit hämorrhagischem Hof, die nur einen sektorenförmigen Bezirk des Augengrundes einnahm, während am anderen Auge außer einer schichtstarartigen Linsentrübung, deren Entstehungszeit nicht sicher zu ermitteln war, nur einige kleine weiße Herde an der Makula zu finden waren. R. S ca. 0,4, kleines Skotom unterhalb des Fixierpunktes und scharf begrenzte sektorenförmige Gesichtsfeldbeschränkung temporal oben. L. Finger in 5 m gezählt. Der Urin war immer frei von Eiweiß, enthielt aber eine Zeit lang geringe Mengen von Zucker, später gab er voluminöse Ausscheidungen von Uraten mit zahlreichen Oktaedern von Kalkoxalat. Eine leichte Hypertrophie des linken Ventrikels war vorhanden. Bei Gebrauch von Karlsbader Wasser resorbierten sich die Netzhautveränderungen allmählich, und die Sehschärfe hob sich bis fast zur Norm. Die Besserung hatte sich nach $^3/_4$ Jahren noch erhalten, doch waren die Netzhautveränderungen noch nicht ganz zurückgegangen. Der Fall ist wohl als leichter Diabetes aufzufassen, bei welchem bekanntlich auch sonst zuweilen, sowohl bei geringem als starkem Zuckergehalt, reichliche Mengen von Kalkoxalat im Urin vorkommen.

Von 12 Fällen sind also 6 mit mehr oder minder großer Wahrscheinlichkeit zu den juvenilen Netzhaut- und Glaskörperblutungen oder deren Ausgängen zu rechnen; zwei können als mit denselben verwandte Affektionen aufgefaßt werden, während die übrigen mehr Formen von retinaler oder chorioretinaler Degeneration darstellen, wie sie zuweilen bei Nephritis und bei Diabetes vorkommen. Wie man sieht, geben aber diese Beobachtungen über die Frage, welche Bedeutung der Oxalurie zukommt, noch keinen bestimmten Aufschluß.

Ebenso wenig kann man sich mit Bestimmtheit über den Nutzen der Behandlung mit Aq. regia für das Sehvermögen aussprechen. Ich konnte zwar Mackenzies Angaben über das allmähliche Verschwinden des Kalkoxalates aus dem Urin bestätigen, kam aber zu keiner bestimmten Überzeugung, ob dadurch auch der Netzhautprozeß günstig beeinflußt wird, und ob die Besserungen, die auch ich gesehen habe, nicht einfach auf die, auch spontan und oft ebenso rasch, eintretende Resorption der Blutungen zu beziehen waren. Dieselbe Möglichkeit scheint mir auch bei den Fällen von Mackenzie, so überzeugend sich deren Mitteilung liest, nicht ganz ausgeschlossen. Auch über den Nutzen der Behandlung der juvenilen Blutungen mit anderen Säuren liegen, wie § 294 berichtet wurde, keine recht überzeugenden Angaben vor, so daß weitere Erfahrungen abzuwarten sind.

Literatur zu §§ 506—507.

Gicht.

1872/73. Hutchinson, A report on the forms of eye-disease which occur in connexion with rheumatism and gout. Ophth. Hosp. Rep. VII. p. 480.
1876. Derselbe, Retinitis haemorrhagica as a consequence of gout. Lancet, jan. 1. p. 14.
1881. Derselbe, On a case of primary intraocular haemorrhage, first into one eye and subsequently, after a long interval, into the other, with general remarks on the causes of the occurrence. Ophth. Soc. Tr. I. p. 26–39.
Gauté, De l'influence de la goutte sur les affections et les opérations de l'œil. Recueil d'Opht. II.
1882. Hirschberg, Retinitis centralis punctata et striata. Zentralbl. für pr. Augenheilk. VI. S. 330.
1883. Galezowski, La gotta e le malatt. ocul. di origine gottosa. Ann. di Ott. XII. p. 199.
1886. Zychon, De la goutte oculaire. Recueil d'Opht. VII. No. 7—9.
1891. Gunn, A case of haemorrhagic disease of the retina. Festschr. für Helmholtz. S. 6. Taf. II.
1893. Bull, Ch. S., Gouty retinitis, chorio-retinitis and neuro-retinitis. Amer. Ophth. Soc. Tr. XXIX. meet. p. 473.
1894. Bergmeister, Über das Vorkommen von Störungen des Sehorgans bei gewissen Stoffwechselanomalien, speziell bei harnsaurer Diathese. Wiener med. Wochenschr. 1894. Nr. 42.
1896. Wagenmann, Einiges über Augenerkrankungen bei Gicht. Bericht über die XXV. Vers. der Ophth. Ges. S. 230.
1897. Derselbe, Einiges über Augenerkrankungen bei Gicht. v. Graefes Arch. XLIII, 1.
Bull, Ch. S., The gouty and rheumatic diatheses with relation to diseases of the eye. Transact. of the Congr. of Amer. physic. and surg. vol. IV.
Trousseau, Les hémorrhagies ocul. dans la phosphaturie et l'azoturie Bull. méd. Avril.

Oxalurie.

1850. Bouchardat, Über die Schwäche des Sehvermögens bei den Krankheiten, die mit veränderter Zusammensetzung des Harns verbunden sind. Ann. de Thérap. p. 298. Ref. in Canstatts J.-B. 1850. III. S. 125.
1864. Mackenzie, Cas d'amaurose coïncidant avec l'oxalurie. Trouble de l'humeur vitré; inflammation du disc optique; altérations observées de la rétine. Opht. Rev. vol. I. No. 3. oct. p. 213. Ref. Ann. d'Ocul. T. 53. p. 248 (1865).
1869. v. Jäger, E., Ophth. Handatlas. Taf. XV. Fig. 72. S. 118.
1875. Leber, Th., Über die Erkrankungen des Auges bei Diabetes mellitus. v. Graefes Arch. XXI, 3. S. 335. (Fall von Oxalurie.)
1877. Derselbe, Dieses Handbuch 1. Aufl. V. S. 597.
1893. Fuchs, Retinitis circinata. v. Graefes Arch. XXXIX, 3. S. 270.
1897. Ostwalt, Complications ocul. de la maladie de Pavy. Revue gén. d'Opht. p. 337. (2 Fälle von Oxalurie.) Kurze Mitteil. darüber auch in Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. XVI. p. 51 (1898).
1898. Antonelli, Mitteil. in der Diskussion, Ibidem XVI. p. 26.
Rohmer, Desgleichen, Ibidem XVI. p. 44.

IX. Entzündungs- und Degenerationsprozesse der Netzhaut unbekannten Ursprungs.

Übersicht.

§ 508. Abgesehen davon, daß nicht selten in Fällen der bisher besprochenen entzündlichen und degenerativen Erkrankungen der Netzhaut die Zugehörigkeit zu der betreffenden Affektion wegen Mangel charakteristischer Merkmale nicht oder nicht sicher nachweisbar ist, kommt eine Reihe weiterer Erkrankungsformen dieser Art vor, welche sich als rein örtliche Leiden darstellen und bei welchen weder in einer ektogenen oder endogenen Infektion, noch in einer sonstigen Körpererkrankung eine Ursache zu finden ist.

Bei manchen derselben ist es wohl möglich, zum Teil sogar sehr wahrscheinlich, daß dieselben Krankheitsursachen, welche den bisher besprochenen Affektionen zu Grunde liegen, auch hier eine Rolle spielen, doch muß der Nachweis dafür der Zukunft überlassen werden.

Es gehören hierher auch gewisse sekundäre Entzündungen der Netzhaut, die von Affektionen des vorderen Bulbusabschnittes angeregt oder fortgeleitet sind, und von denen die traumatischen Ursprungs bereits in einem früheren Abschnitt besprochen wurden, die aber auch hier zu berücksichtigen sind, weil es sich auch oft um Prozesse nicht-traumatischer Entstehung handelt, bei denen die Ursache oft noch dunkel und die Art des Zusammenhangs mit der primären Affektion nicht hinreichend aufgeklärt ist.

Bei gewissen Erkrankungen anderer Art spielen hereditäre Einflüsse eine sehr wichtige Rolle, bei denen es sich aber nicht um eine intrauterine

Infektion des Fötus, sondern um eine wirkliche Vererbung handelt. Es geht aber nicht an, die Heredität schlechthin als Ursache dieser Krankheiten hinzustellen, zumal sie nur in einem gewissen Prozentsatz der Fälle im Spiele ist. Die eigentliche Ursache dieser Affektionen bleibt uns unbekannt, und die Heredität gibt nur das Mittel ab, durch welches die unbekannte Ursache übertragen wird.

Dunkel ist bekanntlich auch noch die Entstehung der sympathischen Ophthalmie, bei welcher auch die Netzhaut durch eine bestimmte, hier zu berücksichtigende Erkrankungsform vertreten ist. Dieselbe kann hier geschildert werden, ohne daß es nötig ist, auf die Hypothesen über das Zustandekommen der sympathischen Ophthalmie im allgemeinen näher einzugehen. Es kann davon um so mehr abgesehen werden, als seit der Bearbeitung dieses Gegenstandes durch O. Schirmer (1905) in der 2. Auflage dieses Handbuchs (VI. Band, 2. Abt.) keine der darüber aufgestellten Theorien sicher bewiesen worden ist.

1. Die diffuse chronische Retinitis.

Allgemeines.

§ 509. Die diffuse chronische Retinitis ist in ihrem klinischen Auftreten charakterisiert durch in der Regel geringe oder mäßige Hyperämie, diffuse, leicht radiärstreifige Trübung, die von der Papille sich mehr oder minder weit in die Netzhaut hinein erstreckt und allmählich verliert.

Blutungen oder umschriebene Degenerationsherde der Netzhaut treten nur ausnahmsweise auf. Die Sehstörung ist meistens nicht sehr hochgradig und in der Regel nicht mit Einschränkung der Gesichtsfeldperipherie, etwas öfter mit Unterbrechungen des Gesichtsfeldes, Skotomen von verschiedener Lage und Form, gewöhnlich auch nicht mit Störung des Farbensinnes verbunden. Der Verlauf ist meist langwierig und oft durch Rückfälle unterbrochen. Die geschilderten Veränderungen können als solche unbestimmt lange fortbestehen oder gehen in Heilung über. Oft treten später Veränderungen des Pigmentepithels hinzu, die besonders bei Rückgang der Netzhauttrübung deutlich werden und auf eine Komplikation mit Chorioiditis hinweisen. Die Chorioiditis kann auch schon anfangs vorhanden gewesen, aber latent geblieben sein, so lange das Pigmentepithel intakt war. Auch Komplikation mit ausgesprochener Chorioiditis verschiedener Form, meist mit multiplen Herden, ist sehr häufig, und es ist möglich, daß diese Affektion regelmäßig von einer Chorioiditis abhängt.

Die diffuse chronische Retinitis tritt als primäre Erkrankung bei weitem am häufigsten bei der sekundären Syphilis auf und wurde dort (§§ 357ff.) eingehend geschildert; wir haben es daher hier nur mit den Fällen nicht-syphilitischen Ursprungs zu tun. Jeder Fall von pri-

märer diffuser Retinitis ist, wie schon § 358 betont wurde, auf syphilitischen Ursprung dringend verdächtig. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen in dem Stadium der diffusen Retinitis sind durch direkte Untersuchungen noch kaum bekannt.

Sekundäre diffuse Retinitis.

§ 510. Anders verhält es sich mit derjenigen Art der diffusen chronischen Retinitis, welche recht häufig zu tief eingreifenden und protrahierten nicht-eitrigen Entzündungsprozessen im vorderen Teil des Auges, sowohl traumatischen als spontanen Ursprungs hinzutritt, und daher als sekundäre diffuse Retinitis bezeichnet werden kann. Sie kommt sowohl bei den zu Herabsetzung des Augendruckes und Ausgang in Phthitis bulbi führenden, als bei glaukomatösen und Ektasierungsprozessen vor. Die Notwendigkeit, ein solches Auge zu enukleieren, sei es wegen Besorgnis sympathischer Erkrankung des anderen, sei es zur Beseitigung von Schmerzen, gibt oft Gelegenheit zur anatomischen Untersuchung, während man wegen der Veränderungen im vorderen Bulbusabschnitt, Vorhandensein von Pupillarexsudaten, Linsen- und Glaskörpertrübung, seltener zur ophthalmoskopischen Untersuchung kommt.

Von einer gewissen Form dieser Entzündung, welche als Papillitis mit beträchtlicher seröser Schwellung der Papille auftritt, war schon oben (§§ 304—305) bei den durch abgeschwächte Wirkung eitererregender Mikrobien hervorgerufenen Affektionen der Netzhaut die Rede. Es wurde dort schon bemerkt, daß es durch dieselbe Ursache oft auch zur Entstehung einer diffusen Retinitis ohne auffallende Prominenz der Papille kommt und daß Retinalaffektionen gleicher Art auch bei spontanen Entzündungen von nicht-eitrigem Charakter im vorderen Teil des Uvealtraktus vorkommen, welche hierher zu rechnen sind, weil oft weder eine bestimmte Ursache, noch Merkmale einer spezifischen Natur der Affektion nachweisbar sind.

Diese Retinitis stellt somit nur eine Teilerscheinung einer chronischen Endophthalmitis dar. Sie ist als solche nicht von erheblicher praktischer Bedeutung, weil ihre leichteren Grade, bei welchen die Medien noch leidlich durchgängig sind, nur wenig Sehstörung machen, und weil im weiteren Verlauf, abgesehen von stärkerer Medientrübung, regelmäßig noch andere Veränderungen der Netzhaut oder des Sehnerven, Netzhautablösung oder Druckexkavation hinzutreten, von denen vorzugsweise der Eintritt definitiver Erblindung abhängt.

Der Prozeß ergreift zunächst die inneren Netzhautschichten, während die mittleren und äußeren sich zuerst nur wenig und auch später mehr nur sekundär beteiligen; doch kann die Stäbchenschicht schon sehr bald durch Auftreten von seröser Exsudation erheblich geschädigt werden. Wie schon früher berichtet, sind hier Papille und Nervenfaserschicht durch

entzündliches Ödem verdickt und der Anfang der Retina gewöhnlich etwas vom Sehnervenrand abgedrängt; doch ist die Papille meistens nicht auffallend über die umgebende Retina prominent, wie dies in einzelnen oben besprochenen Fällen vorkommt. Zellige Infiltration tritt vorzugsweise längs den Gefäßen auf, zuweilen auch an der Innenfläche der Netzhaut. Das Netzhautgewebe ist gelockert, von kleinen und später größeren Lücken durchsetzt; dabei kommt es allmählich auch zu Schwund der nervösen Elemente. Die Veränderungen der Stäbchenschicht sind größtenteils gleicher Art, wie sie oben bei der ektogenen eitrigen Retinitis geschildert wurden. Es treten zahlreiche kleine Flüssigkeitstropfen in derselben auf, zunächst im Bereich der Innenglieder, später in ihrer ganzen Dicke, wodurch die Elemente zu Büscheln zusammengedrängt, schief gestellt und deformiert werden, und die mehr oder minder stark verdickte Schicht eine netzförmige Beschaffenheit erhält.

Bei Vorhandensein von etwas reichlicherer subretinaler Flüssigkeit werden die Stäbchen zuweilen erheblich verlängert; sie können bis zum Dreifachen ihrer normalen Länge erreichen und sind zuweilen auch seitlich umgebogen, so daß sie sich über die benachbarten Teile der Schicht hinüberlegen.

Es handelt sich hier wohl um die Folgen einer Dehnung, wie auch daraus hervorgeht, daß die Stäbchen und Zapfen, entsprechend ihrer Verlängerung, verdünnt und zuweilen haarfein ausgezogen sind, so daß die Streifung kaum mehr zu erkennen ist. Die Innenglieder sind mitunter zu einem langen feinen Fortsatz ausgezogen, mit dem sie eben noch an der Limitans externa festhängen; auch sind die inneren Enden zuweilen kolbig angeschwollen oder die Elemente sonst in verschiedener Weise deformiert. Die Möglichkeit einer Dehnung ergibt sich daraus, daß die Stäbchen schon in der Norm an beiden Enden befestigt sind und am äußeren Ende, wo sie zwischen den Fortsätzen des Pigmentepithels feststecken, oft noch durch eine Fibrinschicht demselben inniger anhaften, so daß sie durch die zwischen sie ausgeschiedene Flüssigkeit ausgezogen werden. Zuweilen sind sie von beiden Seiten her nach einer in der Mitte gelegenen Stelle hin gespannt, wo sie an einem Fibringerinnsel festhaften. Die Stäbchenschicht ist in solchen Fällen regelmäßig durch eine dünne Flüssigkeitsschicht im Zusammenhang, nicht nur vom Pigmentepithel, sondern oft auch streckenweise von der Limitans externa, abgehoben und stark gefaltet. Dieselbe Veränderung kommt auch in manchen Fällen von ausgesprochener Netzhautablösung vor, unter anderem bei der durch die Retinitis albuminurica hervorgerufenen Form derselben, und gibt hier in Folge der starken Faltung der äußeren Netzhautschichten zu sehr eigentümlichen Bildern Veranlassung, s. auch S. 881; ich komme darauf bei Besprechung der Netzhautablösung, unter Beifügung einer Abbildung, zurück.

Es ist sehr auffallend, daß die so zarte und leicht veränderliche Stäbchenschicht hier verhältnismäßig so gut erhalten bleibt und dem Einfluß der Dehnung bis zu diesem Grade widersteht.

Die in Rede stehende Veränderung wurde, wie es scheint, zuerst von Nettleship (1873) eingehender beschrieben bei einer Anzahl von Augen, die wegen spontaner Entzündungen im vorderen Bulbusabschnitt enukleiert worden waren, und später auch von Nordenson (1887), bei einem Auge mit Netzhautablösung in Folge von Retinitis albuminurica, geschildert und abgebildet. Sie wurde von mir in der 1. Auflage dieses Handbuchs (1877), zum Teil auf Grund von eigenen Beobachtungen, als »eigentümliche Hypertrophie der Stäbchenschicht« bezeichnet. Ich hatte damals den Eindruck, als ob die Stäbchen und Zapfen durch Auswachsen so stark verlängert wären, muß aber nach neueren Untersuchungen, wie schon bemerkt, mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß es sich um Folge der Dehnung durch Flüssigkeitserguß handelt.

Zuweilen bleiben auch veränderte Pigmentepithelzellen oder pigmentarme Abkömmlinge derselben an der abgehobenen Stäbchenschicht haften, oder sind in die subretinale Flüssigkeitsschicht eingestreut.

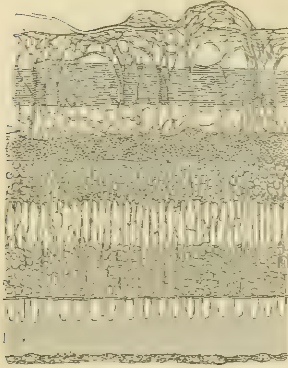
Nach einiger Zeit kommt es zu einer Hyperplasie des Stützgewebes, die zunächst besonders an dem Gliagerüst der Papille und an den Müllerschen Fasern hervortritt. Die Nervenfaserschicht wird in reichlicherer Menge von kräftig hervortretenden Bündeln der Stützfasern durchzogen, die nach der Limitans interna divergieren und ein zierliches Netzwerk bilden. Auch ziehen Gliazellen mit ovalen Kernen und langen feinen, zum Teil auch verästelten Ausläufern mehr in horizontaler Richtung und dem Verlauf der Nervenfasern entlang. Das feine Netzwerk der äußeren und inneren plexiformen Schichten tritt viel deutlicher hervor; auch in den Körnerschichten kommt es mit der Zeit zu einer Wucherung des Stützgewebes; selbst die Stäbchenschicht wird mitunter in ein dichtes Gliagewebe umgewandelt. Dabei erfolgt ein entsprechender Grad von Schwund der spezifischen Elemente, bei welchem sich schwer entscheiden läßt, wie weit er primär oder als Folge des anfänglichen Ödems und der späteren Gliawucherung zu betrachten ist. Dieser Zustand, bei welchem die mehr oder minder weit geschwundenen nervösen Elemente durch Wucherung des Stützgewebes substituiert werden, pflegt als Gliosis der Netzhaut bezeichnet zu werden.

An der Oberfläche der Papille und Nervenfaserschicht tritt zuweilen eine dünne Schicht von neugebildetem, faserigem Gewebe mit Gefäßneubildung auf, in die man auch große protoplasmareiche Zellen eingelagert findet und die weiterhin in eine zarte membranöse Auflagerung der Limitans interna übergehen kann.

Nicht selten erstreckt sich die Wucherung der Stützfasern auch nach innen über die Limitans interna hinaus. Diese wird von den auswachsenden Radiärfasern durchbrochen, welche durch gegenseitige Verbin-

dungen zierliche Arkaden auf derselben bilden, so daß die Innenfläche der Netzhaut von einer Schicht von neugebildetem Gliagewebe überdeckt wird. (Vgl. Fig. 174.) Gewöhnlich erreicht dieselbe höchstens die Dicke der Faserschicht, zuweilen aber die der ganzen Retina und darüber; meistens ist die Auflagerung umschrieben und wenig ausgedehnt, seltener über größere Strecken der Netzhaut verbreitet. Tritt die Wucherung ganz umschrieben auf, so kommt es auch zur Entstehung kleiner Auswüchse an der Innenfläche der Netzhaut, die entweder flach oder gestielt aufsitzen, und in welche zuweilen auch Gefäße eingehen. Sie sind bald zellenreich, bald bestehen sie nur aus retikulärem Gewebe mit Kernen an den Knotenpunkten. Mitunter kommen im weiteren Verlauf auch stärkere Veränderungen der äußeren Netzhautschichten hinzu, Wucherung und starke Faltung der äußeren Körnerschicht, Auswachsen der Stützfasern über die Außenfläche der Netzhaut mit umschriebenem Schwund von Elementen der Stäbchen- und äußeren Körnerschicht, Desquamation, Wucherung und Zerfall von Pigmentepithelien und Einwanderung derselben in die Netzhaut, wie sie bei der Retinitis der äußeren Schichten und Chorioretinitis vorkommen und dort beschrieben werden.

Fig. 174.



Literatur zu §§ 509—510.

1873. Nettleship, Curators path. Report. Ophth. Hosp. Rep. VII, 4. p. 580.
1887. Nordenson, Die Netzhautablösung. Wiesbaden. S. 153—154.

Sympathische Retinitis.

§ 511. Auch die sympathische Affektion gibt zur Entstehung einer Form von diffuser Retinitis oder Papilloretinitis Veranlassung, welche in den typischen Fällen durch das Fehlen von Iridozyklitis eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Bilde der syphilitischen Retinitis hat, und vielleicht auch wie diese von einer latenten, klinisch nicht nachweisbaren Chorioiditis abhängt. Wegen ihrer Entstehungsweise, durch eine schwere, meist traumatische Erkrankung des erstaffizierten Auges, ist sie als solche gewöhnlich leicht zu erkennen und mit der Retinitis syphilitischen Ursprungs in keiner Weise zu verwechseln. Sie bedarf einer gesonderten Betrachtung, weil sie sich oft, im Gegensatz zu der sympathischen Iridozyklitis und Iridochorioiditis, durch ihren auffallend milden Verlauf und ihre weitgehende,

oft sogar vollständige Rückbildungsfähigkeit auszeichnet, weshalb sie O. Schirmer (1905) von der ersteren prinzipiell abgetrennt und ihr eine besondere Art der Entstehung zugeschrieben hat. Doch kommen zuweilen auch ähnliche, mit Iridozyklitis kombinierte Formen der sympathischen Retinitis vor, deren ophthalmoskopisches Bild, wenn die anfangs vorhandene Medientrübung zurückgegangen oder geringen Grades ist, ganz klar hervortritt. Es ist sogar nicht ausgeschlossen, daß eine derartige Retinitis regelmäßig vorhanden, aber wegen der Medientrübung gewöhnlich nicht nachweisbar ist. Es ist daher zu untersuchen, ob die unkomplizierte Form der sympathischen Retinitis von der mit anderweitigen sympathischen Affektionen kombinierten wirklich streng zu trennen ist.

Von der syphilitischen Retinitis unterscheidet sich die sympathische oft durch einen höheren Grad von Hyperämie der Netzhaut, durch stärkere Rötung der Papille und auch durch eine im Vergleich mit den meisten Fällen der ersteren stärkere Trübung der Papillengrenze. Zuweilen sind auch kleine Blutungen beobachtet. Beiden gemeinsam ist der meist geringe Grad der Sehstörung; die Sehschärfe kann sich, selbst in ausgesprochenen Fällen, Monate lang auf $1/2$—$1/3$ erhalten, und nimmt auch dann zuweilen erst bei einem Rückfalle der Iridozyklitis in Folge der stärkeren Medientrübung ab. Wenn erheblichere Amblyopie vorhanden war, fand v. Graefe (1866) auch bedeutenden Torpor der Netzhaut und Undeutlichkeit des exzentrischen Sehens; sonst wurde das Gesichtsfeld wiederholt normal gefunden. Der Verlauf ist im allgemeinen sehr chronisch; in mit Iridozyklitis komplizierten Fällen kann Hyperämie und mäßige Amblyopie Jahre lang fortdauern. Oft bestehen heftige, meist halbseitige Kopfschmerzen.

Die Fälle, welche sich klinisch als unkompliziert darstellen, sind, wie Schirmer hervorhebt, recht selten. Derselbe stellt 17 Fälle zusammen, die er für sicher hält, von denen aber mehrere nur sehr kurz mitgeteilt sind oder ihm nur im Referat vorlagen. Er betont, daß in diesen Fällen die Besserung, auch nach länger dauernder erfolgloser Behandlung anderer Art, sofort nach der Enukleation des anderen Auges einsetzte und zur Wiederherstellung normalen oder fast normalen Befundes weiterschritt; dieser Ausgang erfolgte auch wiederholt bei Verzicht auf jede sonstige Behandlung. Auch wurde in solchen Fällen noch niemals ein Ausbruch der sympathischen Affektion erst nach der Enukleation beobachtet, was übrigens bei der Seltenheit der beiderlei Vorkommnisse nicht so auffallend ist.

Wegen der prompten Wirkung der Enukleation ist Schirmer der Ansicht, daß die Erkrankung nicht auf einem Eindringen von Mikroorganismen in das zweite Auge beruhen könne, und daß es sich nur um die Wirkung ihrer Toxine handle, die auf irgend einem Wege in das zweite Auge gelangen. Bei dieser Annahme würde es sich also um eine von der gewöhnlichen sympathischen Ophthalmie wesentlich verschiedene Erkrankung handeln.

Indessen scheint mir doch aus dem Mangel von nachweisbaren chorioiditischen Veränderungen das wirkliche Fehlen derselben keineswegs mit Sicherheit hervorzugehen. Daß solche dabei nicht ausgeschlossen sind, geht aus einem, allerdings etwas ungewöhnlichen Falle mit Sektionsbefund von O. Becker (1881) mit Bestimmtheit hervor.

In demselben war es in Folge einer Peitschenverletzung nach $2^1/_2$ Tagen zu Panophthalmitis und schon nach 10 Tagen zu Papilloretinitis des anderen Auges gekommen, außerdem zu Tetanus, der am 14. Tage zum Tode führte. Von Chorioiditis war im Leben nichts nachweisbar; bei der anatomischen Untersuchung fand sich aber am sympathisch erkrankten Auge bei ausgesprochener Papilloretinitis die ganze nasale Hälfte der Chorioidea stark hyperämisch und durch entzündliche Infiltration um mehr als das Dreifache verdickt.

Schirmer glaubt eine Chorioiditis ausschließen zu können, wenn nach abgelaufener Retinitis Chorioidalveränderungen fehlen und vorher niemals eine Glaskörpertrübung zu konstatieren war. Indessen hängt dies doch ganz von einer frühzeitigen Rückbildung der Chorioiditis ab, und da die Entzündung zunächst im Stroma verläuft und das Pigmentepithel erst später hereinzieht, so erscheint es wohl möglich, daß sie bei günstigem Verlauf bis zum Ende des Prozesses latent bleiben kann.

Es ist aber Tatsache, daß auch mit Affektionen des Uvealtraktus einhergehende Fälle keineswegs immer einen ungünstigen Ausgang nehmen, daß vielmehr auch bei diesen zuweilen nach Entfernung des ersterkrankten Auges vollständige oder nahezu vollständige Heilung eintritt.

Es kommt dies hie und da vor in Fällen, welche mit mehr oder minder schwerer, selbst hochgradiger adhäsiver Iritis und mit Glaskörpertrübungen einhergehen, aber auch bei leichterer, mit Papilloretinitis komplizierter Iridozyklitis, in Fällen, wo zuweilen später, nach Ablauf dieser Prozesse oder auch ohne vorhergegangene Papilloretinitis, disseminierte Chorioidalveränderungen hervortreten. Solche gutartig verlaufende Fälle sind von jeher ab und zu beobachtet worden; ein günstiger Ausgang kann, wie Fälle v. Graefes (1866) und von Worrell (1895) zeigen, ausnahmsweise selbst vorkommen, wenn die Enukleation des ersterkrankten Auges unterblieben ist. Auf das Vorkommen disseminierter Chorioidalveränderungen im späteren Stadium hat besonders Haab (1897) auf Grund einer Reihe von eigenen Fällen aufmerksam gemacht und hervorgehoben, daß man diese Veränderungen nur in günstig verlaufenden Fällen zur Beobachtung bekommt, weil sonst die Medientrübung ihre Wahrnehmung verhindert. In zwei Fällen von Haab, wo es auch zum Auftreten von Papilloretinitis gekommen war, wurde das Sehvermögen durch Behandlung so gut wie vollständig wiederhergestellt.

Eversbusch hat schon 1882 einen Fall von ausgesprochener sympathischer Papilloretinitis mitgeteilt, welche mit multiplen chorioiditischen Herdchen zwischen

Papille und Äquator kompliziert war, mit ziemlich geringer Sehstörung (S $^6/_{16}$ bis $^6/_{12}$), in welchem nach der Enukleation im Verlauf einiger Wochen die Veränderungen bis auf Reste der chorioidalen Herde zurückgingen.

Auch DALÉN hat (1904) drei mit leichter Iritis komplizierte Fälle von Papilloretinitis berichtet, bei welchen später multiple chorioiditische Herde zum Vorschein kamen, und bei welchen nach der Enukleation bei Behandlung mit Hg und Natr. salic. Heilung eintrat.

Es geht aus diesen Erfahrungen hervor, daß die sympathische Erkrankung auch bei Beteiligung des Uvealtraktus in manchen, allerdings seltenen Fällen einen gutartigen Charakter hat und frühzeitig zu voller Rückbildung kommen kann, so daß es nicht zu tiefergreifenden und notwendig progressiv weitergehenden Veränderungen kommt.

Ungewöhnlich günstig trotz der schwersten und drohendsten Veränderungen war der folgende in meiner Klinik beobachtete Fall, der schon von SCHIRMER (dieses Handb. VI. 2, S. 95) mitgeteilt worden ist, und aus dessen langer Krankengeschichte ich nur die wichtigsten Daten hervorhebe:

Es handelte sich ursprünglich um eine scheinbar sehr geringfügige Verletzung am unteren Hornhautrande bei einem 19jährigen Arbeiter, durch einen kleinen perforierenden Messingsplitter, zu dessen Entfernung schon anderwärts ein vergeblicher Versuch gemacht worden war, und von dem man annehmen mußte, daß er im unteren Kammerwinkel steckte. Derselbe wurde indessen bei einem weiteren, sehr vorsichtigen Eingriff nicht gefunden, und ebenso wenig später in dem enukleierten Auge. Das letztere war lange gereizt geblieben, und nach 4 Wochen kam es ganz unerwartet zu sympathischer Iritis des anderen, mit starker Papillenschwellung, enorm starker venöser Hyperämie und unzweifelhaftem Beginn von Netzhautablösung. Am ersterkrankten Auge waren trotz starker Beschläge der Hornhaut die Medien noch klar genug, daß man gleichfalls eine Ablösung der Netzhaut in deren ganzer unterer Hälfte konstatieren konnte.

Nach Enukleation des verletzten Auges durch Prof. E. v. HIPPEL, welcher mich damals in meiner Abwesenheit vertrat, und bei energischer, hauptsächlich merkurieller und später Salizylbehandlung erfolgte langsame Besserung; die Netzhautablösung ging in 3—4 Wochen allmählich zurück, Papillenschwellung und Iritis nahmen ab, und das Sehvermögen hob sich entsprechend, so daß nach $^1/_2$ Jahr wieder nahezu normale Sehschärfe erreicht war. Der Prozeß war jedoch noch nicht ganz abgelaufen und machte sogar im Verlauf der folgenden Jahre ab und zu wieder leichte Rückfälle, die aber auf Behandlung stets wieder zurückgingen. Der Patient blieb arbeitsfähig und behielt eine Sehschärfe, welche zwischen $^3/_4$ und 1 schwankte, bis zu seinem 14 Jahre später durch einen schweren Unfall erfolgten Tode.

Die anatomische Untersuchung des enukleierten Auges (v. HIPPEL) ergab den typischen Befund der sympathisierenden Iridozyklitis und besonders Chorioiditis mit starker Papillenschwellung und ausgedehnter Ablösung der Netzhaut durch einen Erguß von serofibrinöser Flüssigkeit. Es konnte nach dem Befunde kein Zweifel sein, daß die Ablösung die Folge einer chorioiditischen Exsudation war, wodurch auch die Möglichkeit ihrer prompten Rückbildung verständlich wird.

Viel Ähnlichkeit mit dem soeben berichteten hat ein Fall von SCHIECK (1907), bei welchem die anfangs aufgetretene sympathische Iritis schon in der Rückbildung und der Augengrund außer Glaskörpertrübung normal war, und

wo 14 Tage später plötzlich eine hochgradige Retinitis auftrat, welche sich bald über die ganze Retina ausbreitete und auch hier mit einer Abhebung derselben kombiniert zu sein schien. Das ersterkrankte Auge war schon früher enukleiert worden. Bei der Rückbildung der Ablösung kamen zahlreiche chorioiditische Herde zum Vorschein; die Papille wurde wieder scharf begrenzt, und die auf Fingerzählen gesunkene Sehschärfe hob sich bis 0,4—0,5. Der weitere Verlauf wurde indessen durch Hinzutritt von Drucksteigerung kompliziert, welche eine Iridektomie nötig machte, so daß das Endergebnis noch ausstand.

Eine vollständige und prompte Rückbildung der Veränderungen nach der Enukleation gibt also an sich keinen Grund ab, eine von der sonst angenommenen vollkommen verschiedene Entstehungsweise des Prozesses vorauszusetzen. Wie bei jeder Erkrankung, gibt es auch bei dieser günstig verlaufende Fälle, und es liegt auf der Hand, daß zu diesen vorzugsweise solche gehören, bei welchen der Krankheitsprozeß in mehr umschriebener Weise auftritt, bei welchen u. a. außer der Chorioidea andere Teile des Uvealtraktus entweder gar nicht oder nur in geringem Grade beteiligt sind.

Für diese Auffassung spricht auch ganz besonders der von Schirmer reproduzierte und durch eine schöne Abbildung wiedergegebene Fall 4 von Haab (Tafel am Schluß des Schirmerschen Kapitels VIII), auf welcher die sympathische Retinitis sehr gut dargestellt ist, und wo in der Peripherie auch die hier vorkommenden und für die sympathische Chorioiditis charakteristischen disseminierten kleinen hellen Herde im Pigmentepithel wiedergegeben sind.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß es sich bei diesen Herdchen um die schon von Dalén und Fuchs beschriebenen knötchenartigen Wucherungen kleiner pigmentloser Zellen handelt, welche wohl vom Pigmentepithel ausgehen, dasselbe anfangs emporheben und später durchbrechen und in die äußeren Netzhautschichten hineinragen, an denen die Netzhaut aber keinen aktiven Anteil nimmt. Diese Ansicht wird auch durch einen von Pöllot (1912) veröffentlichten Fall bestätigt, den ich mituntersucht habe, bei welchem diese Knötchen bei der anatomischen Untersuchung am sympathisierten Auge gefunden wurden; allerdings ohne vorausgegangene ophthalmoskopische Beobachtung, da diese durch die vorhandene Medientrübung ausgeschlossen wurde. Doch kann an der sympathischen Natur des Falles bei dem charakteristischen Befund der Chorioidea kein Zweifel sein.

Man darf die sympathische Chorioiditis mit ihrem typischen Granulationsgewebe, mit epithelioiden und Riesenzellen, nicht schlechthin mit dem ophthalmoskopischen Bilde der kleinen, scharf begrenzten, hellen Herde zusammenwerfen. Die letzteren entsprechen wohl den aus dem Pigmentepithel hervorgegangenen Knötchen und sind als Folgezustand der Chorioiditis zu betrachten, über dessen Häufigkeit bei dem sympathisierten Auge noch keine Angaben vorliegen. Bei dem sympathisierenden wurden sie von Fuchs (1905) nur 4 mal unter 35 Fällen beobachtet.

In einem ähnlichen, wenn auch weniger direkten Abhängigkeitsverhältnis zu der sympathischen Chorioiditis steht wohl auch die sympathische Retinitis und Papilloretinitis wenigstens in denjenigen Fällen, in welchen Erscheinungen einer Chorioiditis vorhanden sind, da an der Retina nichts von typischen Veränderungen zu finden ist, welche gleicher Art wie die der Uvea sind und auf eine direkte Wirkung der Krankheitsursache hinweisen.

Wie oben gezeigt wurde, ist die gleiche Annahme auch für diejenigen Fälle von Papilloretinitis nicht unwahrscheinlich, welche sich klinisch als isolierte sympathische Erkrankung darstellen; man kann vermuten, daß hier während des Lebens eine Chorioiditis nur deshalb nicht nachweisbar ist, weil der Prozeß zu rasch abläuft, als daß es zu einem Schwund des sie verdeckenden Pigmentepithels und dadurch zu ophthalmoskopischen Erscheinungen von Chorioiditis kommen könnte.

Auf die Entstehungsweise der sympathischen Entzündung ist hier nicht der Ort näher einzugehen, und eine Äußerung darüber kann hier um so mehr unterbleiben, weil die ganze Frage noch nicht spruchreif zu sein scheint.

Literatur zu § 511.

1866. v. Graefe, Zur Lehre der sympathischen Ophthalmie. v. Graefes Arch. XII, 2. S. 171.

1881. Becker, O., Über die Entstehung der sympathischen Ophthalmie. Arch. für Psych. XII, 1.

1882. Rothmund und Eversbusch, Mitteilungen aus der Univ.-Augenklinik zu München. I. S. 329—330.

1897. Haab, Über Chorioretinitis sympathica. Bericht über die 26. Vers. der Ophth. Ges. S. 165.

1898. Worrell, J. P., Case of sympathetic neuro-retinitis. Amer. Ophth. Soc. Tr. XXXIV ann. meet. p. 452.

1904. Dalén, Zur Kenntnis der sog. Chorioiditis sympathica. Mitteilungen aus der Augenklinik des Karolin. med.-chir. Institutes zu Stockholm. Heft 6. S. 3—22.

1905. Fuchs, Über sympathisierende Entzündung. v. Graefes Arch. LXI, 2. S. 365.

Schirmer, O., Sympathische Augenerkrankung. Dieses Handbuch, VI. Bd., 2. Abt., S. 86.

1907. Schieck, Über Chorioretinitis sympathica. Bericht über die 34. Vers. der Ophth. Ges. S. 349.

1912. Pöllot, Ein Fall von sympathischer Ophthalmie mit dem anatomischen Befunde beider Augen. v. Graefes Arch. LXXXI, 2. S. 264.

---

§ 512. Leicht zu verwechseln mit der diffusen Retinitis und Papilloretinitis sind manche Fälle einer als idiopathische Neuroretinitis zu bezeichnenden Krankheitsform, bei welcher die Netzhaut gleichfalls Hyperämie und diffuse Trübung zeigt, bei welcher aber der eigentliche Sitz der Erkrankung in den Sehnerven zu verlegen ist und die Netzhautaffektion nur

den Ausläufer einer Neuritis oder Perineuritis des Sehnerven darstellt. Obwohl von dieser Affektion noch kaum anatomische Untersuchungen vorliegen, so ergibt sich doch ihre Auffassung als Sehnervenerkrankung mit Bestimmtheit aus den klinischen Symptomen, vor allem aus der Form der Sehstörung, welche mit der bei Intoxikationsamblyopien übereinstimmt, für welche der Sitz im Sehnerven jetzt durch zahlreiche anatomische Befunde erwiesen ist.

Charakteristisch ist hier besonders das Auftreten eines zentralen Skotoms oder Farbenskotoms, ohne entsprechende Veränderungen an der Makula, oder einer mit ausgedehnterer Störung des Farbensinnes einhergehenden Amblyopie und das Fehlen von Torpor der Netzhaut, statt dessen die Kranken im Gegenteil angeben, bei gedämpfter Beleuchtung besser zu sehen und im hellen Licht geblendet zu sein. Da dieselbe Form der Sehstörung auch in Fällen auftritt, wo der ophthalmoskopische Befund von vornherein ganz normal ist, so kann sie nicht von der in anderen Fällen damit verbundenen Netzhauttrübung abhängen, zumal diese oft nur wenig ausgesprochen und nicht weit von der Papille in die Netzhaut hinein zu verfolgen ist. Für eine Sehnervenaffektion spricht ferner, daß die bei der diffusen Retinitis, besonders syphilitischen Ursprungs, so häufig vorhandene Trübung des Glaskörpers hier vollständig fehlt, was in zweifelhaften Fällen ein wichtiges diagnostisches Merkmal abgeben kann, sowie daß nach Rückgang der Netzhauttrübung eine den Schwund des papillo-makularen Nervenbündels anzeigende Verfärbung der temporalen Papillenhälfte, oder in höheren Graden der ganzen Papille, sich einstellt, wozu es bei der diffusen Retinitis entweder gar nicht oder höchstens nach sehr langer Zeit zu kommen pflegt.

Endlich weisen mit Bestimmtheit auf den Sitz des Prozesses in der Orbita die charakteristische Schmerzhaftigkeit des Auges bei spontanen Bewegungen und bei Eindrücken desselben in die Orbita hin.

Natürlich kann eine Verwechselung nur in solchen Fällen dieser Erkrankung vorkommen, in welchen sich eine ausgesprochene und etwas weiter in die Netzhaut hinein ausgedehnte Trübung derselben findet, welche keineswegs immer vorhanden ist. Doch zeigt auch hier das ophthalmoskopische Bild dem Erfahrenen oft besondere Merkmale; die Gefäße sind im allgemeinen stärker ausgedehnt, die Papille ist etwas mehr geschwollen, die Netzhauttrübung ist deutlicher streifig und verhüllt die Gefäße an einzelnen Stellen, und der Prozeß geht viel rascher als bei der syphilitischen Retinitis in Rückbildung über, überhaupt ist der ganze Verlauf des Prozesses in der Regel ein akuterer.

2. Die adhäsive Chorioretinitis und Retinitis externa.

Allgemeines.

§ 513. Als adhäsive Entzündung der Chorioidea und Retina sollen hier diejenigen nicht-eitrigen Entzündungsprozesse dieser Membranen, unbekannten oder nicht sicher bekannten Ursprungs, bezeichnet werden, bei welchen es unter Ausscheidung geringer Mengen sero-fibrinösen gerinnungsfähigen Exsudates und unter Schädigung oder Zerstörung der Grenzschichten, der Glaslamelle der Chorioidea und des Pigmentepithels einerseits, und der äußeren Netzhautschichten andererseits, zu Verklebung und später zu Verwachsung beider Membranen kommt.

Der Prozeß geht jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle von der Chorioidea aus. Es kommt aber auch vor, daß die Veränderungen der äußeren Schichten der Retina weit hochgradiger sind, als die der Chorioidea oder sogar für sich allein auftreten, ohne daß sich klinisch bestimmte Unterscheidungsmerkmale zwischen den beiderlei Fällen angeben lassen.

Auch im letzten Falle, der als Retinitis externa zu bezeichnen ist, läßt sich jedoch ein Ursprung von der Chorioidea nicht sicher ausschließen, da die Möglichkeit vorliegt, daß ein von der Chorioidea ausgegangener Entzündungsprozeß in dieser spurlos zur Rückbildung kommt, aber in der Retina weiter verläuft und zu schweren Veränderungen derselben führt, eine Annahme, welche auch durch direkte Beobachtungen gestützt wird.

Histologische Untersuchungen früher Stadien sind noch sehr spärlich und reichen zur Entscheidung der Frage über die Entstehung des Prozesses in den zuletzt erwähnten Fällen nicht aus. Auch das klinische Krankheitsbild gibt, wie gesagt, für die Beurteilung des Ursprungs der Krankheit keine sicheren Anhaltspunkte; Fälle, in welchen ein retinaler Ursprung in Frage kommt, können unter denselben oder ganz ähnlichen Formen auftreten, wie diejenigen, welche sicher chorioidalen Ursprungs sind. Bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse ist also eine Trennung der etwa von der Retina und der von der Chorioidea ausgehenden Fälle nicht durchführbar. Wenn hiernach die systematische Beschreibung der Krankheit im wesentlichen dem Abschnitt über die Aderhautkrankheiten zufällt, so ist doch die Beteiligung der Netzhaut bei dem Prozeß eine so erhebliche, daß die Affektion auch hier nicht übergangen werden kann. Zur Vermeidung überflüssiger Wiederholungen wird aber hier eine mehr summarische Besprechung der klinischen Verhältnisse genügen, und besonders auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen und die ätiologischen Verhältnisse, so weit sie bekannt sind, etwas näher einzugehen sein.

Die Mangelhaftigkeit unserer pathologisch-anatomischen Kenntnisse ist auch schon bei der Besprechung der syphilitischen und tuberkulösen Erkrankungen der Netzhaut zum Vorschein gekommen. Obwohl hier schon

eine etwas größere Zahl genau anatomisch untersuchter Fälle vorliegt, herrscht noch vielfach die gleiche Unsicherheit. Manche schon dort besprochene Veränderungen kommen auch in den hierher gehörigen Fällen wieder, so daß wir uns darauf beziehen können.

Charakteristisch für die in Rede stehenden Prozesse ist das Auftreten in umschriebenen, oft sehr scharf begrenzten Herden von verhältnismäßig geringer Ausdehnung, welche entweder in größerer Zahl über den Augengrund verbreitet sind (Chorioretinitis disseminata), oder nur eine Stelle desselben, und dann in der Regel das Zentrum der Makula, einnehmen (Chorioretinitis circumscripta und centralis). Gleichartige Veränderungen kommen zwar auch in diffuser Verbreitung vor, doch handelt es sich dabei oft nur um besonders ausgedehnte oder aus zahlreichen kleineren zusammengeflossene Krankheitsherde. Die multiplen Herde sind oft in Zonen angeordnet, welche den hinteren Pol in verschieden großem Abstand umgeben, meist etwas hinter dem Äquator, die aber auch weiter hinten oder bis zur Ora serrata nach vorn gelegen sein können.

Ophthalmoskopisch sieht man hauptsächlich die dabei vorkommenden Veränderungen des Pigmentepithels, welche teils in Schwund oder pigmentloser Wucherung desselben, teils in Neubildung dunkel pigmentierter Zellen und Anhäufung frei gewordener Pigmentmassen bestehen. Die Veränderungen der Chorioidea, zellige Infiltration und später Sklerose und Atrophie des Stromas, und Veränderungen der Gefäßwandungen, sind für die ophthalmoskopische Untersuchung oft verdeckt, und das Verhalten dieser Membran gerade im ersten Stadium in der Regel nicht sicher zu beurteilen. In früherer Zeit, wo das Pigmentepithel zur Aderhaut gerechnet wurde, pflegte man aus dem Nachweis von Veränderungen desselben ohne weiteres auf eine Chorioiditis zu schließen; diese Anschauung hat aber längst ihre Berechtigung verloren, und man hat eingesehen, daß diese Schicht ebensowohl bei einer primären Erkrankung der Retina als der Chorioidea zu Atrophie und Wucherung veranlaßt werden könnte. Für den Ausgang von der Chorioidea spricht aber schon a priori der Umstand, daß in der Netzhaut der Prozeß immer in den äußeren, gefäßlosen Schichten beginnt, und daß auch das Auftreten in umschriebenen Herden, wie die Erfahrungen bei den metastatischen Entzündungen lehren, vorzugsweise bei Prozessen chorioidalen Ursprungs vorkommt.

Es sei hier noch vorausgeschickt, daß die bei hochgradiger Kurzsichtigkeit vorkommenden Chorioretinalveränderungen, die besonders in der Gegend der Macula lutea auftreten, und bei deren Entstehung die Dehnung der Augenhäute eine wesentliche Rolle zu spielen scheint, weil genetisch verschieden, hier keine Berücksichtigung finden können.

Pathologisch-anatomische Befunde.

§ 514. In Bezug auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen in hierher gehörigen nicht-syphilitischen Fällen sind wir zur Zeit noch fast ganz auf die älteren, schon in der 1. Auflage dieses Handbuchs berichteten Untersuchungen angewiesen, von welchen die Befunde ziemlich kurz und ohne genauere Beschreibung des ganzen Auges und ohne Angabe über das klinische Verhalten mitgeteilt sind, so daß man sich über den Prozeß zum Teil keine sicher begründete Vorstellung bilden kann. Doch ergibt eine erneute Durchsicht der Befunde auf Grund der heutigen Erfahrungen, daß der chorioidale Ursprung für die Mehrzahl derselben sicher oder höchst wahrscheinlich und in keinem Falle mit Bestimmtheit auszuschließen ist.

In einem Teil der Fälle finden sich die ganze Dicke der Chorioidea einnehmende und über die Innenfläche derselben vorragende Knoten, die anfangs aus einer dichten zelligen Infiltration bestehen, während später an ihrer Stelle eine von Fasern durchzogene amorphe Exsudatmasse oder ein zellenhaltiges fibrilläres Gewebe mit eingelagertem Pigment gefunden wurde.

Die Retina und das Pigmentepithel sind anfangs über diesen Knoten noch vollkommen normal (Iwanoff 1869). Später können die jüngeren Knoten noch das gleiche Verhalten zeigen, während über den größeren die Netzhaut vorgebuchtet, durchbrochen und das Pigment zur Seite geschoben ist; Retina und Chorioidea sind an der Stelle mit einander verklebt. Wenn es zur bindegewebigen Umwandlung des Knotens kommt, so verwächst die Retina mit demselben, und ihr Gewebe wird in das der Chorioidea hineingezogen, während es an den kleineren Knoten zuweilen nur zu chorioretinaler Synechie mit Verlust des Pigmentepithels kommt. Die Bindegewebswucherung in der Chorioidea kann in diesem Fall sehr gering und kaum erkennbar sein. In diesem Stadium sind zuweilen auch die inneren Netzhautschichten nicht mehr normal, insbesondere die Lymphscheiden der Gefäße zellig infiltriert. In einem Falle von Schön (1875) waren alle diese verschiedenen Stadien an den beiden Augen desselben Patienten neben einander vorhanden, so daß an dem primären Auftreten der Herde in der Chorioidea kein Zweifel sein konnte.

An der Oberfläche von großen, in faserig-zelliges oder areoläres Gewebe umgewandelten Knoten fand man wiederholt die Retina in ihrer ganzen Dicke oder bis auf die Nervenfaserschicht atrophiert und fibrillär entartet, und den ganzen Herd geschrumpft und in der Mitte narbig eingezogen (Förster und Aubert 1862, v. Wecker und Iwanoff 1876).

In anderen Fällen ist im Anfang kein größerer, stark vorragender Knoten vorhanden, sondern nur eine zellige Infiltration der

Chorioidea, in deren Bereich es zu umschriebenen Verwachsungen beider Membranen mit Schwund des Pigmentepithels und der äußeren Netzhautschichten hommt.

In einem Falle von v. Wecker und Iwanoff (1876), welcher als nichtsyphilitisch bezeichnet ist, war an einem der größeren Herde die Chorioidea noch kleinzellig infiltriert, und ihre Glaslamelle, das Pigmentepithel und die äußeren Netzhautschichten zeigten eine größere Lücke, durch welche die gewucherten Gliafasern aus der inneren Körnerschicht in die Chorioidea eindrangen, in derselben Weise, wie es oben (§ 366) von einem Falle Murakamis (1902) von syphilitischer Chorioretinitis berichtet wurde. Im Bereich der übrigen Herde war die entzündliche Infiltration der Chorioidea vollständig zurückgegangen und nur eine umschriebene Pigmentanhäufung mit Atrophie und stellenweiser Abhebung der Stäbchenschicht vorhanden.

Auch Murakami hebt die Übereinstimmung des anatomischen Befundes der beiden Fälle hervor. Dieselbe ist um so wichtiger, weil in Murakamis Fall an manchen Herden auch das früheste Stadium, in Gestalt von zahlreichen Rundzelleninfiltraten der Chorioidea, vorkam, von welchen sich einzelne direkt in das Gewebe der Netzhaut hinein fortsetzten. Nachdem es dadurch zu Perforation der Glaslamelle und der äußeren Netzhautschichten gekommen war, wuchsen die Gliazellen in das Chorioidalstroma hinein und wurden dann durch narbige Schrumpfung noch weiter in dasselbe hineingezogen, wodurch es zu definitiver Verwachsung beider Membranen kam. Murakami hält es auf Grund dieser Befunde für zweifellos, daß der ganze Prozeß von der Aderhaut aus angeregt worden war. Sehr auffällig ist, daß die Chorioidea dabei fast gar keine Tendenz zur Restitution des an ihr aufgetretenen Gewebsdefektes erkennen ließ. Dies ist aber verständlich, wenn sie zunächst der Sitz der Mikrobieninvasion wird, weil die Wucherung ihres Gewebes dadurch zurückgehalten werden muß. Daß es sich hier in der Tat um ein Eindringen von Gliomgewebe in die Chorioidea handelt, hat auch Krückmann (1905) durch genauere Untersuchung des Vorgangs der Gliawucherung bei einem Falle von disseminierter Chorioiditis bestätigt, über welchen er aber in Bezug auf die Ätiologie keine Angaben macht.

Die angeführten Befunde sind von großer Wichtigkeit, weil sie zeigen, wie Schön bereits 1875 hervorgehoben hat, daß ein vom Stroma der Aderhaut ausgehender Prozeß in der letzteren fast spurlos zurückgehen kann, während er sich in der Retina weiter entwickelt, und weil man, ohne Kenntnis dieses Verlaufs, wenn man nur das spätere Stadium vor sich hat, leicht dazu kommen kann, den chorioidalen Ursprung zu bezweifeln.

So wurde in einem Falle von Rudnew (1869) eine reine Retinitis angenommen, da in der Chorioidea nur stellenweise kleine Anhäufungen von Lymphkörperchen und einzelne Drusen der Glaslamelle gefunden wurden, während in den äußeren Netzhautschichten kleine Knötchen vorkamen, welche aus amorphem

Exsudat mit Ablösung und Zerfall der Stäbchenschicht, Veränderung des Pigmentepithels, Schwund der äußeren Körner und Ersatz durch Gliawucherung bestanden. Ob hier der chorioidale Ursprung sicher ausgeschlossen ist, steht nach obigem dahin.

Als Beleg für einen weiteren Vorgang eigener Art, welcher dem ophthalmoskopischen Bilde der disseminierten Chorioiditis zu Grunde liegen soll, hat Iwanoff (1869) einen Fall beschrieben, in welchem durch Wucherung des Pigmentepithels an der Innenfläche der Chorioidea große Haufen pigmentloser Zellen entstanden waren, welche gegen die äußeren Netzhautschichten vordrangen. Da das Pigmentepithel entwickelungsgeschichtlich zur Retina gehört, faßte er diese Zellhaufen als Produkte einer eigenen Art von Retinitis auf. Die Abbildung zeigt aber, daß es schon allenthalben zu einer weitgediehenen Atrophie der äußeren Körner und zu einer beträchtlichen Hyperplasie der Stützfasern in der Zwischenkörnerschicht gekommen war, daß also der Prozeß kein frischer sein konnte. Es kann also auch hier eine zellige Infiltration der Chorioidea vorhergegangen und der ganze Prozeß von der letzteren aus angeregt worden sein.

Dasselbe gilt vielleicht für einen Fall von Pope (1862), der als Beispiel einer eigenen Art von Netzhautpigmentierung aufgefaßt worden ist. Es handelte sich um ein 7monatiges hereditär-syphilitisches Kind mit Verlust beider Augen durch Blennorrhoea neonatorum, das an Phthisis pulmonum gestorben war. Es fand sich hier ein Wucherungsprozeß der äußeren Körnerschicht, wobei die auswachsenden Radiärfasern sich über die Außenfläche der Netzhaut erhoben und über den Resten des Pigmentepithels zusammenschlossen, so daß das Pigment in das Netzhautgewebe einbezogen war.

In einem Falle von H. Pagenstecher (1871) wurde von Seiten der Chorioidea hauptsächlich bindegewebige Degeneration der Choriokapillaris gefunden, während das eigentliche Stroma nur wenig beteiligt erschien. Stäbchenschicht und äußere Körnerschicht waren teils vollständig zu Grunde gegangen, teils durch ein areoläres, pigmenthaltiges Gewebe ersetzt. Am Rande der Herde war die Stäbchenschicht noch stellenweise erhalten und von der äußeren Körnerschicht abgelöst. Nach einwärts von der Zwischenkörnerschicht konnten keine von dem Chorioidalprozeß abhängigen Veränderungen nachgewiesen werden, nur eine akzidentelle, von dem vorhandenen Sekundärglaukom abhängige Atrophie der Nervenfaser- und Ganglienschicht.

Wo ein größerer Aderhautknoten vorhanden ist, kann der Schwund des Pigmentepithels und der angrenzenden Netzhautschichten wenigstens zum Teil auf den dadurch ausgeübten Druck bezogen werden. Dies kann aber nicht die einzige Ursache dieser Atrophierungsvorgänge sein, wie sich aus den zuletzt besprochenen Fällen ergibt, in welchen gar kein größerer Aderhautknoten vorhanden und die zellige Infiltration der Chorioidea nur mäßig war, und wo daher auch nekrotisierende Einflüsse mikrobischen Ursprungs mit im Spiel sein müssen.

Die Annahme eines chorioidalen Ursprungs dieser Form von Degeneration der äußeren Netzhautschichten erhält noch eine weitere Stütze durch einen schon im § 237 beschriebenen Fall von mir, wo eine im frühesten Stadium befindliche disseminierte Chorioretinitis, wahrscheinlich tuberkulösen Ursprungs, als Komplikation einer Thrombose der Zentralvene auftrat. Bei

dem Vorhandensein einer kleinherdförmigen tuberkuloiden Infiltration der Chorioidea, in Verbindung mit leichter seröser Exsudation, und bei dem völligen Mangel zelliger Infiltration des entsprechenden Abschnittes der Netzhaut können die Gewebsveränderungen der äußeren Netzhautschichten wohl nur auf eine nekrotisierende Wirkung der dem ganzen Prozeß zu Grunde liegenden Mikroorganismen bezogen werden. Auf dieselbe sind auch die multiplen kleinen klaffenden Lücken der Limitans externa zurückzuführen, deren Ränder sich nach außen einrollen und die darauf sitzenden Stäbchen mitnehmen. Es entstehen dadurch rosettenähnliche Figuren, welche auch in dem Falle von Murakami vorkamen und für welche mir die hier gegebene Erklärung gleichfalls zu passen scheint.

Es wurde schon im § 367 hervorgehoben, daß bei der adhäsiven Chorioretinitis, besonders bei Erwachsenen, die Tuberkulose als Ursache eine weit größere Rolle zu spielen scheint, als man früher annahm; es fehlt aber noch fast ganz an pathologisch-anatomischen Befunden solcher Fälle, und nach dem ophthalmoskopischen Bilde kann der Prozeß nicht als eine tuberkulöse Affektion im gewöhnlichen Wortsinn aufgefaßt werden, weshalb wir diese Fälle vorläufig als solche unbekannten Ursprungs abhandeln.

§ 515. Mit der hier als wahrscheinlich vertretenen Annahme, daß der Prozeß regelmäßig von der Chorioidea ausgeht, ist die schon 1868 von Nagel gemachte Beobachtung schwer in Einklang zu bringen, daß in manchen Fällen eine räumliche Beziehung der disseminierten Herde zu den Netzhautgefäßen besteht. Man sieht hier bei der ophthalmoskopischen Untersuchung sämtliche Herde oder den weitaus größten Teil derselben hinter oder dicht neben den Netzhautgefäßen sitzen, was naturgemäß die Vermutung eines Ursprungs aus der Retina hervorruft. Doch sind dabei die Netzhautgefäße vollkommen normal und auch keine sonstigen Zeichen einer entzündlichen Affektion der inneren Netzhautschichten vorhanden.

Nur um Verwechselungen vorzubeugen, sei noch bemerkt, daß es sich hier nicht um die kleinen hellen syphilitischen Netzhautherdchen handelt, welche an den feinsten peripheren Gefäßverzweigungen hängen, und die im § 369 erwähnt wurden.

Über die Häufigkeit des erwähnten Verhaltens liegen noch wenig Angaben vor. Nach den Mitteilungen Nagels sollte man annehmen, daß es nicht so selten wäre. Unter 8 Fällen von disseminierter Chorioiditis, welche Fetzer 1870 aus Nagels Klinik veröffentlicht hat, kam es merkwürdiger Weise in den 6 Fällen, welche genauer beobachtet werden konnten, konstant vor. Das Zusammentreffen der Herde mit Netzhautgefäßen war übrigens in den betreffenden Fällen kein ausnahmsloses; bei manchen Herden zog das Gefäß auch nicht über die Mitte, sondern über den Rand hinweg; gewöhnlich fanden sich auch einzelne Herde, die in weiter Entfernung von

einem Gefäße lagen; bei größeren, durch Zusammenfließen mehrerer entstandenen Herden ist die Beziehung nicht mehr sicher zu beurteilen.

Nach meinen Erfahrungen möchte ich annehmen, daß es viele Fälle gibt, in welchen ein solches Zusammentreffen nicht zu konstatieren ist. Ich habe öfters gelegentlich darauf geachtet, aber keinen Fall von regelmäßigem Zusammentreffen verzeichnen können. Wenn es nur bei einzelnen Herden vorkommt, kann es auf Zufall beruhen; andererseits ist aber auch die Möglichkeit einer gegenseitigen Abhängigkeit nicht ausgeschlossen, wenn sich das Zusammentreffen nur bei einem Teil der Herde konstatieren läßt, weil sich bei den übrigen die Gefäße vielleicht wegen zu geringer Größe der ophthalmoskopischen Wahrnehmung entziehen.

Nettleship hat (1909) einen Fall abgebildet, in welchem etwa ein Dutzend kleiner, scharfbegrenzter, heller oder schwarzgeränderter Herde von abgelaufener Chorioiditis, mit Ausnahme von einem oder zweien, sämtlich hinter den Netzhautgefäßen gelegen waren.

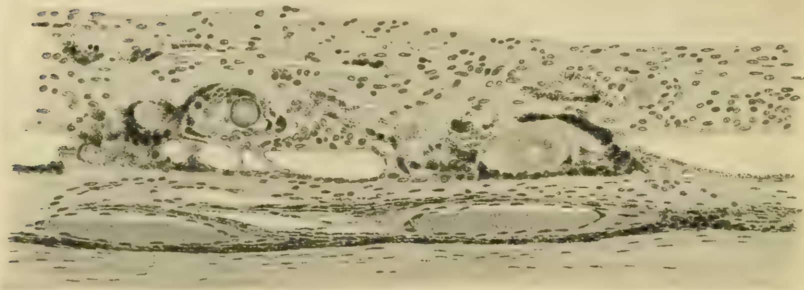
Das gleiche Verhalten zeigt auch eine Abbildung Öllers (1899) von einem ganz frischen Fall von disseminierter Chorioretinitis, mit noch verschwommen begrenzten Herden, ohne nachweisbare Ursache, bei welchem aber in der Beschreibung die regelmäßig vorhandene Deckung mit den Gefäßen nicht erwähnt wird.

Soweit sich an den verschiedenen Abbildungen erkennen läßt, waren die betreffenden Gefäße sowohl arterieller als venöser Natur, aber vielleicht vorwiegend der letzteren; in Nettleships Fall waren es der Angabe nach ausschließlich Venen.

Der nächstliegende Erklärungsversuch für dieses Verhalten würde sein, daß es sich hier um eine besondere, von der Netzhaut ausgehende Form von disseminierter Entzündung handelt, während für die Mehrzahl der Fälle der chorioidale Ursprung zu Recht bestünde. Doch erheben sich gegen diese Annahme verschiedene Bedenken. Es ist nicht wahrscheinlich, daß bei einem Ausgang des Prozesses von den Netzhautgefäßen diese selbst, sowie die inneren Netzhautschichten, so vollständig intakt bleiben würden, wie dies nach dem ophthalmoskopischen Verhalten anzunehmen ist. Auch geht aus den oben mitgeteilten anatomischen Befunden hervor, daß dem hier vorkommenden ophthalmoskopischen Bilde, zumal im ersten Stadium, ein auf die äußeren Netzhautschichten beschränkter Prozeß zu Grunde liegt. Ein durch eine farbige Abbildung wiedergegebenes Augenspiegelbild eines Falles von Nagel-Fetzer zeigt, abgesehen von der Beziehung zu den Netzhautgefäßen, eine so auffallende Ähnlichkeit mit dem der Chorioiditis areolaris von Förster, in welchem der Ursprung aus der Chorioidea durch die anatomische Untersuchung erwiesen ist, daß man schwer an eine völlig verschiedene Art der Entstehung glauben kann. Die Aufklärung dieses Verhaltens muß also späteren Untersuchungen anheimgegeben werden.

§ 516. Die adhäsive Chorioretinitis kann auch in mehr diffuser Verbreitung auftreten und auch auf die mittleren und inneren Schichten der Netzhaut übergehen. Es kommt dann zu immer weitergehendem Schwund der nervösen Elemente und zum Ersatz derselben durch Neubildung von Glia, welche, besonders in den Körnerschichten, ein grob retikuläres Gewebe mit Kernen an den Knotenpunkten darstellt. An den Verwachsungsstellen mit der Chorioidea dringt das gewucherte Pigmentepithel, den Radiärfasern folgend, bis zu den größeren Gefäßen vor, deren Verlauf es weiterhin folgt. Dieser Prozeß stimmt im wesentlichen mit dem der Pigmentdegeneration der Netzhaut überein und wird als Chorioretinitis mit Pigmentinfiltration in die Netzhaut oder als sekundäre Pigmentdegeneration bezeichnet. Wir kommen darauf bei Besprechung der typischen Pigmentdegeneration zurück.

Fig. 175.



Ausgänge von Chorioretinitis adhaesiva. Vollständiger Schwund aller spezifischen Netzhautelemente und Ersatz durch Gliawucherung Große Drusen der Glaslamelle, von Pigmentepithel umhüllt, zum Teil in der Netzhaut gelegen. — Ursprünglich Glaukom, durch Iridektomie geheilt. 21 Jahre später nach Faustschlag auf das Auge Rezidiv mit definitiver Erblindung. Enukleation wegen Schmerzen.

Nicht selten findet man in späteren Stadien zwischen Chorioidea und Retina auch umschriebene Anhäufungen oder eine gleichmäßige Schicht von neugebildetem Bindegewebe, deren Dicke selbst der der Netzhaut gleichkommen oder sie übertreffen kann, organisiertes Exsudat, als Produkt einer vorhergegangenen Chorioiditis. Dieses Bindegewebe kann auch neugebildete Gefäße führen, die mit denen der Chorioidea, zuweilen auch wohl mit denen der Retina zusammenhängen, und wird oft der Sitz einer ebenso massenhaften Pigmentinfiltration wie die Netzhaut selbst. Auch in mehr direkter Weise sieht man hie und da Gefäße aus einer Membran in die andere hineinsprossen. Häufig kommt es auch zu Verknöcherung dieser neugebildeten Bindegewebsschichten.

Ein sehr gewöhnliches Vorkommnis bei diesen Prozessen sind auch flache und knollige Verdickungen, sog. Drusen der Glaslamelle der Chorioidea, welche oft massenhaft entwickelt sind, dicht gedrängt, meist gruppenweise beisammenstehen, weit in die Netzhaut hineinragen und zur Atrophie derselben mithelfen (s. Fig. 175). Sie bestehen aus einer geschichteten Neubildung glashäutiger Substanz, welche vom Pigmentepithel geliefert wird und sich durch große Resistenz gegen alle möglichen Reagenzien auszeichnet. (Weitere Angaben hierüber siehe bei der pathologischen Anatomie der Pigmentdegeneration.) Wenn es hier zur Netzhautablösung kommt, so wird zuweilen der Zusammenhang dieser Gebilde mit der Chorioidea unterbrochen, und ihre Herkunft kann dadurch zweifelhaft werden, ist aber auch dann an der Umhüllung mit Pigment zu erkennen. Es kommt auch vor, daß geschichtete Bildungen dieser Art von den in die Netzhaut eingewanderten Teilen des Pigmentepithels erzeugt werden.

L. Schreiber (1906) beobachtete sogar die Entstehung von Drusen der Glaslamelle an Pigmentepithelzellen, welche nach experimenteller Durchschneidung einer Ciliararterie in die Netzhaut bis zur Limitans interna hinein gewuchert waren.

Von den Drusen zu unterscheiden sind Körner und knollige Konglomerate einer gleichfalls gegen Reagenzien sehr resistenten, meist als Kolloid bezeichneten Substanz, von denen die größeren zuweilen geschichtet sind; diese kommen vorzugsweise in den inneren Netzhautschichten und der Papille vor. Sie scheinen keine Produkte von Zellen zu sein; die kleineren Klümpchen werden aber zuweilen von Zellen aufgenommen, deren Protoplasma eine dünne Hülle um sie bildet. Von der gleichen Substanz sind mitunter die Wandungen der kleinen Gefäße infiltriert, welche dadurch in netzförmig verbundene plumpe, knollige Bälkchen verwandelt werden (Murakami 1902, Ginsberg 1903).

Klinisches Verhalten. Ophthalmoskopische Befunde.

§ 517. Wie schon bemerkt, tritt die Chorioretinitis adhaesiva am häufigsten in umschriebenen Herden auf, die in der Regel wenigstens für die ophthalmoskopische Untersuchung von ganz normal aussehendem Augengrund umgeben sind. Außer der disseminierten Form, mit zahlreichen, oft zonenweise angeordneten Flecken und der zirkumskripten, mit einzelnen Herden, welche, als Chorioretinitis centralis, gewöhnlich die Makulagegend befallen, kommt hie und da auch eine mehr diffus verbreitete Affektion vor, Chorioretinitis externa diffusa, die gewöhnlich ziemlich akut, seltener mehr chronisch auftritt.

Bei den einzelnen Herden sind entfärbte und dunkel pigmentierte Stellen in mannigfacher Weise kombiniert. Bei den entfärbten Partien handelt es sich m ahäufigsten um Schwund oder Pigmentverlust der Epithelschicht,

wodurch die Chorioidea frei zu Tage tritt, und je nach dem Pigmentgehalt und dem sonstigen Verhalten ihres Stromas, ob normal, ob zellig infiltriert, ob atrophisch, ein verschiedenes Aussehen darbietet. Intensiv weiße, opake Stellen beruhen auf zelliger Infiltration der äußeren Netzhautschichten oder der Chorioidea, oder auf Exsudation an deren Innenfläche, später auf Atrophie der letzteren und Durchschimmern der Sklera, oder auf Bindegewebsbildung. Sehr oft ist der Rand oder die Mitte der Herde oder beide von schwarzer Pigmentierung eingenommen, welche teils auf Verschiebung und Anhäufung des durch Zerfall des Pigmentepithels frei gewordenen Pigmentes beruht, teils auf Wucherung stark pigmentierter Zellen. Die Menge des Pigmentes ist in den einzelnen Fällen außerordentlich verschieden und schwankt zwischen völligem Mangel desselben und einer über den größten Teil des Herdes ausgedehnten Pigmentierung. Fast immer findet man aber wenigstens am Rande eines Pigmentherdes eine Zone entfärbten Pigmentepithels.

Erhebliche Verschiedenheiten des ophthalmoskopischen Bildes ergeben sich auch durch die Art der Verbreitung der Herde über den Augengrund, die Zahl, Größe, Form und das Stadium derselben. Bei dicht gedrängtem Auftreten wandelt sich durch Konfluenz die anfangs rundliche Form in unregelmäßige, buchtig und landkartenartig begrenzte Figuren um; andere Male bleiben die Herde, auch wenn sie dicht neben einander stehen, getrennt, besonders bei geringer Größe, wodurch ein feinfleckiges Aussehen entsteht. Wo eine dichtere zellige Infiltration der Chorioidea fehlt, zeigt der Augengrund anfangs im Bereich der Herde nur eine durch den Schwund des Pigmentepithels bedingte hellrötliche Färbung oder ein Hervortreten des sonst verdeckten Gefäßnetzes, während er später bei Schwund des Stromapigments ein sehnig-weißes Aussehen annehmen kann.

In seltenen Fällen kommt, wie schon bemerkt, eine mehr diffus auftretende Form von akut einsetzender Chorioretinitis vor. Dieselbe beginnt mit einer weit ausgedehnten mattweißen, wolkigen Trübung mit verschwommenem Rande, die von der Papille nach verschiedenen Richtungen hin ausstrahlt, wobei sie sich ungefähr an den Verlauf der Netzhautgefäße hält und die Gegend der Makula frei zu lassen pflegt; daneben kommen auch getrennte, rundliche, weiße Flecke von gleichem Aussehen vor. Die Netzhautgefäße ziehen frei über die weißen Flächen hinweg, deren Sitz wohl in die äußeren Netzhautschichten oder zwischen Netzhaut und Aderhaut zu verlegen ist, und wobei es sich vielleicht um eine dünne Schicht von fibrinösem Exsudat handelt. Zugleich ist die Papillengrenze von einer mehr graulichen Trübung eingenommen. Allmählich verschwindet die Trübung, und in ihrer ganzen Ausdehnung tritt eine diffuse Entfärbung des Pigmentepithels mit einzelnen dunklen Pigmentflecken hervor, wobei das beträchtlich herabgesetzte Sehvermögen sich wieder bis zu einem gewissen,

selbst erheblichen Grade bessert. (Vgl. die Abbildungen beider Stadien in Liebreichs Atlas der Ophth., Taf. V, Fig. 1 u. 2; 1863.)

Öfter als in dieser zusammenhängenden Form tritt dieselbe Art der Trübung in einzelnen größeren, ähnlich über den Augengrund verbreiteten, wolkigen Flecken auf, nach deren Verschwinden disseminierte chorioretinale Herde von dem gewöhnlichen Verhalten zum Vorschein kommen.

Auch diese Form entwickelt sich rasch und führt zu erheblicher Sehstörung, die aber bei der Rückbildung des Prozesses wieder ziemlich vollständig zurückgehen kann.

Es sei hier noch ein sehr merkwürdiger und ungewöhnlicher Fall Alexanders (1874) von akut aufgetretener diffuser Exsudation zwischen Chorioidea und Retina beider Augen erwähnt, welche von dem Autor auf Transport eines arachnitischen Exsudats durch den Intervaginalraum bis in das Innere des Auges bezogen wurde. Da aber die Möglichkeit eines solchen Transports sehr zu bezweifeln ist, muß wohl eher eine Exsudation an Ort und Stelle, durch eine mit einer abortiven Meningitis kombinierte Chorioretinitis angenommen werden.

Es handelte sich um ein sonst gesundes 3jähriges Kind, welches nach rasch vorübergehendem, mit leichtem Fieber verbundenem Kopfschmerz und Erbrechen plötzlich an beiden Augen absolut erblindete. Der Augengrund war von der Papille bis zum Äquator von einer flachen subretinalen Exsudation eingenommen, über welche die Gefäße frei hinüberzogen, keine Papillitis. Temperatur nie über 38°, Allgemeinbefinden nach wenigen Tagen ganz ungestört. Nach 4 Wochen beginnende Resorption mit leichter Verfärbung der Papille, und allmähliche Wiederherstellung des Sehvermögens, so daß kleine Gegenstände erkannt wurden.

Von der Komplikation der disseminierten Chorioretinitis mit Netzhautblutungen und mit hämorrhagischer Retinitis war schon in früheren Abschnitten die Rede (§§ 212, 236, 237 und 292). Anderer Art ist das Vorkommen chorioretinitischer Herde von hämorrhagischem Charakter an der Makula, welches nicht so ganz selten beobachtet wird und keineswegs nur an myopischen Augen. (Die bei den letzteren vorkommenden Makulaveränderungen, bei denen zuweilen ebenfalls Blutungen vorkommen, müssen, wie schon oben bemerkt wurde, als nicht hierher gehörig, außer Betracht bleiben.)

Die Blutungen treten hier nicht getrennt von den Entzündungsherden, sondern an der gleichen Stelle auf, und zwar scheint es sich um einen primären, mit Blutungen komplizierten Entzündungsprozeß zu handeln, nicht um Folgezustände einfacher Blutungen. Im Anfang ist zuweilen der Herd ganz von Extravasat bedeckt; später nimmt er oft eine braunrote oder schwarze Färbung an; auch findet man ein bläulich weißes Exsudat oder einen atrophischen Herd von gewöhnlichem Aussehen, der von einem breiten hämorrhagischen Saum umgeben ist; auch mehrere kleinere Herde können in dieser Gegend vorkommen usw. Die Erkrankung befällt meist beide Augen nach einander, hat große Tendenz zu rezidivieren und ist der Behandlung wenig zugänglich, so daß sehr oft das zentrale Sehen mit der

Zeit mehr oder minder verloren geht. Syphilis kann in derartigen Fällen zu Grunde liegen; aber in einer Reihe von solchen, die ich im Lauf der Jahre gesehen habe, war weder Syphilis noch eine sonstige Ursache nachweisbar.

Das Vorkommen dieser Krankheitsform habe ich schon 1891 gelegentlich erwähnt.

Ich habe eine Familie beobachtet, in welcher diese Affektion bei drei Geschwistern in etwas vorgerückterem Lebensalter, bei den zwei Schwestern um die Zeit des Klimakteriums, bei dem Bruder etwa mit 50 Jahren, an beiden Augen auftrat, ohne daß sich eine Ursache bestimmt nachweisen ließ. Die Erkrankung zog sich trotz Behandlung durch Jahre hin und kam zuletzt mit mehr oder minder beträchtlicher Einbuße oder völligem Verlust des zentralen Sehens zum Ablauf.

Sehstörungen.

§ 518. Die Störungen des Sehvermögens haben viel Ähnlichkeit mit denen bei der diffusen und zirkumskripten syphilitischen Retinitis, was wiederum bestätigt, daß sie auch bei der erstgenannten Affektion vornehmlich auf Erkrankung der äußeren Schichten beruhen. Man findet aber in den einzelnen Fällen sehr große Verschiedenheiten im Grade der Amblyopie, der keineswegs mit dem der ophthalmoskopisch wahrnehmbaren Veränderungen übereinstimmt. Zuweilen erfreuen sich die Kranken bei den massenhaftesten Pigmentveränderungen im Augengrunde einer untadelhaften Sehschärfe und eines bei Tageslicht völlig freien Gesichtsfeldes; auch kann der Torpor der Netzhaut ziemlich gering sein.

In anderen Fällen ist bei demselben oder viel weniger ausgesprochenem Augenspiegelbefund die Sehstörung sehr hochgradig. Wie so oft, gibt also auch hier der Augenspiegel zwar über die Natur und den Grad des Prozesses, nicht aber über die dadurch erzeugte Atrophie der wesentlichen, nervösen Elemente Aufschluß.

Bei guter Sehschärfe ist anzunehmen, daß die Veränderungen die Makula verschont haben und vorzugsweise im Pigmentepithel verlaufen und die benachbarte Stäbchenschicht mehr intakt lassen, während umgekehrt hochgradige Sehstörung immer auf Beteiligung der Makula und auf erhebliche Schädigung, zunächst der äußeren Netzhautschichten, schließen läßt, welche aber als solche ophthalmoskopisch nicht zu erkennen ist.

Ist das Netzhautzentrum befallen, so treten zentrale Skotome, oft auch Metamorphopsie auf, deren Entstehung schon oben (§ 362) erklärt worden ist. Bei Metamorphopsie tritt entweder ein Kleiner- oder Größersehen der Gegenstände im Bereich des veränderten Netzhautzentrums auf. Im ersteren Falle erscheinen parallele Linien an entsprechenden Stellen eingebogen. Die Ein- und Ausbiegungen sind an zwei benachbarten Linien am stärksten und nehmen an der nach jeder Seite hin folgenden allmählich

ab und verlieren sich dann. Zwischen den ersteren muß daher immer eine Linie liegen, die nicht gebogen ist, sondern gerade erscheint. Das bei Ausbiegung von Parallellinien zu erwartende Größersehen macht sich dem Patienten nicht immer in auffälliger Weise bemerklich.

Nach Försters Erklärung entsteht die Mikropsie durch Auseinanderrücken der Netzhautelemente in Folge einer Exsudation, die Makropsie durch Schrumpfung.

Nach O. Bull soll in manchen Fällen syphilitischen Ursprungs in der Umgebung einer von Mikropsie ergriffenen Stelle auch Makropsie vorkommen (siehe § 362), deren Auftreten aber in diesem Falle kaum durch Schrumpfung zu erklären sein dürfte. In einem von mir beobachteten Falle wurde reine Makropsie angegeben; parallele Linien erschienen in der Umgebung des Fixierpunktes ausgebogen und die Schrift deutlich größer als weiterhin. Ophthalmoskopisch sah man an der Makula nur einen kleinen atrophischen Herd mit schwarzem Pigmentsaum. Da der Prozeß schon vor etwa $1\frac{3}{4}$ Jahren begonnen hatte, ist eine Schrumpfung hier wohl annehmbar.

Die Skotome haben im Anfang, so lange noch in ihrem Bereich eine gewisse Wahrnehmungsfähigkeit besteht, den Charakter der sog. positiven Skotome. Ist aber das Netzhautzentrum ganz zerstört, so besteht ein einfacher Defekt im Gesichtsfeld, ein negatives Skotom, welches dem Kranken ebenso wenig bemerklich wird, als der blinde Fleck. Auch Ringskotome kommen vor.

Hersing (1872) beschreibt das Auftreten einer umschriebenen Zone von feinen Chorioretinalveränderungen mit wenig Pigment, welcher ein ringförmiger, flimmernder Defekt im Gesichtsfeld entsprach; die Veränderungen waren nach einem schweren Typhus exanthematicus zurückgeblieben.

Ein höchst ungewöhnliches Verhalten des Gesichtsfeldes fand ich bei einem 19jährigen Fräulein, das früher viel an chlorotischen Beschwerden gelitten hatte. Sie wurde plötzlich am linken Auge von einem sehr großen Skotom befallen, mit leichter Einschränkung der Gesichtsfeldperipherie. Ophthalmoskopisch fand sich nur weit verbreitete hochgradige Chorioretinitis disseminata, welche für die Form der Sehstörung keine Rechenschaft gab. Im Skotom wurde eine Lichtflamme teils gar nicht, teils nur als kleiner Lichtpunkt wahrgenommen. Behandlung ohne Erfolg. Nach $1/2$ Jahr spontane Besserung; es fand sich jetzt in der Umgebung des viel kleiner gewordenen zentralen Skotoms noch ein, durch eine normale Zone davon getrenntes Ringskotom mit freier Gesichtsfeldperipherie. Beide Skotome verkleinerten sich ziemlich rasch, die Besserung schien jetzt durch Behandlung, insbesondere durch Strychnininjektionen, erheblich befördert zu werden, und nach einem weiteren halben Jahre waren die Skotome verschwunden; S war etwa $= 1/2$, ein Jahr später sogar noch etwas besser; die disseminierten Herde waren ganz unverändert. Es muß sich hier wohl um Komplikation mit einer von der Chorioretinitis unabhängigen Affektion des Sehnerven gehandelt haben.

Zuweilen finden sich aber bei der disseminierten Form den Herden ganz entsprechende Defekte im Gesichtsfeld, welches dabei ganz unregel-

mäßig, landkartenartig, durchlöchert und unterbrochen ist. Andere Male sind Defekte nur bei sehr genauer Prüfung, besonders bei herabgesetzter Beleuchtung, zu entdecken oder gar nicht nachweisbar. Regelmäßig finden sich auch subjektive Lichterscheinungen, die gewöhnlich als Flimmern bezeichnet und zuweilen bestimmt in die Skotome lokalisiert werden. Ich habe sie bei Befragen der Patienten fast niemals vermißt.

Beschränkung des exzentrischen Sehens trifft man besonders bei äquatorialem Sitz des Prozesses, mitunter bei kleinen und ziemlich unscheinbaren, aber dicht gedrängten Herden, und zwar in ziemlich regelmäßig konzentrischer Form. In anderen Fällen tritt Einschränkung der Gesichtsfeldperipherie auf, wenn der Prozeß sich schon auf die inneren Netzhautschichten fortgesetzt hat und das Bild der sekundären Netzhautpigmentierung darbietet.

Torpor der Netzhaut fehlt in gewissem Grade wohl niemals, ist aber gewöhnlich nicht so stark, daß die Kranken über Hemeralopie klagen.

Auftreten, Verlauf und Ausgänge.

§ 519. Die adhäsive Chorioretinitis ist im allgemeinen ein chronisches, nicht leicht zu völliger Heilung gelangendes Leiden. Doch kommen nicht so selten auch mehr subakut verlaufende und bei geeigneter Behandlnng in Genesung ausgehende Fälle vor; es ist aber schwer, sich von dem eingetretenen Ablauf des Prozesses sicher zu überzeugen, weil die einmal entstandenen Pigmentwucherungen und Atrophien für immer fortbestehen. Anhaltspunkte dafür gibt insbesondere der Verlauf der ophthalmoskopischen Veränderungen und der Sehstörung und der zur Zeit vorhandene objektive Befund, insbesondere der Mangel von Hyperämie und Gewebstrübung, sowie eine scharfe Begrenzung der ophthalmoskopischen Herde. Der Verlauf entspricht ungefähr dem der adhäsiven Iritis. Der Prozeß kann, wie bei dieser, nach Wochen oder Monaten zum definitiven Ablauf kommen mit mehr oder minder vollständiger Wiederherstellung des Sehvermögens oder Hinterbleiben von Amblyopie. In anderen Fällen zieht er sich länger hin, wobei stärkere Residuen hinterbleiben und das Sehvermögen erheblicher gestört wird. Sehr oft treten Rückfälle ein, die sich nach kürzeren oder längeren Intervallen, oft noch nach Jahren, wiederholen, länger anhalten können und zuletzt, auch in anfangs günstigen Fällen, das Sehvermögen dermaßen herabsetzen, daß feinere Beschäftigungen, selbst das Lesen, unmöglich werden. Wenn der erste Anfall der Krankheit rasch zurückgeht, sind etwaige spätere Rückfälle zuweilen weniger intensiv.

Der Ausgang bei chronischem Verlauf ist häufig sekundäre Netzhautpigmentierung, bei welcher zu den vorhandenen disseminierten Herden noch Pigmentflecke an den Netzhautgefäßen hinzukommen. Mitunter haben diese ganz die typische Gestalt wie bei der echten Pigment-

degeneration, öfter aber bleiben die Flecke unregelmäßig, areolär gestaltet und decken nur hie und da die Gefäße, woran zu erkennen ist, daß sie bis in die inneren Schichten vorgedrungen sind. Die Papille zeigt das Bild der retinitischen Sehnervenatrophie, die sich von der extraokularen durch eine matte, gleichmäßige, mehr gelbliche Färbung, leichte Trübung ihrer Grenze und beträchtliche Verengerung der Gefäße unterscheidet. Mitunter erreicht die Verengerung mit der Zeit einen enorm hohen Grad, so daß die Gefäße sich nur noch eine kurze Strecke weit über die Papille hinüber verfolgen lassen.

Das Sehvermögen kann in diesem Stadium, meist unter zunehmendem Torpor der Netzhaut und Gesichtsfeldbeschränkung, bis zu völliger Erblindung herabsinken.

Ätiologie.

§ 520. Die Ursachen der adhäsiven Chorioretinitis sind noch sehr wenig aufgeklärt, und die Ansichten darüber gingen noch vor kurzem weit aus einander. Von zahlreichen Autoren wurde früher Syphilis als die hauptsächlichste Ursache angesehen; man ist aber von dieser Ansicht allmählich immer mehr zurückgekommen.

Es kommen zwar, wie im § 367 besprochen wurde, Fälle syphilitischen Ursprungs vor; sie machen aber keineswegs die Hauptmenge aus, und den übrigen müssen andere Ursachen zu Grunde liegen. Bestimmte Unterscheidungsmerkmale zwischen beiden gibt es übrigens nicht; nur Komplikation mit staubförmigen Glaskörpertrübungen und mit Affektionen anderer Teile des Uvealtraktus sind auf Syphilis verdächtig.

Ich habe mich schon 1891 gegen die damals herrschende Ansicht von der großen Häufigkeit des syphilitischen Ursprungs der disseminierten Chorioretinitis ausgesprochen, zum Teil gestützt auf die von mir beobachtete Wirksamkeit des salizylsauren Natrons, und diese Ansicht hat sich im Lauf der Zeit mehr und mehr bestätigt.

So fand F. J. Maier (1902) bei 238 Fällen von disseminierter Chorioretinitis der Tübinger Klinik nicht mehr als 3,78 % sicher oder wahrscheinlich syphilitisch, und mit Hilfe der Wassermannschen Reaktion konnte Igersheimer (1910) nachweisen, daß bei 60 Erwachsenen die Affektion in 85 % mit größter Wahrscheinlichkeit nicht-syphilitischen Ursprungs war; Prümm (1900) sah unter 100 Fällen nur 7 mal Syphilis sicher, 10 mal sehr wahrscheinlich als Ursache an.

Bei einem großen Teil der übrigen Fälle hat sich eine Beziehung zur Tuberkulose herausgestellt. Die tuberkulöse Natur war schon lange von v. Michel behauptet worden, ohne daß er aber den sicheren Beweis dafür liefern konnte. Er hatte 1890 den Satz aufgestellt, daß in allen Fällen von ausgesprochener Herderkrankung der Aderhaut, in welchen nicht eine andere Ursache nachgewiesen ist, das Bild der disseminierten Chorio-

retinitis durch das Auftreten von tuberkulösen Knötchen hervorgerufen werde. Die Diagnose werde um so mehr ihre Rechtfertigung finden, wenn mehrere Familienglieder von Tuberkulose befallen sind, oder wenn die Zeichen einer, wenn auch oft nur geringfügigen Erkrankung der Lungen festgestellt werden. So einfach liegt aber die Sache keineswegs. Es sind zwar einzelne Fälle beobachtet, wo regressive Tuberkelknötchen unter einem ähnlichen ophthalmoskopischen Bilde wie die disseminierte Chorioretinitis auftreten; dies sind aber ausnahmsweise Vorkommnisse (siehe § 391).

So weit die bisher vorliegenden anatomischen Befunde von echter Chorioretinitis disseminata, über welche oben berichtet wurde, ein Urteil erlauben, zeigen diese keine typische Tuberkelstruktur. Doch wurde in meinem oben berichteten Falle (§ 237), wo die Chorioiditis als Komplikation einer hämorrhagischen Retinitis auftrat, eine tuberkuloide Infiltration der Chorioidea beobachtet. Bei diesem Verhalten wird aber natürlich ein häufigerer Zusammenhang mit Tuberkulose nicht ausgeschlossen, welcher sich in der Tat aus statistischen Untersuchungen, besonders mit Hilfe der diagnostischen Tuberkulininjektion, in einer Reihe von Fällen ergeben hat.

Durch Anamnese und Körperuntersuchung sind tuberkulöse Erkrankungen sonstiger Körperteile nur ziemlich selten nachzuweisen, etwas öfter vorausgegangene skrofulöse Affektionen, was aber bei deren Häufigkeit wenig besagen will.

Auf sicherem Boden steht nur der Nachweis durch Tuberkulininjektion, der in zahlreichen Fällen geliefert wurde; doch reichen die Erfahrungen zu einem abschließenden Urteil noch nicht aus. Es bedarf erst noch weiterer Untersuchungen, um den Prozentsatz der Allgemeinreaktion, und insbesondere den der Lokalreaktion, festzustellen, da bei der Häufigkeit der latenten Tuberkulose sich nur dadurch ein zufälliges Zusammentreffen ausschließen läßt. Auf Grund der Stockschen Versuche erscheint es sehr wohl möglich, daß ein großer Teil der Fälle von adhäsiver Chorioretinitis auf Import von Tuberkelbazillen durch die Blutgefäße beruht, der nicht die Entstehung eigentlicher Tuberkulose, sondern die einer besonderen Art von Entzündung der Aderhaut hervorruft, die zu den abgeschwächten Formen der ersteren zu rechnen sein würde.

Reuchlin (1906) sah nach Tuberkulininjektion Allgemeinreaktion 2 mal bei disseminierter, 1 mal bei zentraler Chorioretinitis; A. Brückner (1907) 2 mal bei disseminierter Chorioiditis; Stock (1907) erhielt bei 17 Patienten mit Chorioiditis disseminata 9 mal Allgemeinreaktion (= 52,3 %) und 4 mal Lokalreaktion am Auge; Igersheimer (1910) beobachtete bei 4 Fällen von Chorioiditis disseminata, bei 2 von Chorioretinitis und bei 5 von »Chorioiditis«, die auf die Wassermannsche Probe nicht reagierten, konstant auf Tuberkulin Allgemeinreaktion und bei je einer der drei erwähnten Arten von Aderhautentzündung 1 mal auch Lokalreaktion.

§ 521. Neben den beiden besprochenen wird noch eine große Zahl anderer Ursachen als möglich angenommen, deren große Verschiedenartigkeit schon dafür spricht, daß die meisten schwerlich als wirkliche, sondern nur als Gelegenheits- oder Hilfsursachen gelten können, auf die wir daher bei dieser Übersicht nicht weiter eingehen.

Als direktere Ursachen kommen aber wohl auch gewisse akute Infektionskrankheiten in Betracht, so akute Exantheme, Influenza, Diphtherie und akuter Rheumatismus usw., doch ist der Nachweis davon noch weit schwieriger zu liefern, als bei den oben besprochenen.

Es ist hier insbesondere noch die Möglichkeit eines Zusammenhanges mit infektiösem Rheumatismus zu besprechen, dessen Erreger auch heute noch nicht mit Sicherheit nachgewiesen sind. Gelenkrheumatismus oder sonstige rheumatische Affektionen kommen zwar bei Patienten mit adhäsiver Chorioiditis zuweilen vor, aber doch nicht so häufig, daß dies zur Annahme eines inneren Zusammenhanges berechtigt; auch Vorhergehen von Angina ist nicht sehr häufig. Man kann aber dafür die Wirksamkeit des salizylsauren Natrons, sowie die Übereinstimmung des Charakters der Entzündung und die Gleichheit der vorzugsweise von der Erkrankung befallenen Körperteile geltend machen, wonach der Gelenkrheumatismus als eine Art von abgeschwächter Pyämie betrachtet werden kann. Doch hat diese früher sehr plausibel erscheinende Auffassung durch den Nachweis der Beziehungen zur Tuberkulose erheblich an Gewicht verloren.

Ich habe auf eine mögliche Abhängigkeit vom Rheumatismus zu einer Zeit (1879) hingewiesen, wo die mikrobische Natur der meisten inneren Augenkrankheiten noch nicht in der Weise anerkannt war wie jetzt. Ich suchte zu zeigen, daß endogene Entzündungen des Augeninnern vorkommen, welche weder nachweisbar syphilitisch, noch tuberkulös, aber doch höchst wahrscheinlich mikrobischen Ursprungs sind, und die sich demnach in das weitschichtige Gebiet der rheumatischen Affektionen einreihen ließen. Wie weit diese Auffassung heutzutage noch haltbar ist, muß Aufgabe weiterer Untersuchung sein.

Obwohl die Behandlung im übrigen dem Abschnitt über die Aderhauterkrankungen überlassen bleiben muß, möchte ich hier noch kurz auf die Wirksamkeit des salizylsauren Natrons eingehen, einmal, weil sie die Annahme einer »rheumatischen Natur« der Erkrankung nahe legt, und dann besonders, weil sie nicht in dem Maße, wie bei der »rheumatischen« Iritis, allgemein anerkannt zu sein scheint. Es liegt dies, wie mir scheint, daran, daß das Mittel oft nicht in hinreichend starker Dosis und nicht konsequent genug angewandt wird. Zu einer ausreichenden Wirkung sind tägliche Dosen von mindestens 3—4 g erforderlich, die Wochen oder selbst Monate lang, entsprechend dem Erfolg, natürlich mit Rücksicht auf etwaige Nebenwirkungen, fortzugebrauchen sind; in schweren Fällen muß zuweilen anfangs

für einige Zeit noch höher gegriffen werden. Meine Überzeugung von der günstigen Wirkung gründet sich u. a. auf eine größere Zahl von Fällen, welche von vornherein gar nicht mit anderen Mitteln behandelt wurden. Die besten Resultate geben natürlich weniger schwere, frisch zur Behandlung kommende Fälle; bei diesen kommt es oft überhaupt nicht zu einer erheblicheren Sehstörung, und der Prozeß kommt oft im Verlauf von 4—6 Wochen mit Wiederherstellung normalen Sehvermögens zum Ablauf. Auch in schon länger bestehenden Fällen mit hochgradiger Sehstörung kann ein gleicher Ausgang oder wenigstens Wiederherstellung brauchbaren Sehvermögens eintreten; in der Regel sieht man nur bei ganz veralteten Fällen jede Wirkung ausbleiben. Meine Erfolge waren weit besser als zu der Zeit, wo ich diese Fälle mit Hg behandelte. Wenn die Besserung zögerte oder zum Stillstand kam, wurde öfters, wo die syphilitische Natur des Falles nicht auszuschließen war, zeitweise Hg-Behandlung eingeschoben oder mit der Salizylbehandlung kombiniert; es blieb hier dahingestellt, welchem der beiden Mittel der hier noch eintretende günstige Erfolg zuzuschreiben war. Ein Teil meiner Erfahrungen mit dieser Behandlung ist in der Dissertation von Schobess (1903) mitgeteilt.

Obwohl die Salizylsäure, besonders für gewisse Fälle von disseminierter Chorioretinitis, fast als ein Spezifikum bezeichnet werden kann, so berechtigen doch die damit erzielten Erfolge keineswegs zu bestimmten Schlüssen über die Ursache der Erkrankung. Auch die auf Tuberkulin reagierenden Fälle von Iridozyklitis werden, wie ich mich bestimmt überzeugt habe, durch Salizylsäure günstig beeinflußt. Ich habe sogar in einzelnen Fällen von syphilitischer Iritis, bei denen zur Zeit mit Hg nicht weiter zu kommen war, erheblichen Nutzen von diesem Mittel gesehen. Die Frage der Ätiologie ist daher auf anderem Wege zu entscheiden.

Es braucht kaum gesagt zu werden, daß mit dieser sehr einfachen Medikation erforderlichen Falls auch andere Behandlungsmethoden leicht kombiniert werden können.

§ 522. Auch Erblichkeit spielt in seltenen Fällen von adhäsiver Chorioretinitis eine Rolle. Es ist dabei oft schwer zu entscheiden, ob es sich hier um wirkliche Erblichkeit handelt, oder um Folgen von angeborener und latent gebliebener Syphilis, oder von angeborener Anlage zur Tuberkulose, welche außer bei einem der Eltern auch bei einer Anzahl der Kinder, oder nur bei den letzteren, zum Ausbruch kommen. Ich habe 1871 einen hierher gehörigen Fall mitgeteilt, der nachher auch von Hirschberg (1874) und seinem Schüler Kortüm (1872) beschrieben worden ist; einige weitere Fälle sind von diesen Autoren, von O. Bull und von mir beobachtet worden.

In dem Falle von mir und Hirschberg trat die Krankheit bei dem Vater und einer Tochter auf und war auf diese beschränkt. Konsanguinität war nicht

vorhanden, für Syphilis lagen keine Anhaltspunkte vor. Der Vater, 59 Jahre alt, leidet seit Jahren an Sehstörung beider Augen, das linke ist schon lange unbrauchbar, der Zustand stationär. Früher wiederholt Iritis. Keine Nachtblindheit; ist bei hellem Licht geblendet. R. M 8,5 D, S ca. $^1/_5$; Se nach unten und nasal herabgesetzt. L. Finger unsicher in $^1/_2{}'$ gezählt. Bewegungen der Hand exzentrisch nach allen Richtungen. Beiderseits hintere Synchien, R. leichte Mac. corn.

Ophth.: Beiderseits mäßig großes Staphyloma posticum, umgeben von sehr zahlreichen, großen, unregelmäßigen Herden von Schwund des Pigmentepithels, die größtenteils von schwarzem Pigment bedeckt sind. Sie konfluieren in einiger Entfernung von der Papille zu einem Netz von schwarzen Flecken, welches so dicht ist, daß stellenweise die normalen Partien wie helle Inseln auf schwarzem Grunde erscheinen. Die Veränderungen erstrecken sich auf den ganzen Augengrund. Papille graurötlich, Arterien etwas dünn; die Netzhautgefäße deckende Pigmentflecke sind nicht zu bemerken.

Tochter, 17 Jahre alt, bemerkte vor 3 Jahren zufällig eine hochgradige Störung des R. Auges, die seitdem unverändert geblieben ist.

R. Finger in 3—4′ gezählt, auch exzentrisch, das Gesichtsfeld allseitig beschränkt.

Ophth.: Papille normal. Sonstiges Verhalten des Augengrundes ganz ebenso wie bei dem Vater. Am hinteren Linsenpol kleine Glaskörpertrübung.

L. vollkommen normal.

Auch 4 Jahre später war bei beiden Kranken der Zustand im wesentlichen unverändert.

O. Bull (1872) berichtet über eine Familie, in welcher disseminierte Chorioiditis bei dem 64jährigen Vater, einer 20jährigen Tochter und einem 16jährigen Sohn vorkam. Bei der Tochter hatte die Krankheit vor 5, bei dem Sohn vor 3 Jahren begonnen und zum Verlust des zentralen Sehens durch Skotome, aber ohne Einschränkung der Gesichtsfeldperipherie, geführt.

Einen Fall von zentraler hämorrhagischer Chorioretinitis, welche bei drei Geschwistern erst im vorgerückteren Lebensalter auftrat, habe ich schon oben kurz angeführt (§ 517).

Obwohl in keinem dieser Fälle Anhaltspunkte für die Annahme einer Dyskrasie als Ursache des Augenleidens verzeichnet sind, dürfte diese Möglichkeit doch nicht ausgeschlossen sein.

Auf wirklicher Erblichkeit könnte dagegen ein schon in der ersten Auflage von mir angeführter Fall von Chorioretinitis externa beruhen, welche mit angeborener Psoriasis kombiniert war, die auch bei einer Anzahl anderer Familienmitglieder als erbliche Krankheit vorkam, so daß es den Eindruck macht, als ob beide Krankheiten hier desselben Ursprungs wären. Ohne genauere Untersuchung und Anamnese hätte man leicht beide für syphilitisch halten konnen, besonders da das Sehvermögen durch eine Sublimatkur erheblich gebessert wurde. Es waren aber bei dem untersuchten Patienten nicht die mindesten Zeichen von Syphilis vorhanden, und auch die Psoriasis, deren erbliches Vorkommen nach sonstigen Erfahrungen nicht zu bezweifeln ist, war sicher nicht syphilitischer Natur. Sie trat in der Familie immer angeboren auf, und es war niemals eine Ansteckung, auch nicht zwischen Ehegatten, beobachtet worden.

Bei dem von mir untersuchten Patienten, einem 53jährigen Mann, handelte es sich um eine mehr diffus auftretende Chorioretinitis externa mit ausgedehnter Entfärbung des Pigmentepithels und zahlreichen, ringförmigen, rundlichen oder unregelmäßigen Pigmentherden, von denen keine nachweisbar an Netzhautgefäßen lagen. Das linke Auge war seit mindestens 20 Jahren amblyopisch; am rechten trat erst vor einem Jahr hochgradige Schwachsichtigkeit auf, die sich durch Behandlung anderwärts schon erheblich gebessert hatte und bei Sublimatgebrauch noch weiter zurückging, so daß zuletzt beiderseits S $^{20}/_{50}$ erreicht wurde. Se frei, Lichtsinn R. 4 mm, L. 13 mm (Förster).

Fig. 176.



Der Ursprung der Psoriasis geht auf die Großmutter (Fig. 176, 1) des Patienten (3) zurück; seine Mutter (2) war davon frei, aber sein einziges Kind (4), das 3 Wochen nach der Geburt starb, war davon ergriffen. Eine Schwester der Mutter (5) hatte gleichfalls Psoriasis; von dieser ging sie auf einen Enkel (6) über, der schon von Kindheit, vielleicht von Geburt an, vermutlich in Folge von Chorioretinitis, hochgradig amblyopisch war. Er hatte Nystagmus und konnte nur grobe Arbeit verrichten, die er in der Blindenanstalt gelernt hatte. An Psoriasis litt außerdem eine Tochter eines Bruders der Mutter (7). Die Mutter und Großmutter sollen auch »schwache Augen« gehabt haben, es ist aber zweifelhaft, ob in Folge von Chorioretinitis. Es waren also 6 Personen in vier Generationen von Psoriasis ergriffen, und die Chorioretinitis trat höchst wahrscheinlich bei zwei Familienmitgliedern in kollateralen Linien auf.

Es sei noch bemerkt, daß ich auch in einem Falle von typischer Pigmentdegeneration Komplikation mit Psoriasis beobachtet habe.

Diese Fälle weisen auf die Möglichkeit einer Verwandtschaft gewisser Fälle von adhäsiver Chorioretinitis mit der Pigmentdegeneration hin. Da bei dieser überzählige Finger oder Zehen eine nicht seltene Komplikation sind, so sei noch erwähnt, daß ich einen Patienten mit doppelseitiger Chorioretinitis beobachtet habe, von dem ein Töchterchen einen überzähligen Daumen hatte. Der ophthalmoskopische Befund hatte auch im späteren Stadium eine gewisse Ähnlichkeit mit dem der Pigmentdegeneration; die schwarzen Pigmentnetze saßen aber, wenigstens hauptsächlich, im Pigmentepithel und den äußeren Netzhautschichten; das Gesichtsfeld war frei und nur sehr geringe Herabsetzung des Lichtsinns vorhanden; die Affektion war mehr als konfluierende Chorioretinitis disseminata mit Netzhautpigmentierung zu bezeichnen.

Literatur zu §§ 513—522.

1862. Förster, R., Ophthalmolog. Beiträge. 8. I. Metamorphopsie. II. Chorioiditis areolaris.
Pope, B., Über Retinitis pigmentosa, insbesondere den Mechanismus der Entstehung von Pigment in der Retina. Würzb. med. Zeitschr. III. Nr. 5.
1863. Liebreich, Atlas der Ophthalmoskopie.
Pope, B., A case of retinitis pigmentosa. Ophth. Hosp. Rep. IV. p. 76.
1868. Nagel, Über Chorioiditis areolaris. Bericht über die IV. Vers. der Ophth. Ges. Zehenders M.-Bl. VI. S. 417.
1869. Iwanoff, Chorioiditis disseminata. Bericht über die V. Vers. der Ophth. Ges. S. 470.
Rudnew, Retinitis chronica mit Pigmentablagerung in der Retina. Virch. Arch. XLVIII. S. 494.
1870. Fetzer, Beitrag zur Lehre von der Chorioiditis disseminata. Inaug.-Diss. von Tübingen.
1871. Leber, Th., Über anomale Formen der Retinitis pigmentosa. v. Graefes Arch. XVII, 1. S. 337.
Pagenstecher, H., Zur pathol. Anatomie der Chorioiditis disseminata. v. Graefes Arch. XVII, 2. S. 122.
1872. Bull, O., Tilfälde af arvelig retino-choroiditis. Norsk Magaz. for Lägevidensk. R. 3. Bd. II. S. 12. Ref. Virch.-Hirschs J.-B. für 1872. II. S. 545.
Hersing, Ringförmiger konzentrischer Gesichtsfelddefekt. v. Graefes Arch. XVIII, 2. S. 69.
Kortüm, Beiträge zur Pathol. der Aderhautentzündung. Inaug.-Diss. von Berlin.
1874. Alexander, Ein Fall von Arachnitis mit Transport des Exsudates aus dem Gehirn in den Bulbus. Bericht über die VIII. Vers. der Ophth. Ges. Zehenders M.-Bl. XII. S. 354.
Hirschberg, Klin. Beobachtungen aus der Augenheilanstalt. Wien. S. 46—49. (Chorioiditis congenita.)
1875. Schön, Chorioiditis disseminata. Bericht über die IX. Vers. der Ophth. Ges. Zehenders M.-Bl. XIII. S. 410.
1876. v. Wecker, Die Erkrankungen des Uvealtraktus und des Glaskörpers. Chorioiditis. Dieses Handb. 1. Aufl. IV. S. 605ff.
1879. Leber, Th., Beiträge zur Ätiologie innerlicher Augenentzündungen. Bericht über die XII. Vers. der Ophth. Ges.
1890. v. Michel, Lehrbuch der Augenheilk. 2. Aufl. S. 406.
1891. Leber, Th., Über Zusammentreffen von disseminierter Chorioiditis und hämorrhagischer Retinitis oder Netzhautblutungen am gleichen Auge. Festschrift für Helmholtz. S. 58.
1899. Öller, Ophthalmosk. Atlas. 5. Lief. D. Taf. XVI.
1900. Prümm, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Chorioretinitis disseminata. Inaug.-Diss. von Gießen.
1902. Maier, F. J., Zur Ätiologie der Chorioiditis disseminata. Inaug.-Diss. von Tübingen.
Murakami, J., Ein Beitrag zur Kenntnis der pathol. Anat. der Chorioiditis disseminata, nebst Bemerkungen über das Vorkommen entzündlicher Rosettenbildung der Neuroepithelschicht usw. v. Graefes Arch. LIII. S. 439.
1903. Ginsberg, Grundriß der path. Histologie des Auges. Berlin. S. 326ff.
Schobess, Die Behandlung der Chorioiditis disseminata mit Natron salicylicum. Inaug.-Diss. von Heidelberg.

1905. Krückmann, Über Pigmentierung und Wucherung der Netzhautneuroglia. v. Graefes Arch. LX, 2, 3.
Derselbe, Ophthalmoskopisches und Klinisches über die Neuroglia des Augenhintergrundes. Bericht über die 32. Vers. der Ophth. Gesellsch. S. 50.
1906. Reuchlin, Über Erfahrungen mit dem Kochschen Tuberkulin. Kl. Monatsbl. für Augenheilk. XLIV, I. S. 354.
Schreiber, L., Über Drusenbildung des Pigmentepithels nach experimenteller Ciliararteriendurchschneidung beim Kaninchen. Bericht über die 33. Vers. der Ophth. Ges. S. 286.
1907. Brückner, A., Erfahrungen mit dem Kochschen Tuberkulin. Archiv für Augenheilk. LVI. S. 374.
Stock, Tuberkulose als Ätiologie der chronischen Entzündungen des Auges und seiner Adnexe, besonders der chronischen Uveitis. v. Graefes Arch. LXVI. S. 1.
1909. Nettleship, Scattered spots of past choroiditis which are placed with one or two exceptions exactly beneath retinal vessels, the vessels being invariably veins. Ophth. Soc. Tr. XXIX. p. 134.
1910. Igersheimer, Die ätiologische Bedeutung der Syphilis und Tuberkulose bei Erkrankungen des Auges. v. Graefes Arch. LXXVI. S. 274 u. 324.

---

3. Die Pigmentdegeneration der Netzhaut und die mit ihr verwandten Erkrankungen.

Vorbemerkungen und Definition.

§ 523. Man bezeichnet als Pigmentdegeneration der Netzhaut oder Retinitis pigmentosa einen im Pigmentepithel und den äußeren Netzhautschichten beginnenden Degenerationsprozeß, der allmählich auf sämtliche übrigen Schichten der Netzhaut fortschreitet und bei dem es außer zu Schwund der spezifischen Elemente und Hyperplasie der Glia zu einer vom Pigmentepithel ausgehenden Pigmenteinwanderung in die Netzhaut kommt.

Wie oben, bei Besprechung der Chorioretinitis, gezeigt wurde, kommen ähnliche Veränderungen der Netzhaut auch bei dieser vor, die sich aber zunächst auf deren äußere Schichten beschränken. Auch die Pigmenteinlagerung erstreckt sich in reinen Fällen nicht über diesen Grenzbezirk in die Netzhaut hinein. Bei dem hier besprochenen Prozeß wird dagegen die Netzhaut allmählich in ihrer ganzen Dicke hereingezogen.

Von der hier in Rede stehenden ist die hämatogene Pigmentierung der Netzhaut vollkommen zu trennen, bei welcher das Pigment aus einer Blutung hervorgeht. Dieses Vorkommnis wurde schon oben als Ausgang von Netzhautblutungen angeführt (§ 268) und dabei bemerkt, daß auf diesem Wege nur selten ophthalmoskopisch erkennbare Pigmentierung der Netzhaut entsteht.

Außer dem Hämatoidin kann bekanntlich aus dem Hämoglobin ein in der Regel in Zellen enthaltenes braunes Pigment entstehen, das seine Herkunft wenigstens zeitenweise durch einen mikrochemisch nachweisbaren Eisengehalt verrät, und dann als Hämosiderin bezeichnet wird. Dasselbe kommt auch in der Netzhaut vor; seine Menge ist aber bei spontan entstehenden hämorrhagischen Prozessen in der Regel gering, so daß es nicht leicht ophthalmoskopisch wahrnehmbar wird. Nur bei sehr reichlichen intraokularen Blutungen, gewöhnlich nur nach schweren, perforierenden Verletzungen, tritt im Bereich der Netzhaut braunes oder schwarzes Pigment in reichlicherer Menge auf, welches auf diesen Ursprung bezogen werden kann. Bei den hier in Rede stehenden Prozessen kommt aber diese Herkunft des Pigmentes schon deshalb nicht in Betracht, weil es dabei in der Regel überhaupt nicht zur Entstehung von Blutungen kommt, oder diese nur eine ganz geringe, nebensächliche Bedeutung haben.

Das Pigment zeigt auch niemals einen Eisengehalt, stimmt dagegen in seiner braunen bis schwarzen Farbe, seinem morphotischen Verhalten und seinen chemischen Reaktionen vollkommen mit dem Fuszin des Pigmentepithels überein. Seine Herkunft von demselben ist auch an der Verbreitung der Zellen in die Netzhaut hinein direkt zu erweisen.

Mitunter tritt diese Form der Netzhautpigmentierung in Fällen auf, die von Anfang an einen mehr entzündlichen Charakter zeigen, mit Hyperämie der Netzhautgefäße, diffuser Trübung der Netzhaut, Erscheinungen von Chorioiditis oder Glaskörpertrübungen usw. einhergehen, und bei welchen der Ursprung bald mit größerem, bald mit geringerem Recht in die Chorioidea verlegt zu werden pflegt. Klinisch stellen sich solche Fälle als Ausgänge oder Folgezustände von chronischer diffuser oder disseminierter Retinitis externa oder Chorioretinitis dar und wurden oben schon bei Besprechung dieser Krankheiten erwähnt. Zuweilen kommt die Retinitis pigmentosa auch als sekundäre Erkrankung nach tiefeingreifenden Prozessen im vorderen Bulbusabschnitt vor, wo sie aber während des Lebens kaum in die Erscheinung tritt und gewöhnlich erst bei der anatomischen Untersuchung des erblindeten Auges gefunden wird, so bei Ausgängen von eitriger Keratitis, totalen adhärenten Leukomen und Hornhautstaphylomen, bei Iridochorioiditis mit Pupillarverschluß und Sekundärglaukom, auch bei kompliziertem Staphyloma posticum usw. In klinischer Beziehung hat diese Art der sekundären Retinitis pigmentosa nur geringes Interesse, meist nur so weit, als sie zur Erklärung einer vorhandenen Amaurose beitragen kann, die jene Veränderungen begleitet. Dagegen verdanken wir unsere ersten Kenntnisse der pathologischen Anatomie der Affektion gerade der Untersuchung solcher Fälle.

Als eine genetisch besondere Art ist hier noch die Pigmentdegeneration der Netzhaut zu erwähnen, welche die Folge einer Unter-

brechung der Aderhautzirkulation ist. Wie im II. Band, 2. Abt. dieses Handbuchs (Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges) § 70 gezeigt wurde, hat diese Zirkulationsstörung Zerfall und Atrophie der äußeren, von den Aderhautgefäßen ernährten Netzhautschichten und Pigmentierung derselben zur Folge, wobei das Pigment teils durch Zerfall der Pigmentepithelien frei wird und in die Netzhaut gelangt, teils durch einwandernde Pigmentepithelien importiert wird.

Dieser Vorgang ist beim Menschen bisher fast nur in Folge von Verletzungen, bei welchen es zu Zerreißung oder Durchschneidung von Aderhautgefäßen kommt, nachgewiesen, und ist daher von Wagenmann in dem die Verletzungen behandelnden Kapitel (IX. Band, 5. Abt.) an den gehörigen Orten besprochen worden, speziell bei den Kontusionsverletzungen der Chorioidea (§ 112), und bei den Verletzungen des Sehnerven durch Verwundung der Orbita (§ 188, insbesondere S. 1058). Im vorliegenden Werk (§ 182) wurden besonders die bei Zerreißungen oder Durchschneidungen des Sehnerven vorkommenden Folgezustände von Kontinuitätstrennungen der Aderhautgefäße abgehandelt, bei Gelegenheit der andersartigen Folgen, welche die alleinige Durchtrennung des Sehnerven einschließlich der Zentralgefäße nach sich zieht.

Über etwaige Folgen gleicher Art von nicht-traumatischer Zirkulationsunterbrechung der Aderhautgefäße ist noch nichts Sicheres bekannt; es ist daher auch nicht möglich, die Folgen, welche diese Störung für die Netzhaut nach sich zieht, systematisch abzuhandeln. Doch ist dies von geringer Bedeutung, weil diese Wirkungen der Zirkulationsstörung gegenüber den sonstigen Folgen der Verletzung in der Regel ganz zurücktreten und auch selten direkt klinisch zu beobachten sind.

Auch bei der echten Pigmentdegeneration hat man eine durch Schwund der Choriocapillaris bedingte Zirkulationsstörung der Chorioidea angenommen; dieselbe wurde aber, wie unten gezeigt werden soll, zu häufig vermißt, als daß sie als Ursache gelten könnte.

Von den oben als Chorioretinitis oder Retinitis pigmentosa, zum Teil auch als Chorioretinitis mit Pigmentinfiltration in die Netzhaut, bezeichneten Fällen ist durch ihr abweichendes klinisches Verhalten die chronische Pigmentdegeneration der Netzhaut, gewöhnlich ebenfalls Retinitis pigmentosa genannt, zu unterscheiden. Die gleichen pathologisch-anatomischen Veränderungen entwickeln sich hier ohne alle klinischen Symptome der Entzündung, namentlich ohne Hyperämie, im Gegenteil mit Verengerung der Netzhautgefäße, in viele Jahre stetig fortschreitendem Verlauf, so daß dafür mehr der Name einer Degeneration als der einer Entzündung passend erscheint; doch ist zwischen beiden nicht immer eine scharfe Grenze zu ziehen.

Die letztere Affektion bildet den eigentlichen Gegenstand dieses

Abschnittes, da die übrigen Formen teils an anderer Stelle schon erwähnt, teils ohne erhebliches klinisches Interesse sind.

Die primäre Pigmentdegeneration und die ihr gleichwertigen Degenerationsprozesse.

Bei manchen und sehr erheblichen Verschiedenheiten in der Art des Auftretens dieser Prozesse kann wohl als konstant der Beginn derselben im Pigmentepithel und den musivischen Netzhautschichten und die zonenweise Verbreitung über die Netzhaut, gewöhnlich in der Form eines äquatorialen Gürtels, bezeichnet werden, wovon auch die charakteristischen klinischen Erscheinungen abhängen. In seltenen Fällen kann der Gürtel durch beträchtliche Abnahme seines Durchmessers auf einen zentralen Herd zusammenschrumpfen.

Von der größten Bedeutung ist auch die Häufigkeit der Entstehung durch hereditäre Einflüsse, welche für eine ganze Reihe von Formen, die in Bezug auf ihr Auftreten und ihre klinischen Erscheinungen von einander abweichen, ein gemeinsames Band abgibt.

Das Wesen des Prozesses besteht nicht in der Pigmentierung, sondern in dem von außen her fortschreitenden Schwund der spezifischen Elemente und einer Wucherung der Glia. Die Pigmentierung ist zuweilen nur wenig entwickelt und kann sogar vollständig fehlen. Für solche Fälle ist die wenig glückliche Bezeichnung Pigmentdegeneration ohne Pigment im Gebrauch. Es fehlt an einem alle Fälle umfassenden Ausdruck; es ist aber schwer, einen passenden zu finden, der zugleich kurz ist und für zweifelhafte Fragen nichts präjudiziert.

Da auch bei fehlender Netzhautpigmentierung das Pigmentepithel oder Tapetum stets von dem Prozeß mit ergriffen ist, möchte ich als sämtliche Fälle umfassende Bezeichnung die der tapetoretinalen Degeneration vorschlagen, von der somit zwei Arten, die pigmentierte und die pigmentlose tapetoretinale Degeneration, zu unterscheiden sein würden.

Die letztere umfaßt als Unterart auch die sog. Retinitis punctata albescens, deren schleppender Name nicht das Wesen der Erkrankung, sondern nur eine nebensächliche Komplikation bezeichnet, die wahrscheinlich in stark entwickelten drusigen Auswüchsen der Glaslamelle der Chorioidea besteht, und der deshalb zu leicht den Eindruck erweckt, als ob es sich um einen von der typischen Pigmentdegeneration wesentlich verschiedenen Prozeß handle.

Geschichtliches.

§ 524. In der vorophthalmoskopischen Zeit kannte man die chronische Nachtblindheit, eine hierher gehörige Krankheitsform, als ein meist angeborenes oder ererbtes Leiden, und wußte, daß sie nicht selten in Amaurose

ausgeht, hatte aber von den ihr zu Grunde liegenden Veränderungen keine Kenntnis.

Über das Vorkommen von Pigment in der Netzhaut bei Amaurotikern liegen nur vereinzelte Beobachtungen aus jener Zeit vor. So haben nach M. Schön Wenzel und Michaelis bei Amaurose schwarze Flecke in der Netzhaut gefunden; v. Ammon (1838) gab davon unter dem Namen der getigerten Netzhaut eine Abbildung.

Die wirkliche Kenntnis des Leidens datiert erst aus der ophthalmoskopischen Zeit. Schon 1853 wurde durch van Trigt der ophthalmoskopische Befund eines typischen Falles beschrieben und abgebildet und dabei bereits die wesentlichsten Symptome klar hervorgehoben. Arlt schildert (1856) das Leiden in seinem Lehrbuch als angeborene Hemeralopie und bemerkt, daß in einem Falle die Peripherie der Netzhaut mit zahlreichen dunklen, Knochenkörperchen ähnlichen Flecken durchsetzt war. Im gleichen Jahre lieferte v. Graefe eine genauere Beschreibung des ophthalmoskopischen Befundes und der übrigen Symptome, mit Besprechung des charakteristischen Verhaltens des Gesichtsfeldes, noch ohne der Krankheit einen besonderen Namen beizulegen. Aufschlüsse von seiten der pathologischen Anatomie brachte zuerst Donders 1857, welcher an den Augen eines vor Jahren an Variola Erblindeten Netzhautpigmentierung längs dem Verlauf der Gefäße fand, die er für unabhängig vom Pigmentepithel ansah und an Ort und Stelle in der Netzhaut entstehen ließ. Er vermutete, daß der von ihm untersuchte Prozeß derselbe sei, wie die ophthalmoskopisch wahrgenommene Netzhautpigmentierung.

H. Müller bewies dagegen im folgenden Jahr (1858), daß die Pigmentierung durch Eindringen von Pigment aus der Chorioidea (richtiger dem Pigmentepithel) in die Netzhaut entsteht. Von dieser Form unterschied er die schon früher von ihm beschriebene hämatogene Netzhautpigmentierung in Folge von Blutungen. Dasselbe Resultat lieferten die fast gleichzeitig an einer größeren Zahl derart erkrankter Augen angestellten Untersuchungen von Schweigger (1859) und Junge (1859) und die etwas späteren von Arn. Pagenstecher (1862).

Die meisten von diesen Forschern untersuchten Augen hatten indessen während des Lebens nicht das Bild der einfachen, typischen Pigmentdegeneration der Netzhaut dargeboten, sondern es handelte sich größtenteils um sekundäre Netzhautpigmentierung an sonst erblindeten Augen, oder, wo dies nicht der Fall war, bestand im Leben völlige Erblindung, oder es lagen keine Angaben über die Art der Sehstörung vor.

Die erste anatomische Untersuchung eines Falles von primärer Pigmentdegeneration der Netzhaut mit den für diese bekannten typischen Symptomen verdanken wir wiederum Donders, der den Befund in der Dissertation von Maes (1861) über Torpor retinae kurz veröffentlichen ließ, welche auch

sonst einen wichtigen Beitrag zur Kenntnis dieser Krankheit lieferte. Auch hier fand sich (im Widerspruch mit Donders früheren Angaben) ein Zusammenhang zwischen dem Pigment in der Netzhaut und dem an der Innenfläche der Chorioidea, jedoch nur an wenigen Stellen. Es mußte daher jetzt die Möglichkeit zugegeben werden, daß der Ursprung des Netzhautpigmentes im Pigmentepithel zu suchen sei; doch schien dabei noch die Annahme nötig, daß das in die Netzhaut eingedrungene Pigment in dieser eine Vermehrung erfährt.

Die Beobachtung von Donders und Maes blieb lange Zeit unbeachtet, und für die primäre Pigmentdegeneration mit typischen Symptomen gewann sogar die Vorstellung immer mehr Verbreitung, daß ihr ein völlig anderer Prozeß als der durch die anatomischen Untersuchungen nachgewiesene zu Grunde liege, und daß bei ihr das Pigment völlig selbständig in der Netzhaut, in noch unbekannter Weise, entstehe. Zur Bestätigung führte Schweigger (1863) einen Fall an, der übrigens keine typische Pigmentdegeneration war, wo bei intaktem Pigmentepithel sich eine ausgesprochene Pigmentierung der Netzhautgefäße fand. Doch hielt er es späterhin für möglich, daß die Pigmentierung von dem verändert gefundenen Epithel des Ciliarkörpers ausgegangen sei.

Die Auffassung, daß ein großer Teil der Fälle von Netzhautpigmentierung einer Chorioiditis ihre Entstehung verdanke, verlor eine wesentliche Stütze durch den in damaliger Zeit gelieferten Nachweis, daß das Pigmentepithel histogenetisch der Netzhaut und nicht der Aderhaut zuzurechnen ist. Hatte man bis dahin ohne weiteres aus gewissen Veränderungen dieser Schicht auf eine Chorioiditis geschlossen, so mußte von jetzt an die Annahme einer Chorioiditis auf den Nachweis von Veränderungen ihres Stromas oder ihrer Gefäße gestützt werden.

Ich selbst fand (1869) bei einer angeborenen Amaurose mit ophthalmoskopisch diagnostizierter Pigmentdegeneration anatomisch ganz dieselben Veränderungen, die man als Pigmentinfiltration der Netzhaut vom Pigmentepithel aus beschrieben hatte, und schloß daraus, daß dieselben auch den Fällen mit typischen Symptomen zu Grunde liegen möchten. Dies wurde bald auch von Landolt (1872) im Einklang mit Maes, durch Mitteilung zweier weiterer ophthalmoskopisch und anatomisch untersuchter typischer Fälle bestätigt. Es war somit die Abhängigkeit der Netzhautpigmentierung vom Pigmentepithel für alle Fälle bewiesen und die Trennung in zwei verschiedene Prozesse widerlegt.

Krankheitserscheinungen.

1. Ophthalmoskopischer Befund.

§ 525. Das Äußere der Augen bietet keine Veränderungen dar. Das Augenspiegelbild ist ein höchst charakteristisches, durch die zierlichen,

meist spindel- oder sternförmigen Pigmentflecke in der Peripherie des Augengrundes, sowie durch das Aussehen der Papille und die Verengerung der Gefäße. Nur in seltenen Fällen ist die Färbung der Papille und das Verhalten der Netzhautgefäße zu einer Zeit, wo die Pigmentierung in der Äquatorialgegend schon in typischer Weise entwickelt ist, noch völlig normal. In der Regel findet man, bald mehr, bald weniger ausgesprochen, ein sehr charakteristisches Aussehen, das in seinen höheren Graden als retinitische Atrophie bezeichnet wird und das immer Verdacht auf Netzhautpigmentierung erwecken und Anlaß dazu geben muß, die Peripherie des Augengrundes recht genau nach Pigmentflecken abzusuchen, zumal wenn auch die unten (§ 526) beschriebenen Veränderungen des Pigmentepithels vorhanden sind.

Die Farbe der Papille ist hier mehr gleichmäßig, gelblichgrau, wachsfarben, mit wechselnder, aber im allgemeinen nur geringer Beimischung von Rot, seltener mehr grünlich oder weißlich, aber nur höchst selten glänzend oder sehnig weiß, wie bei extraokularer Atrophie. Die hellere Färbung an der Austrittsstelle der Gefäße ist verschwunden und die Lamina cribrosa verdeckt. Die Grenze ist ringsum sichtbar, aber oft von einem zarten Schleier verhüllt, der von einer geringen Verminderung der Durchsichtigkeit der Netzhaut herrührt. Die Papille ist in der Regel von einer schmalen und ringsum ziemlich gleich breiten Zone entfärbten Pigmentepithels umgeben.

Die Gefäße sind mehr oder minder stark verengt, zuweilen die Arterien mehr als die Venen, hie und da auch eine Strecke weit durch Trübung der Gefäßwand von zarten weißlichen Streifen begleitet, die aber nur selten besonders ausgesprochen sind. Bei starker Verengerung fehlen die doppelten Konturen; die Gefäße erscheinen nur als feine rote Fäden, die auch weniger weit in die Netzhaut hinein wahrnehmbar bleiben, ja in besonders hochgradigen Fällen sich schon in geringer Entfernung von der Papille verlieren. Höchst selten sieht man auf der Papille nur ein oder zwei feine Gefäßchen, die sich kaum über ihren Rand hinüber verfolgen lassen.

So beschreibt unter anderen Knapp (1870) einen Fall von angeborener Amaurose mit Netzhautpigmentierung bei einem 22jährigen Mädchen, bei dem nur drei äußerst feine rote Gefäßchen zu sehen waren, und außerdem eine größere Anzahl anderer, die sich nur als feine weiße Linien darstellten. Papille glänzend weiß. Über einen etwaigen hereditär-syphilitischen Ursprung dieses ungewöhnlichen Falles fehlt eine Angabe.

Auch im übrigen Augengrund bildet oft die Netzhaut, wie man besonders im aufrechten Bilde erkennt, einen zarten Schleier über der Zeichnung des Aderhautstromas und der Pigmentflecke in der Epithelschicht. In der Retina sitzen die letzteren zum Teil ganz deutlich an den Gefäßen; sie folgen deren Lauf, bedecken sie teilweise und sind besonders an ihren

Teilungsstellen angelagert; dabei sind die betreffenden Gefäße selbst oft gar nicht sichtbar und nur durch das an ihnen liegende Pigment angedeutet. Die Pigmentnetze reproduzieren so gewissermaßen den Gefäßverlauf und können selbst feinere Gefäße und, wie aus der anatomischen Untersuchung zu schließen ist, auch Kapillaren zur Anschauung bringen. Sind nur die feineren Gefäße mit Pigment versehen, die deutlich bluthaltigen aber ohne Pigment, so scheint das letztere die Gefäße auszusparen und nur deren Zwischenräume einzunehmen, obwohl dies tatsächlich nicht der Fall ist. Die hier vorkommende Veränderung der Gefäßwand ist also in der Regel mit keiner merklichen Trübung derselben verbunden.

Bemerkenswert ist, daß die Pigmentierung nach NETTLESHIP (1908, S. 357) niemals an den Arterien, sondern (abgesehen von den als solche nicht sichtbaren Kapillaren) nur an den Venen auftritt. Er berichtet, daß er trotz sorgfältiger Untersuchung Pigment niemals an einer Arterie gesehen habe. Ich selbst habe, unabhängig von dieser Angabe, einen Fall verzeichnet, wo Pigmentierung nur an den Venen zu bemerken war, habe aber diesem Verhalten sonst keine genügende Aufmerksamkeit zugewendet.

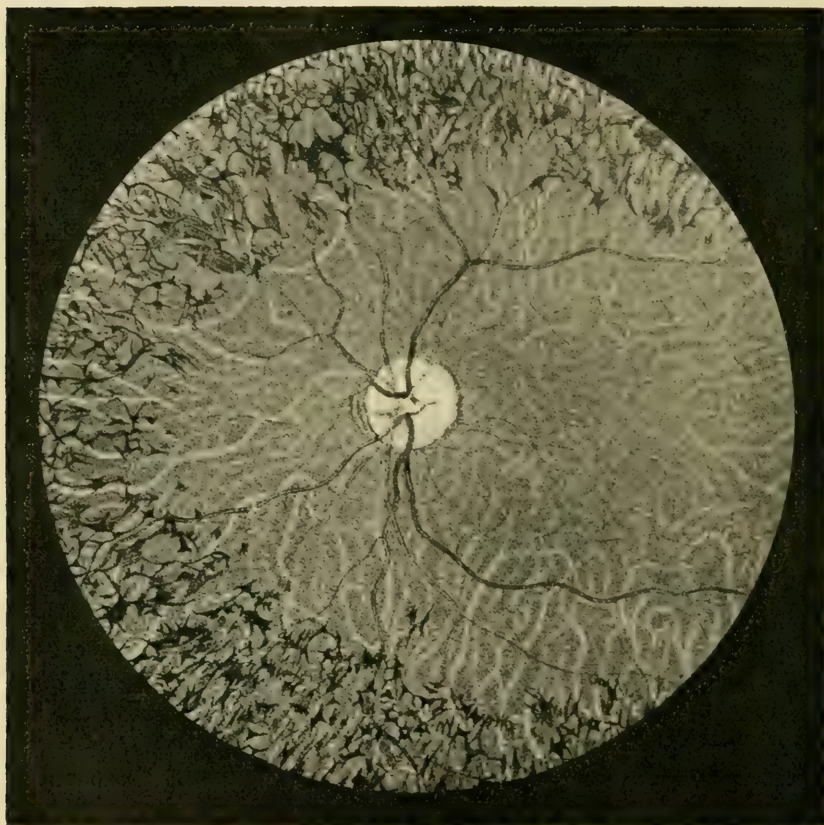
Ich werde über diesen Fall, in welchem am einen Auge die seltene Komplikation mit Netzhautablösung bestand, weiter unten, bei dieser Erkrankung, kurz berichten.

Höchst selten ist ein Verhalten, welches ich am stärker erkrankten linken Auge eines 35jährigen, sonst gesunden Bergmanns mit Pigmentdegeneration beobachtet habe und das ich nur auf Verkalkung von Netzhautkapillaren beziehen konnte. Es fanden sich, besonders im unteren Teil der Äquatorialgegend, zierlich verzweigte und netzförmig verbundene, feine, hellweiße, zum Teil fast silberglänzende Linien, die stellenweise einen größeren Pigmentfleck bedeckten und dadurch noch deutlicher hervortraten. Die A. nasalis inferior war in der Peripherie in eine weiße, beiderseits von Pigment eingescheidete Linie verwandelt. Der Fall zeigte auch sonst einige Abweichungen von dem typischen Verhalten durch eine unregelmäßig verbreitete Entfärbung des Pigmentepithels und durch die zum Teil mehr rundliche, klumpige oder ringförmige Gestalt der Pigmentflecke, neben denen aber auch viele feine eckige oder mit kurzen Ausläufern versehene vorkamen, und durch das Vorhandensein zahlreicher flockig-membranöser Glaskörpertrübungen an beiden Augen. Die Sehstörung war ihrer Form nach typisch, und ausgesprochene Nachtblindheit hatte schon seit Kindheit bestanden; in den letzten 5 Jahren war beträchtliche Verschlimmerung eingetreten. Konsanguinität der Eltern und Heredität lag nicht vor. Für die Annahme hereditärer Syphilis waren keinerlei Anhaltspunkte vorhanden. Ein Kurversuch wegen der Glaskörpertrübungen war erfolglos.

Die Menge des Pigments ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden; es kann sehr spärlich sein und sogar vollkommen fehlen, und trotzdem kann wegen der übrigen Symptome, insbesondere auch wegen der charakteristischen Form der Sehstörung, die Annahme gerechtfertigt sein, daß es sich um dieselbe Art der Degeneration handelt, nur ohne Pigment; umgekehrt findet man in anderen Fällen oft eine ganz massen-

hafte Pigmententwicklung. Ist die Menge gering, so trifft man zerstreute kleine Punkte oder spindelförmige Flecke an den Gefäßen oder sternförmige, zackige an den Teilungsstellen derselben. Bei größerem Pigmentreichtum werden die Flecke den Knochen- oder Hornhautkörperchen ähnlich, hängen mit ihren Ausläufern zusammen und bilden Netze mit rundlichen Maschen

Fig. 177.



Typische Pigmentdegeneration nach Ed. v. Jäger.

(s. Fig. 177). Zuweilen kann man auch nach der Form und der Einstellung die im Tapetum und die an den Gefäßen gelegenen Pigmentflecke von einander unterscheiden.

Fast immer nehmen die Pigmentflecke einen äquatorialen Gürtel im Augengrunde ein und verlieren sich sowohl gegen die Ora serrata hin, als gegen den hinteren Pol des Auges. Bei reichlicher Pigmentierung erstrecken sie sich bis an die Gegend der Makula und an die Papille, aber

höchst selten, und nur mit einigen Ausläufern, auf die letztere selbst hinüber. Die pigmentierte Zone ist gewöhnlich ringsum gleich breit, seltener ein Teil des Umfangs besonders stark oder ausschließlich ergriffen. Ausnahmsweise kann der Gürtel mehr an den hinteren Pol heranrücken, oder es kann neben der peripheren Pigmentierung oder statt derselben ein die Makulagegend einnehmender, rundlich begrenzter Fleck von typischer Pigmentierung auftreten. Fälle dieser Art haben Knapp (1870) und Germaix (1893) mitgeteilt. (S. unten § 533 am Schluß.)

In einzelnen Fällen ist der Gürtel auffallend schmal, nur von ein-, höchstens zweifacher Breite der Papille; er hat dann auch nur einen geringen Durchmesser, von ca. 5—7—9 Papillenbreiten (Scimemi 1899, Wittmer 1910, Lafon 1913), an beiden Augen ganz symmetrisch.

In einem Falle von Scimemi bildete er einen Kranz, in dessen Zentrum sich die Makula befand, während die Papille in einer Lücke des nasalen Teils gelegen war. In einem anderen Falle war auf der nasalen Seite der Papille noch ein zweiter derartiger Kranz vorhanden, der mit dem der temporalen Seite in der Umgebung der Papille zusammenstieß.

Auch in Fällen, wo die Netzhautpigmentierung zu disseminierter oder diffuser Chorioretinitis hinzutritt, stimmt sie zuweilen in der Form der Pigmentflecke und in deren Anordnung ganz mit der der typischen Pigmentdegeneration überein. Häufiger sind aber in solchen Fällen die Pigmentflecke mehr klumpig und unregelmäßig, liegen nicht nachweisbar an Gefäßen, oder die die Gefäße begleitende Pigmentierung ist auf einzelne Abschnitte des Augengrundes, oft von sektorenförmiger Gestalt, beschränkt, usw.

§ 526. Die Menge des Pigmentes nimmt mit der Dauer der Krankheit zu; sie gibt aber keinen direkten Anhaltspunkt über die Schwere des Leidens bei verschiedenen Patienten ab. Nur wenn diese aus derselben Familie sind, kann aus der Menge des Pigmentes mit Wahrscheinlichkeit auf die Dauer und Schwere der Erkrankung geschlossen werden, da das Leiden unter denselben hereditären Einflüssen sich in gleicher oder ähnlicher Weise zu entwickeln pflegt. Man findet deshalb auch kein konstantes Verhältnis zwischen dem Pigmentreichtum und dem Grade der Sehstörung. Daß die Menge des Pigmentes mit den Jahren zunimmt, läßt sich durch Aufzeichnung des Spiegelbefundes zu verschiedenen Zeiten feststellen. Es kann aber bei anfangs sehr geringer Pigmentierung die Sehstörung hochgradig oder umgekehrt bei schon anfangs bedeutendem Pigmentgehalt die Funktion nur wenig beeinträchtigt sein. Es erklärt sich dies leicht aus den unten folgenden Mitteilungen über die histologischen Veränderungen, aus denen hervorgeht, daß die Sehstörung gar nicht auf der Pigmenteinwanderung beruht, sondern hauptsächlich auf dem mit ihr verbundenen Schwund des Neuroepithels. Von einer nennenswerten Beeinträchtigung des Sehens durch Lichtabsorption seitens der abgelagerten Pigmentmassen kann keine Rede sein.

Bei den ohne Netzhautpigmentierung auftretenden Fällen handelt es sich im übrigen um den gleichen Krankheitsprozeß, zuweilen tritt die Pigmentierung im weiteren Verlauf noch hinzu.

Wir kommen auf besondere Formen, unter denen sich die Erkrankung darstellt, weiter unten noch zurück.

Die Menge des Pigmentes in der Retina steht, wie Nettleship (1908) gefunden hat, nicht im Verhältnis zum Pigmentgehalte des Tapetums (Pigmentepithels) und der übrigen Teile des Auges und des Körpers.

Das Tapetum ist im Bereich der pigmentierten Abschnitte der Netzhaut oder darüber hinaus konstant verändert. In der Regel ist es diffus entfärbt, so daß das Aderhautstroma deutlich sichtbar wird. Letzteres zeigt häufig eine sehr dunkle, aber gleichmäßige Pigmentierung der Intervaskularräume. Doch kommt zuweilen auch Pigmentmangel des Aderhautstromas vor, so daß die Aderhautgefäße als rote Netze auf hellerem Grunde sichtbar sind. Daß es sich bei der mangelhaften Pigmentierung des Tapetums nicht um einen normalen Zustand, sondern um pathologische Entfärbung handelt, ist oft leicht zu erkennen. Die letztere ist nicht gleichmäßig, sondern tritt in dicht gedrängten und konfluierenden feinen Punkten und Fleckchen auf, zwischen denen teils normal gebliebener Augengrund, teils dunklere Fleckchen erscheinen. Man findet dann ein chagriniertes Aussehen, bei welchem bald eine feinste braune oder schwarze Punktierung auf hellerem Grunde erscheint, bald blaßgelbe, seltener gelbweiße Fleckchen mit dunkleren abwechseln. Zuweilen ist, bei mangelnder Pigmentierung der Netzhaut, der Augengrund mit zahllosen scharf begrenzten rundlichen, gelblich weißen Fleckchen übersäet, über deren Natur noch keine Untersuchungen vorliegen, und die vermutlich von Drusen der Glaslamelle herrühren.

Da das Pigment der Netzhaut vom Tapetum seinen Ursprung nimmt, so müssen sich in den Bezirken, wo das letztere erkrankt ist, in dieser Schicht neben entfärbten Stellen auch immer Pigmentflecke finden, die aber der Fläche nach oft wenig ausgedehnt und daher nicht immer leicht zu lokalisieren sind. Wie die anatomische Untersuchung zeigt, hängt das Pigment der Netzhaut zuweilen nur an wenigen Stellen mit dem Tapetum zusammen, an denen es in die erstere eingedrungen ist. Bei reichlicher Pigmentierung kann man aber auch ophthalmoskopisch oft sehr deutlich Pigmentflecke im Tapetum und in der Netzhaut unterscheiden, die über einander liegen und stellenweise zusammenhängen. Seltener treten bei weniger starker Pigmentierung der inneren Netzhautschichten vorzugsweise größere, rundliche oder areoläre Pigmentflecke in den äußeren Schichten und im Tapetum hervor. Auch tritt zuweilen der Schwund des Pigmentepithels nicht überall in gleichmäßiger Verbreitung, sondern mehr fleckweise auf; es finden sich auch größere, unregelmäßig begrenzte oder

kleinere rundliche Entfärbungsherde, die mehr oder minder reichlich mit schwarzem Pigment bedeckt sind, so daß sich das Bild, abgesehen von den zugleich vorhandenen Pigmentflecken an den Gefäßen, stellenweise dem der disseminierten Chorioretinitis nähert.

Die durch den Schwund des Pigmentepithels deutlicher hervortretenden Aderhautgefäße zeigen zuweilen ein Verhalten, welches auf Verdickung der Wandung schließen läßt; zu beiden Seiten des roten Streifens findet sich eine helle Linie oder die Gefäße sind ganz in hellgelb aussehende Stränge verwandelt.

---

§ 527. Nicht zu verwechseln mit der Pigmentdegeneration ist eine höchst wahrscheinlich angeborene, in Gruppen eigentümlich gestalteter, rundlich oder eckig begrenzter Flecke auftretende Pigmentierung des Augengrundes, welche nicht zu Sehstörung Anlaß gibt, und vermutlich als naevoïde Pigmentierung des Tapetums zu betrachten ist (1. Form der typischen Pigmentneubildung v. Jägers; gruppierte Pigmentierung des Augengrundes von Niels Höeg). Das ophthalmoskopische Bild dieser seltenen Anomalie weicht von dem der Pigmentdegeneration völlig ab und ist bei Beachtung der unten genauer angegebenen Merkmale davon leicht zu unterscheiden.

2. Sehstörung.

§ 528. Die Funktionsstörungen sind nicht immer gleich. In den sog. typischen Fällen, welche die Mehrzahl bilden, findet man einen Symptomenkomplex, der aus Nachtblindheit und aus langsam und gleichmäßig bis zu sehr hohen Graden fortschreitender, anfangs ringförmiger und später konzentrischer Gesichtsfeldbeschränkung bei lange gut erhaltener zentraler Sehschärfe besteht, demnach ein scharf markiertes Krankheitsbild darstellt.

Es finden sich aber daneben zahlreiche andere Fälle, deren Zugehörigkeit zur Pigmentdegeneration nicht nur durch den ophthalmoskopischen Befund, sondern auch durch die gleiche Art der Entstehung erwiesen wird, und bei denen die Sehstörung in dieser oder jener Weise abweicht, so daß man zur Annahme von anomalen oder atypischen Formen der Krankheit genötigt ist. Am häufigsten kommt frühzeitige Herabsetzung der zentralen Sehschärfe bei weniger hochgradiger und nicht konzentrischer Gesichtsfeldbeschränkung vor, in der Regel in Verbindung mit Nystagmus, unzweifelhaft in Folge einer abweichenden Lokalisation des Prozesses in der Netzhaut; aber auch alle übrigen Symptome und auch der Verlauf des Leidens können sich abweichend verhalten.

Die Nachtblindheit.

§ 529. Das erste Symptom ist in der Regel Nachtblindheit, welche Jahre lang bestehen kann, ehe die übrigen Erscheinungen auffallend und störend werden. Wie die essentielle Nachtblindheit oder Hemeralopie, so besteht auch die symptomatische in Herabsetzung oder Aufhebung des Sehvermögens bei geringer äußerer Helligkeit, wo das gesunde Auge sich noch vollkommen zurecht findet, also besonders in der Dämmerung und zur Nachtzeit. Bei Sternenlicht sind diese Kranken meist völlig blind; die Sterne selbst sehen sie gar nicht, oder nur wenige der hellsten. Bei Mondschein erkennen sie nur die hell erleuchteten Gegenstände, während sie bei hellem Lampenlicht ziemlich gut sehen und nur die im Hintergrunde des Zimmers befindlichen Gegenstände nicht wahrnehmen. Gehen sie abends auf der Straße, so richten sie die Augen nach oben, um sich durch den zwischen den Häusern sichtbaren hellen Himmelsstreifen zu orientieren.

Während bei Tageslicht die Netzhaut, abgesehen von der vorhandenen Gesichtsfeldbeschränkung, in ihrer Funktion nicht gestört ist, dehnt sich bei schwächerer Beleuchtung, so bei Lampenlicht, die Gesichtsfeldbeschränkung nach dem Zentrum hin aus, während gleichzeitig auch die zentrale Sehschärfe abnimmt. Einen erheblichen Grad erreicht die Herabsetzung des Sehvermögens aber erst, und zwar ziemlich rasch, wenn die Helligkeit unter eine bestimmte Grenze herabsinkt, bei welcher das normale Auge noch keine große Abnahme seiner Wahrnehmungsfähigkeit erfährt. Bei Aufenthalt im Dunkeln nimmt in Folge des Adaptationsvermögens, wie beim normalen Auge, die Wahrnehmungsfähigkeit allmählich zu; es dauert aber viel länger, bis die Lichtempfindlichkeit dieselbe Höhe erreicht wie beim normalen Auge, und bei höheren Graden der Störung bleibt sie auch nach längerem Aufenthalt im Dunkeln mehr oder minder stark herabgesetzt.

Es handelt sich also, wie bei der Nachtblindheit überhaupt, nicht nur um eine Störung des Adaptationsvermögens, sondern auch um eine Erhöhung der Reizschwelle, d. h. des geringsten Helligkeitsgrades, bei welchem noch eine Lichtempfindung eintritt. Diese Erhöhung der Reizschwelle ist vorhanden, noch ehe die Helligkeit herabgesetzt wird, also bevor die Adaptation in Wirksamkeit treten kann. Das nachtblinde Auge befindet sich, offenbar schon durch die Wirkung gewöhnlichen Tageslichtes, in einem Zustande der Blendung, wie er bei dem normalen Auge erst durch sehr grelles Licht hervorgebracht wird, und der sich in der Unempfindlichkeit für geringere Helligkeitsgrade äußert. Das Sehvermögen des nachtblinden Auges hört bei Herabsetzung der Helligkeit schon bei einem Grade derselben auf, bei welchem das normale noch gut zu funktionieren im Stande ist. Durch Aufenthalt im Dunkeln sinkt die Reizschwelle, die Lichtempfindlichkeit nimmt zu; der Verlauf der Adaptation ist aber

verlangsamt, so daß das Maximum der Empfindlichkeit erst nach sehr viel längerer Zeit erreicht wird. O. Schirmer fand (1891) bei Untersuchung des Verhaltens der symptomatischen Hemeralopie bei verschiedenen Netzhauterkrankungen, darunter auch bei der Pigmentdegeneration, daß, während bei dem normalen Auge das Maximum der Lichtempfindlichkeit schon nach etwa $^1/_4$ Stunde erreicht wird, bei dem nachtblinden um diese Zeit die Empfindlichkeit noch weit geringer ist, daß, mit anderen Worten, bei diesem die Reizschwelle noch viel höher liegt. Bei noch längerem Aufenthalt im Dunkeln beobachtete er aber noch ein weiteres stetiges Steigen der Empfindlichkeit, und bei hinreichend langer Dauer des Dunkelaufenthalts konnte die Reizschwelle vollkommen normal werden. Es war dazu ein Dunkelaufenthalt von $^1/_2$—12 Stunden erforderlich, gewöhnlich genügten 2—4 Stunden. Ob in manchen Fällen die Reizschwelle des maximal adaptierten Auges gegen die Norm erhöht bleibt, mußte er dahingestellt sein lassen.

Ich kann diese Ergebnisse nach eigenen Untersuchungen, die ich im Laufe der Zeit gelegentlich angestellt habe, vollkommen bestätigen. Es ist längst bekannt, daß bei der erworbenen, sog. idiopathischen Nachtblindheit, bei welcher keine ophthalmoskopischen Veränderungen gefunden werden, die Störung durch einen 1—2 tägigen Aufenthalt im völligen Dunkel vollkommen, und hier nicht selten dauernd, beseitigt werden kann. Es dürfte aber weniger bekannt geworden sein, daß auch bei symptomatischer Nachtblindheit, speziell bei der Pigmentdegeneration, der Dunkelaufenthalt oft in ähnlicher Weise wirkt. In den wenigen von mir untersuchten Fällen war in der Regel nach 20—30 Minuten der größte Teil der zu erzielenden Zunahme der Lichtempfindlichkeit erreicht; diese nahm dann sehr langsam noch weiter zu und schien nach $1^1/_2$—2 Tagen ihr Maximum erreicht zu haben. Eine völlige Normalisierung wurde auch nach 2 tägigem Dunkelaufenthalt nicht immer erreicht, doch blieben die Werte wiederholt hinter denen des normalen Auges nur wenig zurück. In einzelnen Fällen, bei sehr hochgradiger Nachtblindheit oder nach sehr langer Dauer der Krankheit, wurde dagegen auch nach lange fortgesetztem Dunkelaufenthalt keine oder nur geringe Besserung des Lichtsinnes beobachtet. Auch bei meinen Versuchen war die Möglichkeit nicht auszuschließen, daß in solchen Fällen die Reizschwelle bei noch längerer Fortsetzung des Dunkelaufenthaltes schließlich doch noch normal geworden wäre. Indessen ließ sich eine strenge Entziehung des Lichtes aus praktischen Gründen nicht gut länger fortsetzen, und es fragt sich, ob, wenn wirklich noch eine weitere Besserung im Verlauf einer Reihe von Tagen eingetreten wäre, man hier noch von einer Zunahme der Adaptation sprechen dürfte und nicht vielmehr von der Besserung eines dauernden Zustandes.

Die erzielte Besserung erhielt sich zuweilen noch eine gewisse Zeit hindurch.

Die Untersuchungen wurden mit dem FÖRSTERschen Lichtsinnmesser vorgenommen. Dieser einfache Apparat genügte vollkommen zur Feststellung des angegebenen Verhaltens, da es mir dabei nicht auf Bestimmung der absoluten Werte der Lichtempfindlichkeit ankam, sondern nur auf vergleichende Messungen. Von mehreren solchen Fällen teile ich die folgenden als Beispiele mit.

Der Aufenthaltsraum war immer vollständig verdunkelt.

Alb. Wüstner, 30jähriger Mann. Seit 10 Jahren nachtblind, kann sich seit 4 Jahren in der Dämmerung gar nicht mehr orientieren. Gehör gleichfalls mangelhaft. Keine Blutsverwandtschaft der Eltern. Eine vor 5 Jahren anderwärts vorgenommene Hg-Kur ohne Erfolg. Ophth. beiderseits typische Pigmentdegeneration, Papillen blaß, Gefäße eng. S beiderseits ca. $^1/_3$. Hochgradige konzentrische Gesichtsfeldbeschränkung bis 10—15°.

30. XII. 09.

(Die Zahlen bedeuten die Seitenlänge des leuchtenden Quadrates, die für das normale Auge an unserem Apparate nach Adaptation 1—2 mm beträgt.)

		R.	L.
	Vor Adaptation	18—20 mm	16—17 mm
	nach Adaptation von ca. 20 Min. Dauer .	$4^1/_2$ »	3 »
1. I. 10.	nach 42stündigem Aufenthalt im Dunkeln	$3^1/_2$—4 »	$2^1/_2$ »
3. I.	nachdem inzwischen eine dunkelgraue Brille getragen war		
		beide Augen zusammen	
	Vor Adaptation	12 mm	
	nach Adaptation von ca. 20 Min. Dauer .	7 »	
5. I.	nach 31stündigem Aufenthalt im Dunkeln	3 »	
7. I.	nach Tragen dunkler Brille	7 »	

In einem anderen, etwas weniger schweren Fall, wurde die Nachtblindheit durch eine wiederholte 24stündige Dunkelkur für kurze Zeit so gut wie vollständig beseitigt:

Wilh. J., 20jähriger Landwirt. Seit Kindheit nachtblind. Typische Pigmentdegeneration. S normal, ziemlich starke Gesichtsfeldbeschränkung. Entfernte Konsanguinität der Eltern. WASSERMANNsche Reaktion negativ.

		R.	L.
1. XI.	Vor Adaptation, mit FÖRSTERS Lichtsinnmesser . . .	20 mm	25 mm
	nach Adaptation von ca. 20 Min.	7 »	8 »
8. XI.	Nach 24stündigem Aufenthalt im Dunkeln und mehrtägigem Tragen tiefdunkler Brille	bds. 3 mm	
13. XI.	Nachdem Patient inzwischen eine dunkle Brille getragen hat, trotz wiederholter ophthalmoskopischer Untersuchung	» 2 »	
14. XI.	Gesichtsfeld erheblich weiter.		
15. XI.	Bei Prüfung im dunkeln Zimmer läßt sich die Nachtblindheit nicht mehr sicher nachweisen, der Patient sieht ungefähr wie ein Normaler.		
17. XI.	Nach nochmaligem 24stündigem Aufenthalt im Dunkeln	» 1,5 »	

Hiermit stimmt auch die allgemeine Erfahrung überein, daß die Nachtblinden morgens in der Regel weniger über ihren Fehler zu klagen haben.

Zuweilen wird auch von ihnen spontan angegeben, daß sie nach mehrstündigem Aufenthalt in mäßig dunklem Raum darin ganz gut sehen (Takayasu 1906).

Da bei genügender Abnahme der Helligkeit die Blindheit mehr oder minder vollständig ist und sich in der Regel auf das ganze Gesichtsfeld, also auch auf den mittleren Teil desselben erstreckt, welcher von den oben geschilderten anatomischen Veränderungen frei ist, so müssen der Nachtblindheit auch funktionelle Störungen zu Grunde liegen, oder es handelt sich um feinere Veränderungen, die sich mit den uns zu Gebote stehenden Methoden nicht nachweisen lassen. Es geht dies auch aus dem soeben besprochenen Umstande hervor, daß es sich großenteils nicht um Aufhebung, sondern nur um Verlangsamung der Dunkeladaptation handelt.

Es darf wohl als festgestellt gelten, daß das Sehen bei herabgesetzter Beleuchtung wesentlich durch die Stäbchen vermittelt wird, daß dieselben einen Apparat darstellen, welchem das Auge großenteils seine Fähigkeit verdankt, bei erstaunlich großen Unterschieden der äußeren Helligkeit zu funktionieren. Man hat daher schon längst bei der Nachtblindheit eine Störung des Stäbchenapparates angenommen, bei welcher die Regeneration des Sehpurpurs mangelhaft ist oder ausbleibt. Diese Ansicht ist wohl zuerst von Parinaud 1881 bestimmt ausgesprochen worden. Es dürfte aber zu weit gegangen sein, wenn derselbe die Nachtblindheit als eine ausschließlich auf die Stäbchen beschränkte Erkrankung angesehen hat. Daß dies nicht zutrifft, dürfte sich schon aus dem Umstande ergeben, daß die Verdunkelung eine allgemeine ist und daß somit wenigstens in höhergradigen Fällen auch das stäbchenfreie Netzhautzentrum sich daran beteiligt. C. Hess (1908) hat in der Tat an einer Reihe von Erscheinungen das Vorkommen einer Funktionsstörung der Zapfen auch direkt erwiesen und gezeigt, daß die Annahme einer ausschließlichen Schädigung der Stäbchen mit den Beobachtungen nicht vereinbar ist. Insbesondere fand er, daß bei Hemeralopen die Reizlichter zur Wahrnehmung durch die Fovea wesentlich heller sein mußten, als für das normale Auge, daß die bei Dunkelaufenthalt hervortretende Minderempfindlichkeit der Fovea des letzteren gegenüber der Umgebung dabei gleichfalls vorkommt, und daß die Empfindlichkeit für Rot und noch weit mehr die für Blau gegen die Norm herabgesetzt ist; auch die oft vorhandene geringe Empfindlichkeit gegen grelles Licht und der Mangel an Blendungserscheinungen bei demselben spricht für eine Störung des aus den Zapfen bestehenden Hellapparates.

Es ist auch höchst unwahrscheinlich, daß ein pathologischer Prozeß, wie er hier zu Grunde liegt, von den zwischen einander verteilten Stäbchen und Zapfen nur die ersteren schädigen und die letzteren frei lassen sollte; er steht auch mit der direkten Beobachtung im Widerspruch, nach welcher, wenn es zu Schwund der spezifischen Elemente kommt, Zapfen und

Stäbchen betroffen werden, wenn auch die Degeneration an den letzteren zu beginnen scheint (§ 538).

Trotzdem dürften die Erscheinungen der Nachtblindheit vorwiegend auf einer Störung der Stäbchenfunktion beruhen, wie dies jetzt ziemlich allgemein angenommen wird, da sie nur bei einer derartigen Herabsetzung der Beleuchtung auftreten, bei welcher das Sehen in weit höherem Maße als bei Tageslicht durch die mit einem besonders starken Dunkeladaptationsvermögen begabten Stäbchen vermittelt wird.

Die Verlängerung der Adaptationszeit macht es sehr wahrscheinlich, daß dabei eine mangelhafte Bildung und eine Erschöpfung des Vorrats von lichtempfindlicher Substanz eine wichtige Rolle spielt. Die Regeneration des Sehpurpurs wird nach W. Kühne durch das Pigmentepithel vermittelt; es darf daher wohl eine Schädigung desselben als Ursache des hypothetischen Mangels an Sehpurpur angenommen werden. Da keine andere lichtempfindliche Substanz als der Sehpurpur bekannt ist, konnte man leicht dazu kommen, die Störung ausschließlich in die Stäbchen zu verlegen, was, wie soeben gezeigt wurde, nicht berechtigt ist. Unsere Kenntnisse sind aber hier viel zu lückenhaft, als daß die pathologischen Tatsachen anders als mit der größten Vorsicht zu Schlüssen über diese noch so dunklen Vorgänge verwertet werden könnten.

§ 530. Ausgesprochene Nachtblindheit ist keineswegs in allen Fällen der Krankheit vorhanden und wird mitunter auch bei noch so langer Dauer derselben vermißt. Bei manchen Kranken besteht zwar ein leichter Torpor der Netzhaut bei geringen Helligkeitsgraden, aber keine eigentliche Nachtblindheit. Die Möglichkeit, größere Gegenstände zu unterscheiden, dauert hier auch ohne vorausgehende längere Adaptationszeit im Dämmerlicht fort. Indessen fragt es sich, ob in solchen Fällen nicht doch öfters bei stark herabgesetzter Beleuchtung das Sehvermögen im Vergleich mit dem des normalen Auges wenigstens etwas vermindert ist.

Noch andere Kranke wollen sogar bei Nacht besser sehen als bei Tage, und bei hellem Tageslicht geblendet sein. Zuweilen, aber keineswegs immer, findet man als Ursache der Blendung Komplikation mit partieller Linsentrübung. Bei einer früher gemachten Zusammenstellung von 34 Fällen meiner Beobachtung fand ich 25 mal Nachtblindheit, 4 mal nur geringen Torpor, und 5 mal versicherten die Kranken, in der Dämmerung besser zu sehen als am Tage. Trotzdem stellte sich bei diesen bei Lampenlicht meistens ein weniger gutes Sehvermögen heraus. So verhielt es sich z. B. bei einem 7jährigen Knaben, dessen zentrale Sehschärfe schon bis auf $^1/_{10}$ abgenommen hatte und der im hellen Tageslichte stark geblendet war und beständig den Kopf gesenkt hielt.

Das von mir schon in der 1. Auflage dieses Handbuchs angegebene Fehlen der Nachtblindheit in manchen Fällen hat auch Gonin (1902) mehr als einmal festgestellt. Neuerdings hat Axenfeld (1906) wieder darauf hingewiesen. In seinem Falle wurde auch die Reizschwelle in den bei Tageslicht funktionierenden Teilen des Gesichtsfeldes bestimmt, und normal gefunden.

In vorgerückteren Fällen, wo die Kranken von Anfang ihres Leidens an bei gedämpfter Beleuchtung besser gesehen haben wollten, fand ich gewöhnlich sehr hochgradige Amblyopie bei geringerer und nicht konzentrischer Gesichtsfeldbeschränkung, mehrmals auch Nystagmus. Einmal jedoch war nur das eine Auge bis auf Lichtschein erblindet, während das andere noch etwa halbe Sehschärfe und allseitige Undeutlichkeit des exzentrischen Sehens darbot.

Ähnlich verhielt sich ein Fall von Badal (1876) bei einer 41 jährigen Frau, die seit Kindheit schwachsichtig gewesen war und später an hochgradiger Amblyopie, Gesichtsfeldbeschränkung, Hemeralopie und Störung des Farbensinns litt. Trotz per Hemeralopie vertrugen die Augen das direkte Sonnenlicht schlecht.

Doch habe ich Nachtblindheit nur in etwa der Hälfte der Fälle, in denen frühzeitig hochgradige, die Gesichtsfeldbeschränkung überwiegende Amblyopie aufgetreten war, vermißt. Irgend welche Abweichungen im objektiven Befund, welche das verschiedene Verhalten des Lichtsinnes erklären könnten, waren weder in den von mir, noch von anderen beobachteten Fällen vorhanden.

In seltenen Fällen kommt sogar eine unzweifelhafte Hyperästhesie der Netzhaut vor, bei welcher das Sehvermögen bei gedämpfter Beleuchtung zunimmt.

G. Haase (1867) berichtet über einen derartigen Fall bei einem 51 jährigen Bauer, dessen Sehvermögen vom 21. Jahre an abnahm. Seit 4 Jahren kann er das helle Tageslicht nicht gut vertragen und leidet an so starker Blendung, daß er sich bei Tage nicht mehr allein führen kann. Sowie die Dämmerung eintritt, fängt er an besser zu sehen, und hat die Nacht benutzt, um den Weg von seinem Dorf nach Wiesbaden zurückzulegen. Beiderseits Finger in $1^1/_2{}'$ gezählt, Gesichtsfeld stark, aber ungleichmäßig beschränkt. Ophth. typische Pigmentdegeneration. Nach 3 tägigem Aufenthalt im dunkeln Zimmer Finger in 6—7′ gezählt. Durch dunkelblaue Gläser Worte von Nr. 24 (J.) mühsam erkannt und Gesichtsfeld weiter. Erhellt man das Zimmer, so kann der Patient kaum die Augen offen halten. Nach mehrwöchigem Tragen einer dunklen Brille nahm die Sehschärfe noch etwas zu.

Wecker (1868) hat einen ähnlichen Fall mitgeteilt bei einer Dame mit geringer Gesichtsfeldbeschränkung, aber beträchtlicher Herabsetzung der Sehschärfe; auch bei dieser trat bei Verminderung der äußeren Helligkeit eine Besserung des Sehvermögens ein.

Sehr bemerkenswert sind auch die Angaben über das Verhalten bei verschiedener Helligkeit in einem von Coroenne (1887) mitgeteilten Falle von einer

32jährigen Frau mit spärlicher Netzhautpigmentierung, bei welcher das Sehvermögen seit 6 Jahren abgenommen hat. Keine Konsanguitität, syphilitischer Ursprung nicht ausgeschlossen. S R. $^1/_6$, L. $^1/_3$, Gesichtsfeld ringsum auf 10° eingeschränkt, Farbenblindheit für Grün und Gelb. Die Patientin sucht immer das Dunkel auf. Bis 9 Uhr früh ist ihr Sehen ziemlich gut, beim Erscheinen der Sonne nimmt es ab, und erst in der Abenddämmerung kommt es wieder. Bei großer Tageshelle unterscheidet sie gar nichts, alles ist in weißen Nebel gehüllt. Abends auf der Straße sieht sie ganz in der Nähe der Gasflammen ebenso wenig als an dunklen Stellen, aber ziemlich gut bei mittlerer Helligkeit. An hellen sonnigen Tagen sieht sie besser als bei trüber Witterung, aber nur, wenn sie ganz im Schatten geht; in der Sonne ist sie geblendet und kann sich nicht führen. Wenn sie in ein dunkles Zimmer tritt, kann sie 5 Minuten lang nichts unterscheiden. Trotz ihrer Lichtscheu verträgt sie die ophthalmoskopische Untersuchung.

Die angeführten Tatsachen scheinen mir dafür zu sprechen, *daß in manchen Fällen nicht nur die Dunkeladaptation, sondern auch die Helladaptation eine beträchtliche Störung erfährt.* Auch für diese kommt bekanntlich eine Tätigkeit des Pigmentepithels in Betracht, die vermutlich photokinetischer Art ist, nämlich das Vordringen pigmenthaltiger Fortsätze der Epithelzellen zwischen die Stäbchen und Zapfen unter dem Einfluß des Lichtes, welches denselben einen Schutz gegen grelle Belichtung gewähren kann. Da man mit einer Veränderung des Pigmentepithels rechnen darf, so dürfte die Vermutung nicht unbegründet sein, daß die beschriebenen Erscheinungen auf einer Störung dieser photokinetischen Vorgänge beruhen.

Bei allen diesen Anomalien der Lichtempfindlichkeit handelt es sich also zunächst um funktionelle und zum Teil rückbildungsfähige Störungen des Neuroepithelapparates, die weiterhin, bei längerer Dauer und größerer Intensität der Schädlichkeitswirkung, in bleibende Aufhebung der Funktion durch Zerstörung der betreffenden Elemente übergehen.

Verhalten der zentralen Sehschärfe.

§ 531. Die Sehschärfe bleibt in den typischen Fällen viele Jahre gut erhalten, so daß die Kranken bei Tage feinste Schrift lesen und andere feine Arbeiten vornehmen können, auch wenn sie durch die Einengung des Gesichtsfeldes schon sehr bedeutend in der Orientierung gestört sind, ja sich kaum mehr allein führen können. Doch ist die zentrale Sehschärfe, wenn auch nahezu, doch selten völlig normal. Bei stärkerer Gesichtsfeldbeschränkung ist sie meistens etwas mehr gesunken, auf $^1/_4$—$^1/_6$ oder darunter. Charakteristisch für die typischen Fälle ist aber, daß die Gesichtsfeldbeschränkung Jahre lang entweder ganz allein Fortschritte macht, oder daß ihre Zunahme im Verhältnis zur Verschlechterung des zentralen Sehens bei weitem überwiegt. Meistens nimmt jedoch auch die zentrale

Sehschärfe langsam ab und hilft den Ausgang in Erblindung vorbereiten, der schließlich durch Hinüberrücken der Gesichtsfeldbeschränkung über den Fixierpunkt zu Stande kommt. Nicht selten trägt zur Abnahme der zentralen Sehschärfe im späteren Stadium auch die in demselben recht häufige Komplikation mit hinterer Kortikalkatarakt bei.

Es gehört zu den Seltenheiten, daß sich das zentrale Sehen, selbst bei höchstgradiger Einengung des Gesichtsfeldes, auf 10° und darunter, noch so gut erhält, daß feinere oder feinste Schrift gelesen wird. Schon v. Graefe (1856) hat seiner Zeit derartige Fälle beschrieben und die Eigentümlichkeiten des Sehens dieser Personen geschildert.

de Wecker (1889) hat meine in der ersten Auflage gemachte Angabe bezweifelt, daß die Sehschärfe zwar praktisch oft sehr gut, aber selten völlig normal sei. Er glaubt, dies hänge ganz vom Alter ab; unter 20—25 Jahren sei die Sehschärfe oft vollkommen und nehme erst nach dem 30. Jahr in merklichem Grade ab. Meine Angabe bezog sich aber gerade auf die Fälle mit praktisch befriedigendem Sehvermögen, die besonders im jugendlichen Lebensalter vorkommen. Ich hatte angeführt, daß ich unter 50 Fällen keinen einzigen mit S = 1 gefunden hatte. Lasse ich die Fälle von Pigmentdegeneration mit angeborener oder frühzeitig entstandener Amaurose oder hochgradiger Amblyopie weg, so habe ich jetzt von 61 Fällen genauere Aufzeichnungen über die Sehschärfe. Darunter sind 20 Fälle im Alter von 8—25 Jahren; von diesen hatten normale Sehschärfe von jüngeren Patienten nur einer von 20 Jahren, außerdem noch eine 48jährige Frau mit Blutsverwandtschaft der Eltern, s. § 532.

Einen weiteren Fall bei einer 45jährigen Patientin mit Ringskotom hat kürzlich Wittmer (1910) mitgeteilt. Ich kann also meine damalige Angabe, daß wirklich normale Sehschärfe nur ausnahmsweise vorkomme, vorbehaltlich einer späteren umfassenderen Statistik, wohl aufrecht erhalten.

Den zuletzt besprochenen Fällen gegenüber stehen die oben erwähnten, bei denen die zentrale Sehschärfe schon früh bedeutend herabgesetzt und das Gesichtsfeld weniger stark und nicht konzentrisch verengt ist. Sie gehen in der Regel mit Nystagmus einher, welcher gerade dieser frühzeitigen Abstumpfung des Netzhautzentrums seine Entstehung verdankt. Zuweilen geht das zentrale Sehen ganz verloren, während noch ein exzentrisches Gesichtsfeld nach irgend einer Seite hin übrig bleibt. Der objektive Befund und die Ätiologie sind hier ganz dieselben, wie bei der typischen Form der Sehstörung; nur ausnahmsweise finden sich, wie auch Schweigger (1871) angibt, in der Gegend der Macula lutea große schwarze Pigmentflecke von rundlicher oder unregelmäßiger Gestalt, welche die hochgradige Amblyopie erklären.

Zuweilen, und besonders in den angeborenen oder auf angeborener Anlage beruhenden Fällen, bleibt der einmal eingetretene Zustand des Sehvermögens im weiteren Verlauf oder wenigstens Jahre lang unverändert; es scheint dies vorzugsweise bei den Fällen der letzteren Art mit frühzeitigem Mangel der zentralen Sehschärfe vorzukommen.

§ 532. Die Gesichtsfeldbeschränkung, und besonders die konzentrische Form derselben, bedingt eine hochgradige Orientierungsstörung, da die Kranken nicht mehr durch das exzentrische Sehen auf die Anwesenheit seitlich gelegener Gegenstände aufmerksam gemacht werden. Sie bemerken nur, was in ihre Blickrichtung fällt, und müssen jedes Ding, das sie überhaupt sehen wollen, direkt fixieren. Man erhält von dem Sehen eines solchen Menschen eine Vorstellung, wenn man die Außenwelt durch vor die Augen gehaltene Röhren betrachtet. Der Blick dieser Kranken ist unruhig, die Augen bewegen sich fortwährend, wie suchend, über die Gegenstände hin, was aber von den unwillkürlichen, krampfartigen Bewegungen des Nystagmus wohl zu unterscheiden ist. Bei zahllosen Vorgängen des täglichen Lebens macht sich der Ausfall des exzentrischen Sehens in störendster Weise geltend, bei Tische, bei Begegnungen auf der Straße, beim Billard- oder Würfelspiel usw. Der Durchmesser des Gesichtsfeldes kann bei noch gut erhaltenem zentralem Sehen bei Tageslicht auf 7—10° und darunter herabsinken. Ich sah einen Patienten, der noch Finger in 1,5—2 m zählte, aber eine kleine schwarze Kugel auf weißem Grunde nur in einem Bereich von etwa $3\frac{1}{2}°$ überhaupt wahrnahm; in der Umgebung dieses minimalen Gesichtsfeldes fand sich nur noch eine schmale, nicht scharf abzugrenzende Zone von noch stärker abgestumpfter Wahrnehmungsfähigkeit. Durch die minimale Größe des Gesichtsfeldes erklärt sich auch die in solchen Fällen vorkommende, scheinbar paradoxe Erscheinung, daß bei einer gewissen Annäherung an das Auge feinere Schrift gelesen wird, während in derselben Entfernung ganz grobe Schrift nicht mehr erkannt oder Finger nicht gezählt werden, wohl aber in weit größerer Entfernung. Es beruht dies darauf, daß näher dem Auge das viel größere Bild der zuletzt genannten Objekte über den Rahmen des verengten Gesichtsfeldes hinausragt, während das Bild derselben bei größerer Entfernung entsprechend kleiner wird und in Folge dessen in dem Gesichtsfeld vollständig Platz findet.

In nicht sehr weit vorgeschrittenen Fällen findet man nicht selten bei hellem Tageslicht das Gesichtsfeld noch normal oder wenig beschränkt, während es bei gedämpftem Tageslicht oder bei Lampenbeleuchtung sehr erheblich beschränkt sein kann. So fand Hirschberg (1889) in einem solchen Falle, daß das Gesichtsfeld bei stark herabgesetzter Beleuchtung, bei welcher aber das des normalen Auges noch keine merkliche Beschränkung erfuhr, am einen Auge auf 3°, am anderen noch stärker zusammenschrumpfte, ohne daß dabei die Fähigkeit, feinsten Druck zu lesen, verloren ging.

Höchst selten ist das Gesichtsfeld auch bei herabgesetzter Beleuchtung praktisch normal, wobei aber auch die sonstigen Störungen gering sind oder fehlen. Die Ursache kann entweder in einem sehr geringen Grade

der vorhandenen Veränderungen oder in einer sehr peripheren Lage der erkrankten Netzhautzone gesucht werden.

Mellinger hat (1891) als Beispiel für normales Verhalten des Gesichtsfeldes einen Fall von typischer Pigmentdegeneration bei einer 52jährigen Frau mitgeteilt, bei welcher übrigens schon bei Tageslicht eine sehr geringe Beschränkung vorhanden war und starke Nachtblindheit bestand. Über das Verhalten des Gesichtsfeldes bei herabgesetzter Beleuchtung fehlt eine Angabe, desgleichen über das etwaige Vorhandensein von ringförmigen Skotomen, deren häufiges Vorkommen damals noch nicht bekannt war. Das andere Auge war durch Hinzutritt von Glaukom erblindet. Dieser Fall kann also nicht als beweisend angesehen werden.

Dagegen erwies sich bei vier Geschwistern mit der sog. Retinitis punctata albescens, über welche Spengler (1901) berichtet, die Gesichtsfeldperipherie auch bei herabgesetzter Beleuchtung normal, und Skotome wurden vermißt. Hier war aber auch nur eine geringe Herabsetzung der Sehschärfe vorhanden und die Nachtblindheit nur angedeutet.

Ich selbst habe folgenden Fall beobachtet. Eine 48jährige Frau kommt wegen Presbyopie zur Auswahl einer Brille. Sie klagt weder über Nachtblindheit noch sonstige Störungen von Seiten der Augen.

Ophth.: Beiderseits Papillen etwas blaß und Arterien etwas eng. In der äußersten Peripherie des Fundus zahlreiche, typisch netzförmig verzweigte Pigmentflecke, die aber nirgends an sichtbaren Gefäßverzweigungen liegen und über die die Gefäße zum Teil hinwegziehen. Beiderseits H 1,0 D, S $^5/_5$ nahezu. Mit + 2,5 D S $\frac{0,3}{0,3}$. Die Gesichtsfelder haben fast nach allen Seiten hin vollkommen normale Grenzen und reichen nur beiderseits temporal nicht über 80, bzw. 85°, rechts nach oben nicht über 50° hinaus. Bei niederer Lampe sind die Grenzen dieselben oder nur um wenige Grade enger. Auf Vorhandensein umschriebener kleiner zonularer Defekte wurde damals (1899) nicht ausdrücklich geachtet, doch ist dasselbe bei dem angegebenen Verhalten nicht wahrscheinlich.

Die Eltern der Patientin sind blutsverwandt. 5 Geschwister gesund, nur 1 Bruder kurzsichtig. Die Mutter litt früher an doppelseitiger Iritis und im Alter an Hemiplegie, später an Oculomotoriuslähmung, die auf KJ zurückging.

§ 533. In weiter gediehenen Fällen ist das Gesichtsfeld, wie schon besprochen wurde, ringsum von der Peripherie her bis auf einen zentralen Bezirk in der Umgebung des Fixierpunktes eingeschränkt.

Man pflegt diese Form der Gesichtsfeldbeschränkung als konzentrische zu bezeichnen, obwohl sie nicht immer nach den verschiedenen Richtungen hin gleich stark ist. Man glaubte früher, daß die Beschränkung von Anfang an dieses Verhalten zeige und stets an der Peripherie beginne. Es waren aber schon von jeher ab und zu Fälle beschrieben worden, in welchen der Defekt eine ringförmige Zone darstellte, indem außer dem Zentrum auch eine weiter peripher gelegene Zone frei geblieben war. Die erste derartige Beobachtung rührt schon von v. Graefe aus dem Jahre 1858 her, und im folgenden Jahre gab H. Müller (1859) dafür die

richtige Deutung (s. § 545), da seine anatomischen Untersuchungen ihm gezeigt hatten, daß der Ursprung des Prozesses in die äußeren Netzhautschichten zu verlegen ist. Weitere Fälle von zonenförmigen Gesichtsfelddefekten wurden von Mooren (1863) und von Windsor (1871) und später von zahlreichen anderen Autoren mitgeteilt. Man hielt diese sogenannten Ringskotome aber immer für ein ausnahmsweises und seltenes Vorkommnis, bis zuerst Gonin (1901 u. 1903) den Nachweis lieferte, daß im Beginn der Krankheit der zonuläre Defekt die Regel darstellt, und daß erst durch Ausbreitung desselben nach der Peripherie die konzentrische Form der Beschränkung entsteht, welche in den späteren Stadien gefunden wird. Er zeigte auch, wie schon oben berichtet wurde, daß im großen und ganzen die Ringform des Defektes dem zonenartigen Auftreten des Krankheitsprozesses zwischen Zentrum und Ora serrata der Netzhaut entspricht.

Diese Angaben wurden sehr bald durch zahlreiche Beobachtungen verschiedener anderer Autoren, Heinrichsdorf (1905), Köllner, Hancock (1906), Hepburn, Nettleship (1908) und Krauss (1909) vollkommen bestätigt und ergänzt.

Die Ausdehnung des Gesichtsfelddefektes entspricht dem ophthalmoskopischen Befunde nicht immer genau, da die Pigmentierung bald weiter, bald weniger weit verbreitet ist, als die Zerstörung der perzipierenden Netzhautschichten, von welcher die Funktionsstörung wesentlich abhängt. Donders hat seiner Zeit die Ausdehnung dieser Zerstörung dadurch nachgewiesen, daß er mit dem Spiegel ein kleines Flammenbildchen im Augengrunde hin- und herführte und sich von dem Kranken angeben ließ, wo er dasselbe wahrnahm. Er fand auf diese Art, daß die Netzhaut zuweilen noch über die Grenze der Pigmentierung hinaus gegen die Makula hin funktionsunfähig war. Auch läßt sich ophthalmoskopisch leicht feststellen, daß im späteren Stadium, wo das Gesichtsfeld bis zur Peripherie verloren gegangen ist, die Pigmentierung sich in der Regel nicht bis zum vorderen Ende der Netzhaut hin erstreckt.

In Bezug auf die Lage und Form der zonulären Gesichtsfelddefekte kommen mancherlei Verschiedenheiten vor, und die Bezeichnung als Ringskotom paßt nur für einen Teil derselben; andere sind zutreffender als konzentrische Beschränkungen mit Erhaltenbleiben peripher gelegener zonulärer Bezirke zu charakterisieren (Köllner).

Die innere Grenze des zonulären Defektes steht nach Gonin in der Regel 20—40°, die äußere 45—70° von der Mitte ab. Die Breite des Defektes ist demnach verschieden und nimmt natürlich mit der Dauer der Krankheit zu. Ist sie gering, so kann ringsum eine periphere Zone funktionsfähig geblieben sein; breite Skotome, die nach allen Seiten hin sich etwa gleichmäßig ausdehnen, können aber nach denjenigen Richtungen, wo die normale Grenze des Gesichtsfeldes bei etwa 55° liegt, diese schon

erreichen, während im temporalen Umfang, wo das normale Gesichtsfeld sich bis zum 90. Grade erstreckt, noch eine periphere sehende Zone erhalten bleibt.

Im Beginn stellt der Defekt oft keinen geschlossenen Ring dar, sondern nur ein Ringstück oder der Ring ist nach einer Richtung hin nicht geschlossen. Wo eine periphere Zone erhalten ist, erstreckt sich ihr äußerer Rand oft nicht ganz bis zu der normalen Grenze des Gesichtsfeldes, sondern bleibt etwas davon zurück, so daß man in diesem Fall von einer doppelten Ringbildung sprechen kann (Hepburn 1908); gewöhnlich ist aber diese Verdoppelung auf einen Teil des Umfangs beschränkt.

Bei weiterer Ausbreitung erreicht das Ringskotom allerseits die Gesichtsfeldgrenze und geht in eine konzentrische Beschränkung über; dabei bleibt aber sehr oft nach dieser oder jener Richtung, am häufigsten temporal oder temporal unten, ein peripher nahe der Gesichtsfeldgrenze gelegenes Ringstück erhalten. Dasselbe ist oft recht schmal, kann weniger als einen Quadranten des Umfangs einnehmen; zuweilen treten auch zwei oder mehr solcher Ringstücke nach verschiedenen Richtungen hin auf, oder der Ring nimmt einen größeren Teil des Umfangs ein. In anderen Fällen zeigt dagegen die erhalten gebliebene Zone eine beträchtliche Breite und das Ringskotom dehnt sich nur an einem gewissen Teil seines Umfangs bis zur Peripherie hin aus. Solche Fälle stellen sich, wie schon bemerkt, als konzentrische Beschränkungen mit Erhaltenbleiben peripherer Ringstücke dar. Prüft man bei herabgesetzter Beleuchtung, so findet man ausgedehntere Defekte als bei Tageslicht; es zeigt sich dabei nicht selten schon in einem früheren Stadium das Verhalten, welches das Gesichtsfeld später, bei weiter gediehenem Prozeß, bei hellerem Licht zeigen wird.

Sehr bemerkenswert ist, daß bei allen diesen Verschiedenheiten das Verhalten an beiden Augen, wenn auch mit gewissen geringeren Abweichungen, ein symmetrisches zu sein pflegt, so daß die Richtung, in welcher die Stücke des Ringskotoms, oder die erhalten gebliebenen Teile des Gesichtsfeldes sich befinden, sowie die Ausdehnung derselben oft ganz auffallend übereinstimmen.

Mit zunehmender Verbreiterung rückt auch die innere Grenze des Ringes vorwärts, nach dem Zentrum hin, so daß, wie schon beschrieben, nur ein ganz minimaler Bezirk in der Umgebung des Fixierpunktes übrig bleibt; aber auch in diesem Stadium bleiben zuweilen noch ganz in der Peripherie kleine inselförmige Bezirke erhalten; diese können sogar den völligen Verlust der Mitte überdauern.

Seltener erfolgt das Fortschreiten des Ringskotoms vorzugsweise in der Richtung nach dem Zentrum. In diesem Fall bleibt peripher oft ein breiter, nahezu oder ganz bis zur Peripherie sich erstreckender Gürtel erhalten, meist von ungleicher Breite, während das Skotom über die Mitte hinüber-

greift. Höchst selten nimmt dabei das Gesichtsfeld die Gestalt eines kreisförmig begrenzten zentralen Skotoms an, wie Gonin (1902) in einem Falle beobachtet hat.

Gonin hat in seinem Falle die Grenzen des Skotoms genau bestimmt; die Ausdehnung war an beiden Augen am größten temporal, am geringsten nasal und schwankte in den verschiedenen Richtungen zwischen 25° und 55°; die Peripherie war vollkommen normal. Es fand sich auch Nystagmus, wie gewöhnlich bei Verlust des zentralen Sehens. Da der Patient in seiner Kindheit, obwohl schwachsichtig, doch die Buchstaben gelernt hatte, darf wohl angenommen werden, daß das zentrale Skotom aus einem Ringskotom durch Ausbreitung nach dem Zentrum hin hervorgegangen war. Ophthalmoskopisch: ein breiter Gürtel von Pigmentierung, der sich von der Äquatorialgegend her nasal bis 1 P.-D., temporal bis 4 P.-D. vom Papillenrand erstreckte.

Auch sonst sind in höchst seltenen Fällen, zum Teil auch bei typischer Pigmentdegeneration, zentrale Skotome beobachtet, für welche aber die Entstehung aus einem Ringskotom mit Wahrscheinlichkeit auszuschließen ist, weil das zentrale Sehen von Anfang an herabgesetzt war, und in der Makulagegend Veränderungen vorkamen, welche mit denen der Peripherie nicht direkt zusammenhingen.

Ich habe (1871) einen 15jährigen Jungen beobachtet mit hochgradiger Amblyopie, die bald nach der Geburt bemerkt wurde, und angeblich stationär war. Der Knabe konnte nicht lesen lernen, war aber nie in der Orientierung behindert. Keine Nachtblindheit, doch soll das Sehen im hellen Sonnenschein am besten sein. Der Patient zählte Finger R. in 10′, L. in 8′, exzentrisch nach allen Seiten, nur nach oben sehr unsicher. Ausgesprochene exzentrische Fixation. Eine perimetrische Aufnahme des zentralen Skotoms war nicht ausführbar. Eltern blutsverwandt (Geschwisterkinder).

Ophthalm. im ganzen Augengrund, besonders aber in der Peripherie, sehr zahlreiche, feine, helle Punkte und dazwischen kleine Pimgentfleckchen; an den Gefäßen kein Pigment. In der Makulagegend beiderseits eine ausgedehnte rundliche Aderhautatrophie von mehrfachem Papillendurchmesser, mit dunkel pigmentiertem Rand; außer dem Tapetum schien hier auch die Chorioidea von Atrophie ergriffen.

Knapp (1870) berichtet über eine 35jährige Dame, die seit 10 Jahren über langsame Abnahme des Sehens an beiden Augen klagte. Keine Konsanguinität der Eltern.

Ophth.: In der Peripherie die gewöhnliche Form der Pigmentierung mit dazwischen eingestreuten weißen Flecken, nur der obere äußere Quadrant des Fundus frei. Auch die Makulagegend, aber, wie es scheint, getrennt von der peripheren Pigmentierung, mit knochenkörperchenähnlichen Pigmentflecken übersät. Großes zentrales Skotom, das der Degeneration der Makulagegend entspricht; keine Verengerung des Gesichtsfeldes und das exzentrische Sehen nicht auffallend gestört. Fixation exzentrisch. Finger in 4′ gezählt. Sieht abends die Sterne und findet ihr Sehvermögen abends nicht viel schlechter als am Tage. Ist rotblind, erkennt aber die anderen Farben.

Germaix (1893) berichtet gleichfalls über das Vorkommen zentraler Skotome bei zwei Brüdern, bei welchen keine Nachtblindheit vorhanden und die Pigmentierung auf die Gegend der Makula beschränkt war. Bei dem einen

wurde, nach Behandlung, der Zustand stationär, bei dem anderen war das Sehvermögen noch in Abnahme begriffen.

Offenbar sind alle hier besprochenen Verschiedenheiten im Verhalten des Gesichtsfeldes im wesentlichen auf Unterschiede in der Lokalisation des Degenerationsprozesses zurückzuführen. Bei allen tritt, trotz großer Mannigfaltigkeit, die Tendenz zu zonulärer Anordnung der Veränderungen hervor. Dabei zeigt aber der Abstand des Gürtels vom Netzhautzentrum sehr große Verschiedenheiten und kann sogar, bei dem zentralen Skotom, ausnahmsweise auf Null herabsinken.

§ 534. Das zonenförmige Auftreten des Prozesses ist meiner Ansicht nach, obwohl darüber viel geschrieben worden ist, noch nicht in befriedigender Weise erklärt. Dasselbe kommt übrigens keineswegs nur der vorliegenden Erkrankung zu, sondern tritt auch bei anderen Arten von Netzhauterkrankung, so in sehr ausgesprochener Weise bei gewissen Formen von Chorioretinitis, besonders syphilitischen Ursprungs, und bei der Retinitis circinata auf; auch die nephritische Retinitis zeigt durch das Kulminieren der Veränderungen in einigem Abstand von der Papille und das Freibleiben der Peripherie ein ähnliches Verhalten. Dies zeigt, daß die Erklärung nicht einseitig auf das Verhalten einer einzigen Art dieser Erkrankungen basiert werden darf. Auch bei Sehnervenaffektionen kommen, wie beiläufig bemerkt sei, Ringskotome vor; sie gehen zuweilen, wie v. Graefe gezeigt hat, aus einem zuvor vorhandenen zentralen Skotom durch Aufhellung des Zentrums hervor. Die hier naheliegende Erklärung, daß der zu Grunde liegende Krankheitsprozeß von der Stelle her, wo er begonnen hatte, sich später rückbildet, ist für die Ringskotome der Pigmentdegeneration nicht anwendbar, weil bei diesen in keinem Fall eine Wiederaufhellung eines verdunkelten Gesichtsfeldabschnittes beobachtet ist.

Mehrere Autoren, und zwar zuerst Gonin (1901) und Nettleship (1903), haben die zonuläre Form der Gesichtsfeldbeschränkung durch die anatomische Anordnung der Chorioidalarterien zu erklären versucht, und Hepburn (1910) ist so weit gegangen, auf Grund seiner Gesichtsfeldaufnahmen gesonderte Gefäßgebiete in der Chorioidea zu unterscheiden, von denen er allerdings zugibt, daß ihre Grenze keine scharfe sei. Obwohl alle diese Erklärungen durch den unten gelieferten Nachweis hinfällig werden, daß der Prozeß nicht durch eine auf Sklerose beruhende Verengerung der Aderhautgefäße erzeugt sein kann, dürfte es doch nicht überflüssig sein, diese Versuche zur Erklärung der zonulären Defekte etwas näher zu besprechen. Ich kann dabei nicht auf sämtliche über die Entstehung der Ringskotome aufgestellten Ansichten eingehen, sondern muß mich der Kürze halber auf solche Annahmen beschränken, welche sich spezieller auf die Pigmentdegeneration beziehen.

Gonin und Nettleshep nehmen an, daß die degenerierende Netzhautzone dem äquatorial gelegenen Bezirk der Aderhaut entspreche, dessen Kapillaren von den terminalen Zweigen der hinteren und vorderen Ciliararterien gespeist werden. Bekanntlich wird der hintere Teil der Chorioidea etwa bis zum Äquator von den hinteren kurzen Ciliararterien, der vordere Teil dagegen von den rücklaufenden Ästen der hinteren langen und der vorderen Ciliararterien versorgt. Die Enden der beiderseitigen Arterien anastomosieren hier an der Grenze ihrer Kapillargebiete unter einander. Die genannten Autoren sind der Ansicht, daß die Zirkulation in dieser Zone, wo die Kapillaren von den letzten Zweigen der betreffenden Arterien versorgt werden, merklich abgeschwächt sei; Nettleship nimmt überdies an, daß der Blutstrom auch durch das Zusammentreffen von zwei verschiedenen Seiten her eine gewisse Störung erfahre. Bei einer allgemeinen, durch Gefäßverengerung bewirkten Beschränkung der Blutzufuhr sei es daher begreiflich, daß es zuerst in diesem Gebiet zu einer Ernährungsstörung des Gewebes komme. Wie unsicher solche Erwägungen sind, dürfte am besten daraus hervorgehen, daß Köllner (1906), der gleichfalls eine Zirkulationsstörung der Chorioidea als Ursache annimmt, einen etwas weiter nach hinten gelegenen Bezirk derselben, welcher gerade im Gegenteil von Anastomosen der ihn versorgenden Ciliararterien mehr frei zu sein pflegt, als besonders gefährdet ansieht, und zwar deshalb, weil hier eine etwaige Störung nicht durch kollaterale Blutzufuhr ausgeglichen werden könne.

Es scheint in der Tat, daß, wie schon Hancock (1906) bemerkt hat, die Lage des zonulären Defektes durchschnittlich nicht der intermediären Zone der Chorioidea, in welcher deren beide Gefäßgebiete an einander stoßen, entspricht, sondern einer weiter nach hinten gelegenen Zone derselben.

Gonin gibt den Abstand des Ringskotoms vom Zentrum des Gesichtsfeldes zu etwa 40—45° an, während die dem äquatorialen Teil der Netzhaut entsprechende Zone des Gesichtsfeldes, wie eine einfache Konstruktion zeigt, etwa 60° vom hinteren Pol entfernt ist. Doch kommen, wie oben schon angegeben wurde, auch Fälle vor, in welchen das Ringskotom dem Zentrum noch viel näher liegt, so in einem Falle von Hancock zwischen dem 10. und 30. Grad, und sogar in einzelnen Fällen zentrale Skotome, für welche auch die von Köllner versuchte Erklärung nicht paßt. Um sie aufrecht zu erhalten, müßte man schon individuelle Variationen des Arterienverlaufes annehmen, wofür keine direkten Beobachtungen sprechen.

In Bezug auf die Ansicht von Gonin und Nettleship ist zu bemerken, daß zwar das Kaliber der Arterien während ihres Verlaufes durch kontinuierliche Abgabe von Ästen immer mehr abnimmt, daß sich aber in gleichem Maße in Folge der beträchtlichen Erweiterung der Kapillarmaschen die Zahl der abgegebenen präkapillaren Äste verringert. Man braucht daher nicht

anzunehmen, daß der Blutdruck in den terminalen Arterienzweigen der intermediären Zone merklich geringer ist als im übrigen Gebiet.

Die ungemein scharfe Abgrenzung der degenerierten Netzhautbezirke auch an Stellen, wo von gesonderten arteriellen Zuflüssen nicht die Rede sein kann, scheint mir die Möglichkeit auszuschließen, daß die Störung in den zuführenden Arterienstämmchen zu suchen sei. Will man also an der Annahme einer gestörten Blutzufuhr festhalten, so könnte die Störung nur in die letzten Arterienzweigchen oder in die Kapillaren selbst verlegt werden. Ihre Verbreitung müßte also von der Topographie des Arterienverlaufs unabhängig sein.

Es ergibt sich hieraus, daß die zonuläre Form der Gesichtsfelddefekte durch den Verlauf und die Anastomosen der Chorioidalarterien nicht wohl zu erklären ist, selbst wenn eine Gefäßverengerung als Ursache der Erkrankung nachzuweisen wäre.

Ich bin aber nicht im Stande, eine andere Erklärung dafür aufzustellen. Auch für sonstige Eigentümlichkeiten, insbesondere die weitgehende Symmetrie der Gesichtsfelddefekte beider Augen, läßt sich noch keine Rechenschaft geben. Eine tiefere Einsicht in die ätiologischen Momente des Prozesses wird wohl später darüber Aufschluß bringen.

Verhalten des Farbensinns.

§ 535. Der Farbensinn ist in typischen Fällen, so lange die Sehschärfe noch gut erhalten ist, im Gesichtsfeldzentrum in der Regel nicht gestört. Dagegen sind die Felder für Farben gewöhnlich stärker eingeengt als die für Weiß, was aber wohl nur auf der geringeren Helligkeit der zur Verwendung kommenden Proben beruht.

Sehr selten kommt hochgradige Störung des Farbensinns bei nur mäßiger Herabsetzung der zentralen Sehschärfe vor; sie ist wohl als Komplikation mit angeborener Farbenblindheit zu betrachten. Ich habe sie in den folgenden beiden Fällen beobachtet.

1. Jos. K., 35jähriger Mann. Typische Pigmentdegeneration. Keine Konsanguinität der Eltern, aber Vererbung auf mehrere Kinder. Nachtblindheit schon in der Kindheit bemerkt. Ziemlich starke Gesichtsfeldbeschränkung. Myopie R. 6 D, L. 5 D; S R. 0,4—0,5, L. 0,5—0,7.

Sehr ausgesprochene Rot-Grünblindheit, die immer vorhanden gewesen sein soll.

2. Gottfr. K., 33jähriger Mann, mit typischem Spiegelbefund, ziemlich engem Gesichtsfeld, S 0,14—0,2, mäßiger Nachtblindheit. Schwerhörigkeit seit Kindheit, aber Sehstörung erst nach dem 20. Lebensjahre bemerkt. Hochgradige Farbenblindheit, deren Form leider nicht notiert wurde. Weder Konsanguinität, noch Heredität nachgewiesen.

Auch in dem oben schon erwähnten Falle von Coroenne (1887) mit spärlicher Netzhautpigmentierung, wo bei engem Gesichtsfeld die Sehschärfe R. $^1/_6$, L. $^1/_3$ betrug, wurde eine Störung des Farbensinns (aber für Grün und Gelb) notiert.

Wenn das zentrale Sehen frühzeitig in höherem Grade gestört ist, und in den späteren Stadien der typischen Form, wenn es zu bedeutender Amblyopie gekommen ist, wird in der Regel auch der Farbensinn nicht normal gefunden und kann sogar fast vollständig aufgehoben sein. Über die Art der Farbenstörung in meinen Fällen kann ich keine näheren Angaben machen, da sie nicht mit Hilfe genauerer Methoden untersucht wurden. Letzteres gilt auch für die spärlichen, in der Literatur vorliegenden Angaben. Dagegen habe ich einmal bei angeborener Amblyopie sehr hohen Grades auffallender Weise den Farbensinn für die gewöhnlichen Proben erhalten gefunden.

Es handelte sich um ein 5jähriges Mädchen mit dem gewöhnlichen Spiegelbefund der angeborenen Retinalatrophie mit geringer, nicht an den Gefäßen gelegener Pigmentierung. Sehvermögen auf Erkennen der Zahl der Hände reduziert. Nystagmus. Auch zwei Geschwister haben (leichten) Nystagmus und sehen abends etwas schlechter, desgleichen ein drittes, das, wie zwei weitere Geschwister, im ersten Lebensjahr gestorben ist. Keine Konsanguinität.

Knapp fand (1870) »Rotblindheit« in dem oben angeführten Falle, wo ein zentrales Skotom vorhanden war; Nettleship (1880) bei mehreren Geschwistern einer Familie Farbenblindheit in Verbindung mit Nyktalopie; Lopez (1888) bei stark herabgesetzter Sehschärfe und hochgradiger konzentrischer Gesichtsfeldbeschränkung Blau-Gelbblindheit.

C. Hess hat in einigen Fällen den Farbensinn bei angeborener Nachtblindheit und bei Pigmentdegeneration mit genaueren Methoden geprüft und eine Verkürzung am violetten Ende des Spektrums nachgewiesen, während das rote Ende nicht verkürzt war.

Bei einem Falle von angeborener Nachtblindheit lag die Grenze im Blaugrün; der Patient sah im Spektrum nur Rot und Grau, auch das Grün erschien farblos.

Bei einem Fall von Pigmentdegeneration war die Verkürzung des violetten Endes geringer, es wurde Rot, Gelb, Grün und Blau gesehen; bei abnehmender Lichtstärke erschien Grün auch hier grau, bei weiterer Abnahme auch Rot. Dasselbe erschien auch in dem anderen Fall früher farblos als dem normalen Auge.

§ 536. Reizerscheinungen der Netzhaut, insbesondere subjektive Lichterscheinungen, kommen, auch abgesehen von der oben besprochenen Blendung durch helles Licht, in seltenen Fällen zuweilen vor. Es ist nicht zu bezweifeln, daß es sich bei einzelnen Beobachtungen dieser Art um wirkliche Pigmentdegeneration gehandelt hat und nicht um Ver-

wechselung mit syphilitischer Chorioretinitis, wie schon daraus hervorgeht, daß darunter Fälle von angeborener Nachtblindheit vorkommen.

Mooren (1863) gibt an, daß sich zu den hemeralopischen Beschwerden häufig subjektive Lichterscheinungen gesellen und zugleich ein Gefühl von Druck und Spannung in der Tiefe der Orbita. Hocquard (1875) berichtet, daß er in den seltenen Fällen, wo er die Entstehungsperiode der Krankheit verfolgen konnte, derartige Reizerscheinungen häufig gesehen habe. Die Kranken seien nicht nur beim Blick auf leuchtende Gegenstände geblendet, sondern sehen auch zu gewissen Tageszeiten, besonders morgens und abends, kleine glänzende Körperchen sich durch das Gesichtsfeld bewegen, die oft plötzlich verschwinden, wie Feuerfunken. Unter den 15 ausführlich mitgeteilten Beobachtungen Hocquards sind dergleichen Symptome 4 mal angeführt. Ich selbst habe unter 51 Fällen nur einen Fall notiert, wo ausgesprochenes Funkensehen und Flimmern, besonders bei schwacher Beleuchtung, wahrgenommen wurde, und einen weiteren, der im Anfang des Leidens über Flimmern geklagt hatte. Auch Maes (1861) und Hutchinson (1867/69) haben einzelne gleiche Fälle gesehen. Wecker (1868) berichtet von einer 45 jährigen Dame mit fortgeschrittener Pigmentdegeneration, bei welcher seit 2 Jahren äußerst quälende und sogar besorgniserregende Lichterscheinungen aufgetreten waren, die in der Nacht sich steigerten und durch Behandlung nur vorübergehende Besserung erfuhren.

Pathologische Anatomie.

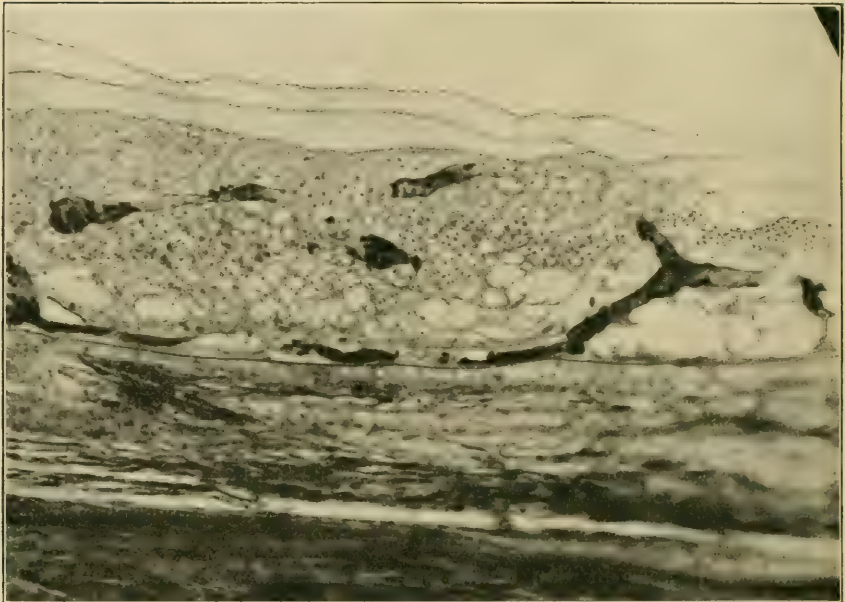
§ 537. Für das bloße Auge und für schwächere Vergrößerung fällt an der Netzhaut hauptsächlich die Pigmentierung auf, obgleich sie nicht die wesentlichste Veränderung ist. Die Pigmentflecke nehmen, wie bei dem ophthalmoskopischen Befunde berichtet wurde, in der Regel die Äquatorialgegend ein, wo sie ringsum einen ziemlich breiten Gürtel bilden; bei größerem Reichtum an Pigment verbreitert sich die Zone und die Flecke erstrecken sich näher zum Sehnerveneintritt hin. Sie folgen großenteils dem Verlauf der Gefäße, an deren Teilungsstellen sie häufig angelagert sind. Ein Teil derselben liegt aber in den mittleren und äußeren Schichten und in der des Tapetums, und man sieht auf Durchschnitten, schon ohne Vergrößerung, an einzelnen stärker pigmentierten Stellen des letzteren das Pigment in die Netzhaut hineinziehen; an diesen Stellen ist auch immer die Netzhaut mit der Aderhaut verklebt oder verwachsen. (S. Fig. 178.)

Die Konsistenz der Netzhaut scheint, nach einzelnen Angaben, vermehrt zu sein, doch bedarf dieser Punkt erneuter Prüfung. Ihre Dicke verhält sich in den einzelnen Fällen verschieden, je nach dem Grade der Atrophie der spezifischen Elemente und dem der Gliawucherung; sie ist auch nicht an allen Stellen desselben Auges gleich. Meistens scheint sie etwas verringert zu sein, zuweilen sogar sehr erheblich; doch kommen auch Fälle vor, wo die Dicke nicht verringert ist; in einzelnen wurde sie sogar vermehrt gefunden, und zwar hauptsächlich in Folge einer neugebildeten Gliaschicht an der Innenfläche.

Die an der Netzhaut gefundenen histologischen Veränderungen bestehen

1. in einer in der Stäbchenschicht beginnenden und in der Reihe der Schichten weiter nach innen fortschreitenden Atrophie der spezifischen Elemente,
2. in Veränderungen des Pigmentepithels, bei welchen es neben Schwund eines Teiles seiner Zellen zu Vorgängen von Wucherung, Eindringen der Zellen in die Netzhaut und Weiterverbreitung längs deren Gefäßen kommt,

Fig. 178.



Pigmentdegeneration der Netzhaut, späteres Stadium. Pigmentierung von der Epithelschicht längs den Gefäßen in die Netzhaut übergehend. Äußere Schichten geschwunden. Gliagerüst mit größeren Lücken. Fall von Wagenmann.

3. in einer Vermehrung der indifferenten Gewebselemente, Wucherung von Zellen und Hyperplasie des Gliagerüstes,
4. in einer Verdickung der Gefäßwände mit Verengerung des Lumens.

Hierzu kommen noch in manchen Fällen Veränderungen der Chorioidea und ihrer Gefäße, welche aber inkonstant und zur Entstehung des retinalen Prozesses nicht notwendig sind, sowie gewisse sekundäre Veränderungen, insbesondere der Linse, deren regelmäßiges Vorkommen in späten Stadien für einen inneren Zusammenhang spricht.

§ 538. Den früher angestellten Untersuchungen lagen nur weit gediehene Fälle zu Grunde, so daß man über die Entstehungsweise und die gegenseitige Abhängigkeit der oben aufgezählten Veränderungen auf bloße Vermutungen angewiesen war. Erst durch neuere Untersuchungen, von Gonin (1903), von Stock (1906 08) und von Ginsberg (1908), ist diese Lücke ausgefüllt worden, so daß wir jetzt über den Entwickelungsvorgang des Prozesses im wesentlichen unterrichtet sind.

In Gonins Fall betraf die Pigmentdegeneration nur ein Auge, und angeborene Syphilis war nicht ganz sicher ausgeschlossen. Das Verhalten des Auges war aber in jeder Hinsicht typisch. Der Patient starb mit 25 Jahren an Tuberkulose. An Stellen, wo der Prozeß eben erst im Beginn war, ließ sich die Entwickelung desselben verfolgen, ebenso auch in den Fällen der beiden anderen Autoren.

Fig. 179.



Typische Pigmentdegeneration der Netzhaut. Gegend der Macula lutea. Am Rande der Makula beginnende Atrophie des Neuroepithels. Spontane Lückenbildung in der äußeren Faser- und inneren Körnerschicht. (Fall von Stock.)

Die Untersuchungen von Stock wurden teils an einem Auge mit typischer Pigmentdegeneration angestellt, welches wegen Lidkarzinom enukleiert werden mußte, teils an den Augen von drei Geschwistern mit einer besonderen Form der Erkrankung, die sich durch akuteren Eintritt und Verlauf und durch Komplikation mit einer in ähnlicher Weise auftretenden Form von Verblödung charakterisiert. Der raschere Verlauf läßt hier manche Vorgänge des seinem Wesen nach offenbar gleichen Netzhautprozesses deutlicher hervortreten. Ich habe durch die Güte von Prof. Stock Gelegenheit gehabt, die vorkommenden Veränderungen an seinen Präparaten selbst zu beobachten.

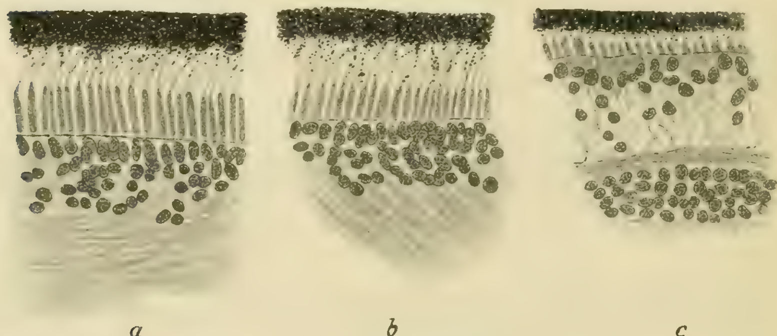
Als erste Veränderung stellte sich bei diesen Untersuchungen ein Schwund der Stäbchen und Zapfen heraus. Dieselben werden zunächst durch Verlust ihrer Außenglieder verkürzt; bald schwinden auch die vorher zuweilen etwas kolbig angeschwollenen Innenglieder, so daß das bis dahin noch intakte Pigmentepithel mit der Limitans externa in Berührung kommt.

Hieran schließt sich ein progressiver Schwund der äußeren Körner und später der übrigen spezifischen Netzhautelemente an.

Es handelt sich dabei um einfachen Schwund der betreffenden Elemente; von Kompression durch ein Exsudat oder eine zellige Wucherung ist nicht das mindeste zu bemerken.

Wie ich an den Präparaten von Stock gesehen habe, geht der Schwund der Stäbchenzellen dem der Zapfenzellen vorher. In der Umgebung der Makula findet sich, ehe es zu vollständigem Schwund des Neuroepithels kommt, eine breite Zone, in welcher Stäbchen oder Stäbchenkörner vollständig fehlen und wo nur Zapfenzellen mit wohlerhaltenen Kernen, aber mit in Schwund begriffenen Zapfen übrig geblieben sind. Sie bilden unterhalb der Limitans externa eine einfache kontinuierliche Reihe

Fig. 180.



Allmählicher Schwund der Zapfen in der Peripherie der Makula von einem Falle von typischer Pigmentdegeneration. (Präparat von Prof. Stock.)

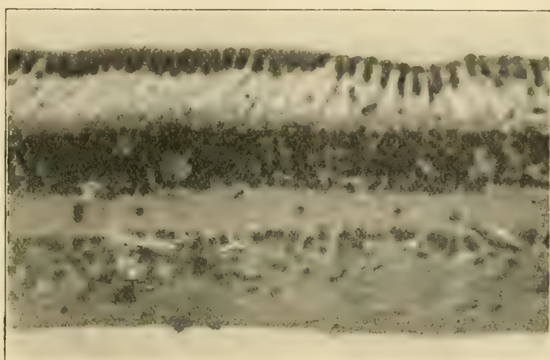
und ragen mit kleinen kuppenförmigen Vorsprüngen, den Zapfenrudimenten, durch die Limitans nach außen vor. Im peripheren Teil dieser Zone sind sie durch Zwischenräume von mindestens der Breite einer Zapfenzelle, die zuvor von Stäbchen eingenommen waren, von einander getrennt; im zentralen Teil liegen sie unmittelbar neben einander (Fig. 181). Noch weiter gegen die Mitte der Makula zu kommen allmählich erhalten gebliebene Innen- und später auch Außenglieder der Zapfen zum Vorschein, während die Stäbchen noch völlig fehlen und nur einige zerstreute Stäbchenkerne in der äußeren Faserschicht vorhanden sind.

Im Bereich der Fovea sind dagegen die Zapfen ganz normal, und hier bemerkt man stellenweise auch einige anscheinend wohlerhaltene Stäbchen dazwischen. Da von Gonin (1903) und besonders von Ginsbesg (1908) damit übereinstimmende Angaben vorliegen, scheint dieses Verhalten die Regel zu sein.

Dem von der Peripherie nach dem Zentrum fortschreitenden Atrophierungsprozeß erliegen also zunächst die Stäbchen, während die Zapfen weit länger Widerstand leisten. Dies steht in Einklang mit dem Verhalten der Funktionsstörung, bei welcher zunächst und vorzugsweise der stärker lichtempfindliche Dunkelapparat, die Stäbchenzellen, leidet.

Wo ein Ringskotom besteht, ist im vordersten Teil der Netzhaut in dessen Bereich die Stäbchenschicht erhalten geblieben, wie dies Gonin für seinen Fall nachgewiesen hat.

Fig. 181.



Typische Pigmentdegeneration, 2—3 mm vom Netzhautzentrum entfernt. Nach außen von der Limitans externa nur Reste der Zapfen in Gestalt von kuppenförmigen Aufsätzen der Zapfenzellen erhalten geblieben; Stäbchen und Stäbchenzellen völlig geschwunden; in Folge dessen peripher (auf der rechten Seite) große Lücken zwischen den Zapfenzellen, während diese links nahe beisammen liegen. (Fall von Stock.)

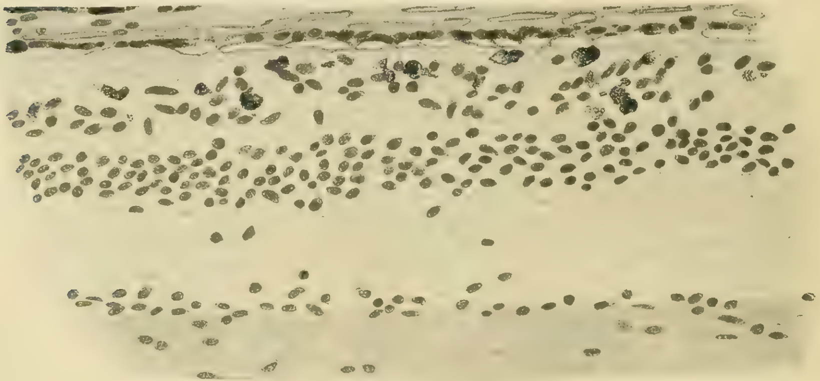
Auch in einem Falle Stocks von amaurotischer Demenz wurde dasselbe beobachtet, während das Neuroepithel in der ganzen übrigen Netzhaut vollständig geschwunden war. Der erhalten gebliebene Teil nahm hier eine Zone ein, welche sich vom Äquator bis nahe an die Ora serrata erstreckte. Das genauere Verhalten ist jedoch an den Präparaten nicht bestimmt genug zu erkennen. Man sieht hier stellenweise noch zahlreiche Stäbchen, aber scheinbar vorwiegend konische Elemente, die weiterhin in allmählichem Schwund begriffen sind, indem zuerst die Außen- und dann die Innenglieder immer niedriger und kleiner werden und zuletzt ganz verschwinden, wie auch aus den Abbildungen von Stock zu ersehen ist.

§ 539. Erst wenn jeder Rest von Stäbchen und Zapfen fehlt, treten auch Veränderungen des Pigmentepithels auf.

Ein Teil dieser Veränderungen ist gleichfalls regressiver Natur. Die Zellen der Epithelschicht verlieren teilweise oder ganz ihr Pigment: ihr Pigmentgehalt wird ungleich, zuweilen fehlt er auf weite Strecken hin großenteils oder ganz, und die Zellen sind auch sonst verändert. Es scheint mir nicht ganz sicher, ob die Zellen, wie vielfach angenommen wird, dabei faktisch zu Grunde gehen; der Pigmentmangel allein gibt dafür keinen Beweis ab, da man die Kerne oft ganz gut färben kann. In alten Fällen findet man zuweilen zwischen den Stellen, wo es zu Wucherung dunkel pigmentierter Zellen gekommen ist, einen kontinuierlichen Belag von auffallend kleinen niedrigen und pigmentarmen Zellen.

Die aktiven Veränderungen spielen indessen die Hauptrolle. Es finden sich, vereinzelt oder in Gruppen, zwischen oder über den anderen, stärker pigmentierte Zellen von abweichender Form, oft mit Fortsätzen versehen, die ihrem ganzen Auftreten nach für neugebildet zu halten sind. Ihre Pigmentkörner sind dunkler und gröber, mehr rundlich oder unregelmäßig gestaltet, als die normalen Fuszinstäbchen, aber vom gleichen chemischen Verhalten. Daneben kommen andere Zellen derselben Art vor, mit geringerem Pigmentgehalt, der sehr ungleich in der Zelle verteilt zu sein pflegt, und alle Übergänge zu völligem Pigmentmangel. Ein mangelnder Pigmentgehalt ist nicht immer ein Zeichen von Atrophie, wie aus dem Verhalten der Zellen selbst und dem Vorhandensein ihrer Kerne hervorgeht.

Fig. 182.



Einwanderung von Pigmentepithelzellen in die atrophische äußere Körnerschicht. Atrophie des Pigmentepithels in situ. Fall Ambühl I von Prof. Stock.

Daß es bei einer Proliferation des Pigmentepithels zu reichlicher Neubildung pigmentloser Zellen kommen kann, ist von mir (1891) auch durch experimentelle Untersuchungen festgestellt worden.

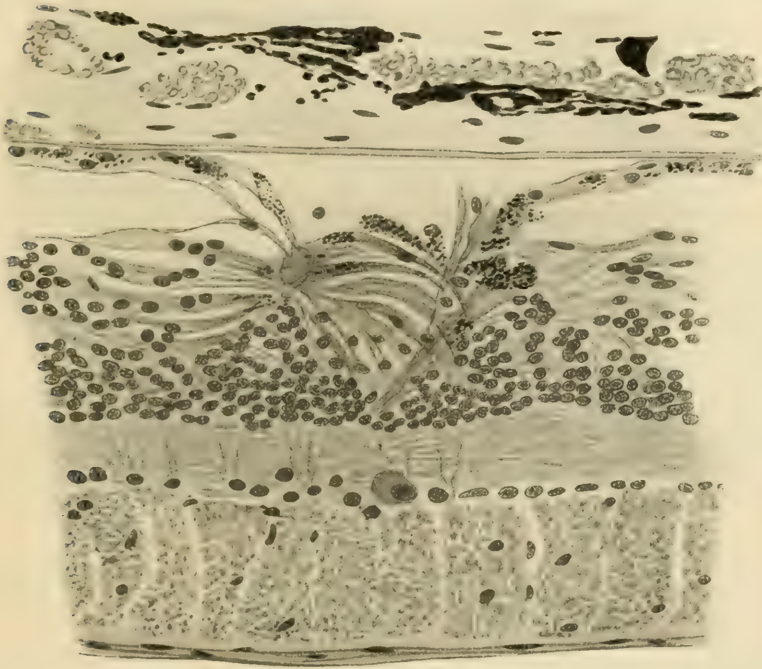
An den Adhäsionsstellen mit der Retina treten große Pigmentanhäufungen auf, die ganz aus stark pigmentierten Zellen bestehen. Der Kern ist durch das Pigment oft ganz verdeckt und kommt erst bei Depigmentierung zum Vorschein (Stock). Obwohl Karyokinesen, abgesehen von experimentellen Untersuchungen (Capauner 1893), noch nicht beobachtet zu sein scheinen, so läßt doch die große Menge des vorhandenen Pigments und der Kerne zweifellos eine Wucherung annehmen.

Das Eindringen der Pigmentzellen in die Netzhaut geschieht durch aktive Vorgänge, aber in verschiedener Weise, entweder durch Hineinwuchern von Zellsträngen, oder, was seltener vorzukommen scheint, durch Einwanderung einzelner Zellen vermittels amö-

beider Bewegungen. Eine scharfe Grenze zwischen beiden Arten des Eindringens läßt sich jedoch nicht ziehen, da auch die in das Gewebe hineinwuchernden Zellen zuweilen nur locker neben einander liegen.

Das Eindringen erfolgt an den oben erwähnten Stellen, an denen Netzhaut und Pigmentepithel, nach Schwund der Stäbchen und Zapfen, fest an einander haften, und zwischen denen die Netzhaut oft flach, arkadenartig

Fig. 183.



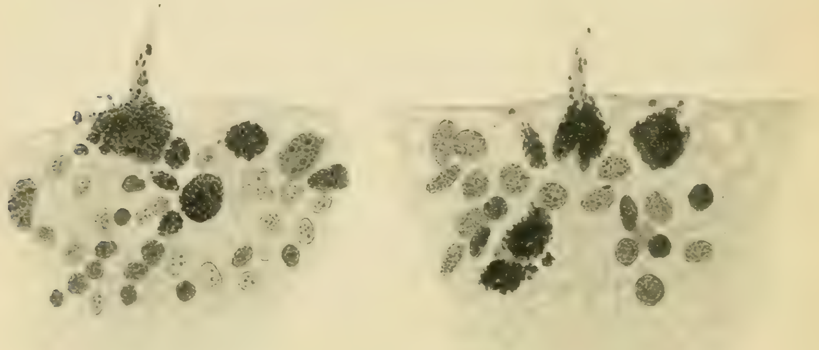
Wucherung des Pigmentepithels und Hineinwachsen der Zellen in die äußere Körnerschicht nach Schwund der Stäbchenschicht. Typische Pigmentdegeneration. Fall von Prof. Stock.

abgehoben erscheint. Die hier angehäuften, dunkel pigmentierten Zellen wachsen in senkrechter oder schräger Richtung zapfenförmig in die Netzhaut hinein, bis sie ein benachbartes Gefäß erreichen. Sie folgen alsdann dessen Verlauf, indem sie es bald an einzelnen Stellen, bald im ganzen Umfang einscheiden (siehe Fig. 178 und 187). Man muß annehmen, daß die Zellen sich längs den Gefäßen auf größere Strecken hin weiter verbreiten und nur an bestimmten Stellen, besonders an den Teilungen der Gefäße, liegen bleiben. Auf diese Art kann sich die Pigmentierung weithin erstrecken, so daß die Netzhaut von der Fläche her auch an solchen Stellen pigmentiert erscheint, wo kein Pigment von außen her in sie ein-

gedrungen ist. Die Verbindung zwischen dem an die Gefäße angelagerten Pigment und dem Pigmentepithel scheint übrigens nicht immer dauernd erhalten zu bleiben.

Die die Gefäße begleitenden Pigmentzellen sind meistens so stark pigmentiert, daß sie als Zellen schwer zu erkennen sind. Ihre Form pflegt auch unregelmäßig, spindelförmig oder klumpig zu sein. Sie können sich aber auch in der Umgebung der Gefäße zu einem förmlichen Mantel kubischer Epithelzellen an einander reihen, deren mäßiger Pigmentgehalt die hier senkrecht zur Gefäßachse gerichteten Kerne deutlich hervortreten läßt (Gonin). In dem Falle dieses Autors gaben die Gefäße sogar noch kurze

Fig. 184.



Einwanderung von Pigmentepithelzellen durch die Limitans externa in die stark veränderte äußere Körnerschicht. (Fall Ambühl III von Prof. Stock.)

Sprossen in den Glaskörper hinein ab, die von einem gleichen Epithelbelag überzogen waren.

In anderen Fällen ist der Pigmentgehalt der in die Netzhaut hineinwachsenden Zellen überhaupt ein geringerer und fehlt zum Teil ganz, so daß ihr Verhalten deutlicher zu verfolgen ist. Man sieht, nach völligem Schwund des Neuroepithels, lange und schmale, platte Faserzellen mit spärlichem Pigmentgehalt vom Pigmentepithel aus schräg oder senkrecht bis an die Grenze der inneren Körnerschicht vordringen. Andere Zellen gleicher Art sind der letzteren außen aufgelagert. Man erhält den Eindruck, daß diese Zellen die spätere gliöse Umwandlung des Gewebes mit anbahnen helfen.

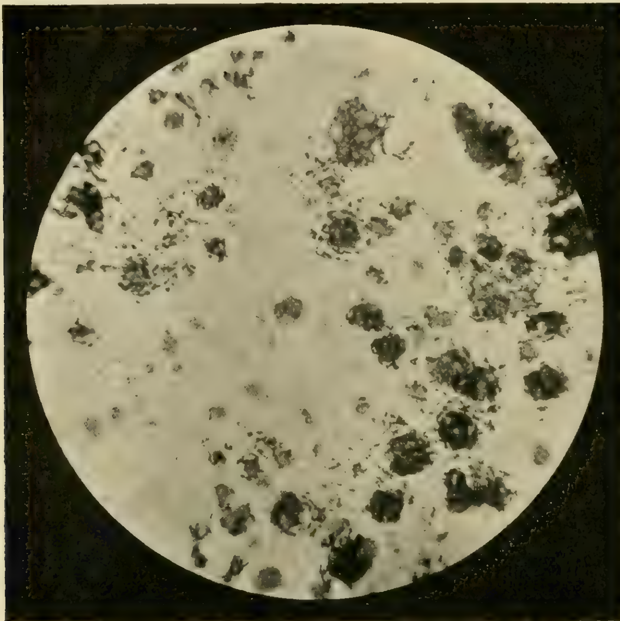
Die Einwanderung isolierter Pigmentepithelzellen, welche bei Tierversuchen insbesondere durch Störungen der Aderhautzirkulation hervor-

zurufen ist, und die auch bei der Fettdegeneration der nephritischen Retinitis eine wichtige Rolle spielt, scheint bei diesem Prozeß mehr ausnahmsweise vorzukommen. Ich fand diesen Vorgang besonders in den oben erwähnten Fällen von amaurotischer Demenz, an Präparaten, die ich der Güte von Prof. Stock verdanke (Fig. 184). Es scheint hier an der ganzen Innenfläche des beträchtlich verdickten Pigmentepithels eine Ablösung von Zellen zu erfolgen, die in die Netzhaut einwandern und an einem benachbarten Gefäß sich zur Bildung von Pigmentscheiden ansammeln. Stellenweise sieht man mit voller Bestimmtheit pigmentierte Wanderzellen im Durchtritt durch die Limitans externa in die innere Körnerschicht begriffen. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß dieses Verhalten von dem viel rascheren Verlauf des Prozesses in diesen Fällen abhängt. Von Leukocyten ist daneben nicht das mindeste zu bemerken, und die Annahme, daß die in die Netzhaut einwandernden Pigmentzellen Leukocyten seien, welche frei gewordenes Pigment aufgenommen haben, ist auch wegen der Größe und Form dieser Zellen vollständig zurückzuweisen.

§ 540. Mitunter kommen an den Stellen, wo die Pigmenteinwanderung erfolgt, von Pigmentzellen umhüllte Drusen der Glaslamelle der Chorioidea vor. Sie waren in dem ersten von mir untersuchten Falle, in welchem angeborene Amaurose bestand, sehr zahlreich, von ungewöhnlicher Größe, bis zu 0,12 mm im Durchmesser, und von kompliziertem Bau, wie man ihn sonst besonders an phthisischen Augen zu sehen pflegt. Die Ansicht, daß die Entstehung dieser Gebilde auf eine Cuticularbildung des Pigmentepithels zurückzuführen ist, welche schon 1856 von H. Müller ausgesprochen und von mir seit 1873 verschiedene Male, gegenüber abweichenden Meinungen, vertreten worden ist, scheint jetzt allmählich zu allgemeiner Anerkennung zu gelangen. Die Entstehung der Drusen hängt hier wohl mit der Proliferation des Pigmentepithels zusammen. Daß sie nicht als senile Veränderung anzusehen sind, geht aus dem relativ jugendlichen Lebensalter der Individuen (in meinem Falle 20 Jahre) und aus der weit stärkeren Entwickelung der Drusen hervor. Die Produktion glashäutiger Substanz beschränkt sich in solchen Fällen nicht auf die Bildung knolliger Auswüchse; es erfolgt auch eine mehr gleichmäßige Verdickung der Glaslamelle durch Auflagerung neuer Schichten, durch welche diese Membran eine beträchtliche Festigkeit und Steifheit erlangt. Sie ließ sich in dem von mir untersuchten Falle mit den auf ihr sitzenden Drusen und dem Pigmentepithel nach Härtung in Müllerscher Flüssigkeit leicht in größeren Stücken von der Chorioidea abspalten, die sich sehr gut zu Flächenpräparaten eigneten. In diesem Falle reichten die Drusen weit, bis zu $1/4$—$1/3$ der Dicke der Netzhaut, in diese hinein. Ich hatte daher an die Möglichkeit gedacht, daß die Netzhaut durch ihr Wachstum geschädigt sein könnte. Aus späteren

Beobachtungen hat sich aber ergeben, daß ihnen bei der Entstehung der Sehstörung in der Regel wohl keine wesentliche Bedeutung zuzuschreiben ist. Zunächst spricht schon die seither festgestellte Inkonstanz ihres Vorkommens dagegen. Auch ist zu beachten, daß in den bisher untersuchten Fällen der Schwund des Neuroepithels immer der Wucherung des Pigmentepithels vorherging. Die Entstehung der großen Drusenbildungen kann somit in eine Zeit fallen, wo die perzipierenden Netzhautelemente bereits geschwunden sind. Die Möglichkeit, daß die Drusenbildung zuweilen schon

Fig. 185.



Glaslamelle mit darauf sitzenden Drusen, die von gewuchertem Pigmentepithel umgeben sind. Von einem Fall von Pigmentdegeneration mit angeborener Amaurose.

früher beginnt, ist zwar keineswegs ausgeschlossen; die kleineren Gebilde dieser Art sind aber bekanntlich, wie man von ihrem Vorkommen bei senilen Augen weiß, für das Sehvermögen gewöhnlich harmlos, obwohl sie die regelmäßige Anordnung des Neuroepithels stören, wenigstens so weit als dabei nur das exzentrische Sehen in Betracht kommt. Doch können darüber erst weitere Beobachtungen, insbesondere in Fällen, wo man nach dem ophthalmoskopischen Befunde Drusen erwarten darf, definitiven Aufschluß geben.

Da Gonin die Deutung meiner Befunde als Drusen der Glaslamelle bezweifelt hat, so bemerke ich, daß in dem von mir beschriebenen Falle nach dem charakteristischen morphotischen und chemischen Verhalten der Gebilde daran

nicht der mindeste Zweifel sein kann. Sie wurden sowohl, wie oben angegeben, an Flächenpräparaten (Fig. 185), als an Querschnitten nachgewiesen und sind durch den geschichteten Bau, die ungemein verschiedene Größe, die Zusammenfassung der kleineren durch neugebildete Schichten gleichen Materials zu immer größeren Gebilden, die Resistenz gegen Reagenzien und die Umhüllung mit mehr oder minder dunklem Pigmentepithel gar nicht zu verkennen. Ihre Färbbarkeit durch saure Farbstoffe und durch Hämatoxylin habe ich noch in späterer Zeit an übrig gebliebenem Material konstatiert. (Zur Zeit meiner ersten Untersuchung waren diese Farbstoffe noch nicht im Gebrauch.)

Gonin hat ähnliche Gebilde beschrieben und abgebildet, die man, wie er sagt, dafür halten könnte, wenn sie nicht durch ihr Verhalten gegen Reagenzien sich davon unterschieden, da die Drusen sich mit Hämatoxylin färben. Mir scheint dieser Grund nicht stichhaltig, da das Verhalten dieser Gebilde gegen Hämatoxylin je nach ihrem Kalkgehalt ein verschiedenes sein kann; soweit man nach Gonins Abbildungen urteilen kann, würde man nicht zweifeln, daß er Drusen vor sich gehabt hat.

Über die Häufigkeit der Drusen in typischen Fällen liegen noch ziemlich wenig Erfahrungen vor. In einer Reihe von Fällen wurden sie vermißt, in anderen scheinen sie wenig zahlreich und klein gewesen zu sein; so verhielt es sich auch in den von mir untersuchten Fällen von Stock. Gonin hat übrigens aus Versehen auch Deutschmann unter den Autoren angeführt, welche das Vorkommen von Drusen in Abrede gestellt haben; neuerdings sind sie auch wieder von Aubineau (1903) konstatiert worden.

Es würde nicht nötig sein, hierauf ausführlicher einzugehen, wenn nicht manches dafür spräche, daß die Drusen wenigstens zuweilen bei den pigmentlosen Formen dieser Erkrankung die Ursache für die zahlreichen hellen Punkte abgäben, mit denen der Augengrund übersäet ist.

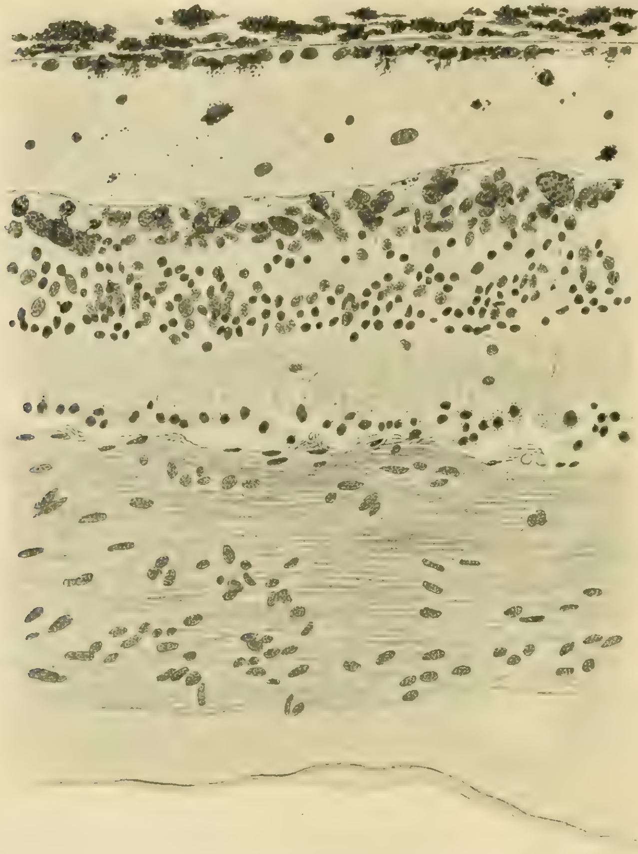
In Bezug auf den von H. Müller eingeführten Ausdruck »Drusen« sei noch bemerkt, daß er nichts bedeuten soll als Knollen, daß aber die Wortähnlichkeit hie und da, und noch vor nicht langer Zeit, bei Ausländern zu dem Mißverständnis Anlaß gegeben hat, als ob man die Gebilde für Drüsen gehalten habe, woran natürlich niemals gedacht worden ist.

§ 541. An der Stelle der geschwundenen Netzhautelemente bleiben teils Lücken, teils tritt als Ersatz, zunächst in den äußeren Schichten bald mehr, bald weniger reichlich, ein kernhaltiges Netzwerk von Zellausläufern und Fibrillen auf, welches den Raum anfangs nur locker ausfüllt, mit der Zeit aber immer dichter wird, und sich als hypertrophiertes Gliagerüst darstellt.

Die Fibrillen verlaufen vereinzelt oder bündelweise, bald steil zur Oberfläche, bald derselben parallel oder sich in verschiedenen Richtungen durchkreuzend, und gehen netz- und arkadenförmige Verbindungen unter einander ein. Es sind dazwischen kleine dunkle Kerne eingestreut, anscheinend in

Atrophie begriffenen »Körnern« angehörig, und größere, wenigstens teilweise neu entstandene Kerne. Ganz besonders zahlreich sind diese in akuter verlaufenden Fällen, wie in den oben erwähnten von Stock, wo eine reichliche Menge gruppenweise dicht beisammen liegender, zum Teil enorm großer Kerne in den Körnerschichten, besonders der äußeren Körnerschicht,

Fig. 186.



Pigmentdegeneration der Netzhaut bei famil. Verblödung. Schwund der Stäbchenschicht, Zellproliferation mit zahlreichen, zum Teil sehr großen Kernen in der äußeren Körnerschicht. Fall Ambühl II von Prof. Stock.

vorkommt. So viel sich erkennen läßt, gehen die Fasern aus Ausläufern dieser Zellen hervor. Die Herkunft der letzteren ist in der Regel nicht sicher zu erkennen. Stellenweise blieb mir aber kein Zweifel, daß sich an ihrer Bildung auch das Pigmentepithel beteiligt, zumal man, wie oben beschrieben wurde, pigmentarme oder pigmentfreie spindelförmige Abkömmlinge desselben direkt in die Netzhaut eindringen sieht. Doch darf diese

Beobachtung nicht ohne weiteres verallgemeinert werden; ich fand reichliche Gliawucherung auch an Stellen, wo kein Eindringen von Zellen in die Netzhaut von außen her zu beobachten war; es liegt auch kein Grund vor, eine Wucherung der präexistierenden Gliazellen zu bezweifeln.

Man könnte im Gegenteil geneigt sein, da die Form der in der Netzhaut auftretenden Zellen von der des Pigmentepithels so sehr verschieden ist, auch für die pigmenthaltigen Zellen dieser Art die Abstammung vom Pigmentepithel zu bezweifeln. Krückmann (1905) hat bei verwandten chorioretinitischen Prozessen das Vorkommen von Pigmentkörnchen in Gewebselementen beobachtet, welche dem Stützgewebe der Netzhaut zuzurechnen sind. Er fand hier eine aus zierlichen pigmentierten Spinnenzellen bestehende Gewebsneubildung, welche Defekte der äußeren Netzhautschichten ausfüllte, und Elemente des Stützgewebes von der Form der Müllerschen Fasern, welche Pigmentkörnchen zu enthalten schienen. Er hat daraus geschlossen, daß die Gliazellen im Stande sind, frei gewordene Pigmentkörnchen des Tapetums oder hämatogenes Pigment durch Phagocytose in sich aufzunehmen. Diese Befunde lassen aber auch die Deutung zu, daß die wuchernden Zellen des Tapetums selbst derartige Formen annehmen können. Für die Spinnenzellen ist diese Möglichkeit ohne weiteres einleuchtend, und ich habe auch sonst bei den verschiedensten Gelegenheiten eine derartige Variabilität der aus dem Tapetum hervorgehenden Zellformen konstatiert, daß ich diese Annahme auch hier für vollkommen zulässig und aus verschiedenen Gründen für wahrscheinlicher halte.

Was die pigmenthaltigen Stützfasern anlangt, so weise ich darauf hin, daß es, zumal an gehärteten Präparaten, nicht sicher zu entscheiden ist, ob Pigmentkörnchen im Stützgewebe eingeschlossen oder, in stark abgeplatteten oder fein ausgezogenen Fortsätzen enthalten, demselben bloß äußerlich aufgelagert sind.

Ich halte daher die Aufnahme freier Pigmentkörnchen in das Innere von Gliazellen nicht für erwiesen und glaube, daß man bei der Pigmentdegeneration bis auf weiteres berechtigt ist, alle in der Netzhaut vorkommenden Pigmentzellen vom Tapetum herzuleiten, zumal diese Herkunft sich sehr oft in völlig überzeugender Weise dartun läßt.

In früherer Zeit wurde das Eindringen des Pigments in die Netzhaut auf eine Pigmentinfiltration bezogen, bei welcher durch Zerfall der Zellen frei gewordene Pigmentkörnchen durch einen Flüssigkeitsstrom in die Netzhaut hineingeschwemmt werden sollten. Nach den mitgeteilten Tatsachen kann für die Pigmentdegeneration kein Zweifel sein, daß das Pigment mindestens im wesentlichen nicht auf diese Art in die Netzhaut gelangt, sondern durch aktive Zellentätigkeit. Ob daneben auch eine Einschwemmung von Pigmentmolekülen erfolgt, halte ich für sehr zweifelhaft, weil die Befunde nicht den Eindruck machen, als ob es in irgend ausgiebiger Weise zum Zerfall der Zellen und Freiwerden von Pigmentkörnchen käme, und weil auch der angenommene Flüssigkeitsstrom keineswegs erwiesen ist.

In Bezug auf den Zerfall von Pigmentzellen weicht die Pigmentdegeneration von den Folgen einer Unterbrechung der Aderhautzirkulation wesentlich ab, bei welcher, wie zu erwarten, dieser Zerfall in der Tat eine Rolle spielt.

Dagegen habe ich mich bei der Pigmentdegeneration an gut fixierten Präparaten davon nicht mit Bestimmtheit überzeugen können, gebe aber zu, daß ein sicherer Beweis hier schwer zu führen ist. Man muß sich hüten, beliebige,

im Gewebe scheinbar frei auftretende Pigmentkörnchen als solchen anzusprechen. Sie können ungemein leicht durch die Präparation frei gemacht und über den Schnitt hinübergewischt werden, und der wahre Sachverhalt ist dann oft nicht sicher zu entscheiden.

Eine weitere Quelle der Täuschung gibt der Umstand ab, daß die Pigmentkörnchen oft in zarte Ausläufer oder membranöse Fortsätze der Zellen eingeschlossen sind, die wegen ihrer Feinheit und wegen einer eingetretenen glasigen Umwandlung des Protoplasmas sich der Wahrnehmung völlig entziehen.

Den hypothetischen Flüssigkeitsstrom hielt man früher schon durch das Vorkommen des Pigments in der Netzhaut für erwiesen, weil man für dessen Eindringen keine andere Erklärung hatte. Dies hat sich aber inzwischen geändert, und sonstige Beweise für diesen Flüssigkeitsstrom scheinen nicht vorzuliegen.

In der Gegend der Makula hat man in einzelnen Fällen anatomisch (Stock 1908) und ophthalmoskopisch (Noll 1908) größere konfluierende Lückenbildungen in den äußeren und mittleren Schichten beobachtet, welche nicht durch einfachen Schwund von Gewebselementen entstanden sein können, weil die Netzhaut an der Stelle eine nicht unbeträchtliche Dickenzunahme erfährt. Sie sind auch an der Fig. 179 auf Seite 1107 sichtbar, noch schöner an der Abbildung, welche dem späteren Abschnitt über die spontanen Lückenbildungen beigegeben ist, wo ich darauf zurückkomme.

§ 542. Schon sehr frühzeitig beginnt auch das Gliagerüst der inneren Schichten sich stärker zu entwickeln. Die Radiärfasern werden dicker und reichlicher und die feinen Fasernetze dichter. Mitunter durchsetzen die Radiärfasern die Limitans interna und erzeugen an ihrer Innenfläche durch reichliche Verzweigungen und arkadenartige Verbindungen eine Schicht retikulären Gewebes, die eine nicht unbeträchtliche Dicke erreichen kann. Wiederholt fand ich auch eine mehr oder minder beträchtliche Verdickung der Limitans interna, die auch durch Elastinfärbung deutlich hervortrat. Unterhalb derselben kommen zuweilen flache, scheibenförmige Anhäufungen von Pigmentepithelzellen vor; auch trifft man an der Innenfläche der Membran stellenweise einen endothelähnlichen Belag platter Zellen mit ungemein großen Kernen an. Das Verhalten macht den Eindruck, als ob die Verdickung durch Abscheidung von Cuticularsubstanz seitens der sie bedeckenden Zellen zu Stande käme.

Allmählich schwinden auch die inneren Körner mehr und mehr, später auch die Ganglienzellen, während die Nervenfasern zuweilen noch auffallend lang, wenigstens teilweise, erhalten bleiben. Schließlich trifft man zwischen den Gefäßen ein ziemlich dichtes, fein netzförmig fibrillares, mäßig kernhaltiges Gewebe, welches die Reste der spezifischen Elemente einschließt, und wobei die Trennung in einzelne Schichten größtenteils verloren gegangen ist.

Der Grad der Gliawucherung scheint in den einzelnen Fällen verschieden zu sein; Gonin konnte in seinem Falle wenig davon nachweisen. Von dem Grade derselben hängt auch die Dickenabnahme ab, welche die Netzhaut bei dem Prozesse erfährt, und die, wie oben schon berichtet, sehr wechselt, zuweilen sehr beträchtlich ist, zuweilen aber auch fehlt oder in das Gegenteil verkehrt ist, letzteres besonders durch die Gliawucherung an der Innenfläche der Netzhaut.

Es sei nochmals hervorgehoben, daß die Atrophie der spezifischen Netzhautelemente, auch die der inneren Schichten, eine primäre ist und keineswegs, wie dies früher von mancher Seite angenommen wurde, einer Kompression durch die interstitielle Gliaproliferation oder durch ein Exsudat zugeschrieben werden darf.

Die Sehnervenpapille stimmt in ihrem Verhalten mit dem der Nervenfaserschicht überein und zeigt neben mehr oder minder weit gediehenem Schwund der Nervenfasern einen oft nicht unbeträchtlichen Grad von Hyperplasie der Glia. In Folge dessen kann ihr Niveau normal bleiben und nur wenig abgeflacht sein.

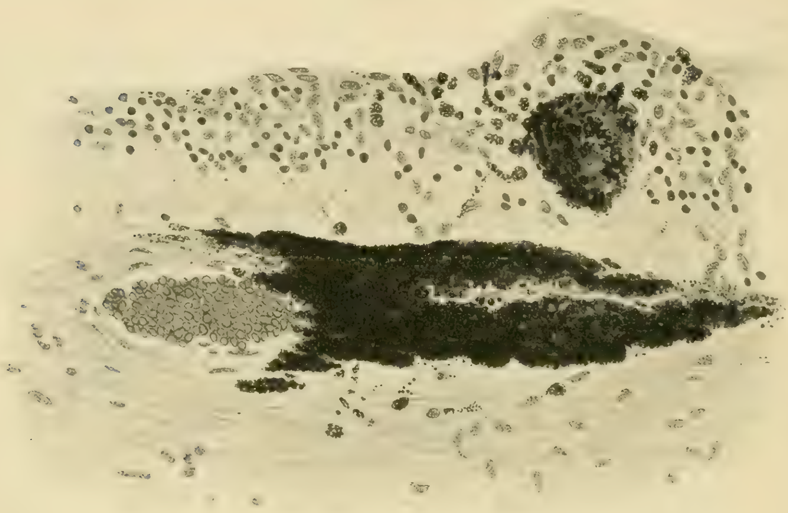
Der Sehnervenstamm wurde meistens bis zum Chiasma und darüber hinaus atrophisch gefunden. Zuweilen bleibt aber noch sehr lange Zeit ein Teil der Nervenfasern erhalten, wodurch der Nerv trotz der eingetretenen Verdünnung eine normale weiße Färbung zeigen kann. Die Ursache ist wohl darin zu suchen, daß, wie dies L. Schreiber für andere Fälle dieser Art nachgewiesen hat, noch ein Teil der Ganglienzellen erhalten bleibt. Dieses Verhalten wurde in dem von mir untersuchten Falle mit angeborener Amaurose noch nach 20jähriger Dauer des Prozesses konstatiert.

§ 543. Parallel mit den Gewebsveränderungen der Netzhaut verläuft eine stetig zunehmende Verengerung des Lumens ihrer Gefäße, welche in dem von der Degeneration ergriffenen Bezirk mit einer Pigmenteinlagerung in die Gefäßwand verbunden ist, während die gröberen Äste davon in der Regel frei bleiben. Ausnahmsweise rückt die Pigmentierung näher an die Papille heran; zuweilen sieht man ophthalmoskopisch auch an einzelnen Gefäßen der Papille Pigment angelagert (Schweigger). Donders hat dasselbe auch anatomisch konstatiert, Cohnheim sah sogar einmal (nach mündlicher Mitteilung) eine ausgebreitetere Pigmentierung auf den Sehnerven übergehen, wo sie, wie in der Netzhaut, den Gefäßen folgte.

Die Pigmentzellen sind, wenigstens der Hauptmenge nach, zwischen Gefäßwand und Lymphscheide eingeschlossen, wo sie einen dicken Mantel bilden, der sich bei mäßigen Graden der Pigmentierung oft ganz deutlich als ein kontinuierlicher Epithelbelag darstellt. Kleine Gefäße und Kapillaren sind zuweilen in der Achse des röhrenförmigen Pigmentstranges ganz zusam-

mengedrückt und kollabiert, so daß man Mühe hat, das enge Lumen zu sehen, das mit der Zeit auch wirklich schwindet. In Folge der Härtung zieht sich der Pigmentmantel samt dem von ihm eingeschlossenen Gefäß oft etwas von der Lymphscheide zurück; die letztere kann dann leicht für die Gefäßwand selbst gehalten werden, und man erhält den Eindruck, als ob das Gefäß durch eingedrungene Pigmentzellen verstopft und obliteriert sei. Solche Angaben liegen in der Literatur mehrfach vor, doch hat schon Krückmann darauf hingewiesen, daß hier ein Irrtum leicht möglich ist. Jedenfalls möchte ich auch nach meinen Beobachtungen ein Eindringen von

Fig. 187.



Von Pigmentzellen eingescheidetes Netzhautgefäß.

Pigmentzellen in das Gefäßlumen nicht als Regel, sondern höchstens als ausnahmsweises Vorkommnis betrachten.

Das sonstige Verhalten der Gefäße der Netzhaut und Aderhaut bedarf noch sehr der weiteren Aufklärung. Es liegen darüber in den verschiedenen kasuistischen Mitteilungen ganz widersprechende Angaben vor, die auch zu entgegengesetzten Ansichten über die Abhängigkeit des Prozesses von einer Störung des Blutzuflusses geführt haben.

Nachdem durch Wagenmann erwiesen ist, daß die äußeren Netzhautschichten durch die Chorioidea ernährt werden, liegt ja die Vermutung sehr nahe, daß dem vorliegenden Prozeß, welcher in diesen Schichten beginnt, eine Zirkulationsstörung der Chorioidea zu Grunde liege, und die vorliegenden Beobachtungen wurden in der Tat von verschiedenen Autoren in diesem Sinne gedeutet.

Wagenmann selbst hat sich übrigens in dieser Hinsicht, obwohl seine Beobachtungen die genannte Ansicht unterstützten, sehr vorsichtig ausgesprochen. Dagegen ist neuerdings Gonin auf Grund seiner Untersuchungen mit Entschiedenheit dafür eingetreten, und manche Autoren haben sich seiner Ansicht angeschlossen. In direktem Widerspruch damit stehen aber Beobachtungen anderer Autoren, insbesondere von Stock (1905/06), von Ginsberg (1906) und von Suganuma (1912), denen sich auch mehrere aus früherer Zeit anreihen lassen, bei welchen die Aderhautgefäße normal gefunden wurden.

Es geht nach der Natur der betreffenden Fälle nicht an, zwei verschiedene Arten von Pigmentdegeneration zu unterscheiden, von denen die eine von einer Störung der Aderhautzirkulation abhängig wäre und die andere nicht; auch von dem Stadium des Prozesses können die Unterschiede nicht abhängen. Diese Widersprüche drängen nach einer Lösung hin; ich war daher bemüht, durch eigene Untersuchung etwas zur Aufklärung beizutragen, und bin Herrn Kollegen Wagenmann sehr dankbar, daß er mich dabei durch Überlassung von übrig gebliebenem Material früher untersuchter Fälle von ihm und Bürstenbinder unterstützt hat.

Die Anwendung verbesserter Untersuchungsmethoden, insbesondere der Alfierischen Bleichungsmethode und der Weigertschen Elastinfärbung, ist mir dabei sehr zustatten gekommen.

Es liegt auf der Hand und ist jetzt auch wohl allgemein anerkannt, daß die Verengerung der Netzhautgefäße nicht als Ursache des Prozesses angesehen werden kann, da die äußeren Schichten, in welchen derselbe beginnt, nicht von den Netzhautgefäßen ernährt werden. Mitunter tritt auch die Gefäßverengerung nachweislich erst später auf als die Netzhautpigmentierung.

Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung wurden zuweilen bei typisch ausgebildeter Pigmentierung alle sichtbaren Netzhautgefäße vollkommen normal gefunden. Auch an den kleineren, ophthalmoskopisch nicht mehr sichtbaren Gefäßen wurde mitunter bei anatomischer Untersuchung zu einer Zeit, wo der Netzhautprozeß schon längst in der Entwickelung begriffen war, jede Veränderung vermißt (Stock).

Die starke Verengerung der Netzhautgefäße, zu welcher es hier kommt, ist eigener Art und bedarf noch der Erklärung, da sie nicht wie sonst auf einer endarteriitischen Wandverdickung beruht, was auch Gonin angibt. Ich war erstaunt, auch in sehr weitgediehenen Fällen, wo die Gefäße sich ophthalmoskopisch stark verengt gezeigt hatten, anatomisch die Wandungen der Zentralgefäße am Eintritt in das Auge kaum merklich verändert zu finden. Das Lumen der Arterie erschien auf dem Durchschnitt weit klaffend und bluthaltig, die Wand im Vergleich mit dem Verhalten bei

einem senilen Auge nicht merklich oder nur sehr wenig verdickt, und nur eine minimale oder doch sehr geringe Endarteriitis vorhanden; die Zentralvene ganz normal. Gleiche Beobachtungen sind auch von anderer Seite gemacht worden. So erschienen z. B. in Aubineaus Fall ophthalmoskopisch die Netzhautgefäße derart verschmälert, daß sie nur bis in die nächste Umgebung der Papille zu verfolgen waren; an Sehnervendurchschnitten traten aber beide Zentralgefäße deutlich hervor und schienen in ihrer Struktur nicht verändert. In der Netzhaut selbst war zwar in den von mir untersuchten Fällen in den nicht von der Pigmentierung ergriffenen Bezirken eine gewisse Verdickung der Wand zu konstatieren, aber längst nicht in dem Grade, wie man es nach dem ophthalmoskopischen Bilde erwarten konnte. Bei Elastinfärbung nahmen hier die Kapillaren eine zarte Färbung an, wodurch sich ihr Vorhandensein in normaler Beschaffenheit deutlich erkennen ließ.

In auffallendem Kontraste dazu stand das Aussehen der Gefäße in den pigmentierten Bezirken nach Bleichung des Pigments und Elastinfärbung. Sie hatten hier eine dunkelviolette Färbung angenommen, schwächer als die gewöhnliche Elastinfärbung, aber übereinstimmend mit der Färbung der an den Schnitten vorhandenen Drusen der Glaslamelle der Chorioidea. Übergangsgefäße und Kapillarnetze waren ungleichmäßig verdickt, mit knolligen Auswüchsen versehen, hin und her gewunden und die Maschen enger und unregelmäßiger als in der Norm. Diese Gefäße stellten innerhalb der dicken Pigmenthüllen verhältnismäßig dünne Stränge dar, an denen ein Lumen oft nicht mehr zu erkennen war. Die Verdickung der Gefäßwand scheint hier durch Abscheidung von Cuticularsubstanz an der Außenfläche von Seiten der umhüllenden Pigmentzellen zu Stande zu kommen.

Das Vorkommen einer solchen Veränderung habe ich bei Chorioretinitis an Gefäßsprossen, die in den vorderen Teil des Glaskörpers eingedrungen und von Fortsetzungen des Pigmentepithels umhüllt waren, deutlich beobachten können.

Diese Beobachtungen legen die Annahme nahe, daß die starke, ophthalmoskopisch wahrnehmbare Verengerung der größeren Gefäße keine selbständige ist und nicht auf einer primären Wandverdickung derselben beruht, sondern durch die beträchtliche Verengerung der kleinen Gefäßzweige und Kapillarnetze bewirkt wird, welche diese durch die Pigmenteinwanderung erfahren. Wenn sie hiernach als Folge des Degenerationsprozesses anzusehen wäre, so könnte sie doch auch ihrerseits verschlimmernd auf denselben zurückwirken.

Doch müßte die Zulässigkeit dieser Ansicht erst noch in einer größeren Zahl von Fällen geprüft werden, namentlich auch mit Rücksicht auf das Verhalten solcher Fälle, in welchen die Pigmenteinwanderung in die Netzhaut gering ist oder fehlt.

§ 544. Das Gewebe der Chorioidea zeigt in der Regel, abgesehen von den schon besprochenen Verdickungen der Glaslamelle, keine sehr auffallenden Veränderungen. Doch kommt, wie es scheint, nicht selten ein gewisser, zuweilen sogar ziemlich beträchtlicher Grad von Hyperplasie des Stromas mit Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und ziemlich zahlreichen elastischen Fasern vor. In einzelnen Fällen finden sich auch an umschriebenen Stellen ausgesprochenere Veränderungen.

So beobachtete ich in meinem ersten Falle von Pigmentdegeneration bei angeborener Amaurose (1869) in der Nähe der Ora serrata gelblich-weiße prominente Flecke, die aus einer Einlagerung von Körnchenzellen zwischen Chorioidea und Retina bestanden, mit bindegewebiger Verwachsung beider Membranen; ähnliche Beobachtungen hat Hosch (1875) gemacht. Wagenmann (1891) fand, abgesehen von Verdickung der Chorioidea durch Vermehrung ihres Stromas, am hinteren Pol einen Streifen knochenähnlicher Substanz in ihr Gewebe eingeschlossen.

Über die Gefäße der Chorioidea liegen, wie schon oben bemerkt, divergierende Angaben vor. In einer Anzahl genau untersuchter Fälle konnte keine Verengerung derselben nachgewiesen werden. Ich habe schon für den 1869 von mir publizierten Fall angegeben, daß die Gefäße, soviel sich erkennen ließ, normal erschienen, und daß insbesondere die Wandungen der kleinen Gefäße und Kapillaren an Flächenpräparaten, die sich leicht herstellen lassen und für diesen Zweck besonders zu empfehlen sind, keine Spur von Verdickung zeigten. Auch Stock konnte in seinen Fällen, sowohl bei typischer Pigmentdegeneration, als bei der von ihm beschriebenen amaurotischen Demenz, außer einer leichten Endarteriitis keine Veränderung der Gefäße nachweisen und fand insbesondere die Choriokapillaris fast in der ganzen Ausdehnung der Aderhaut vollständig normal. Nur an ganz wenigen Stellen wurden die Kapillaren nicht gesehen, was aber an normalen Augen in ähnlicher Weise vorkam. Ich kann diese Angaben nach eigener Untersuchung von Präparaten von Prof. Stock vollkommen bestätigen. Im wesentlichen ganz übereinstimmende Angaben hat Ginsberg (1908) über das Verhalten der Gefäße in einem neuerdings untersuchten Falle gemacht.

Für andere Fälle, insbesondere von Wagenmann (1891), Bürstenbinder (1895), Gonin, Henderson (1903), Baumgarten (1907), Greeves (1912), wird das Vorkommen einer mehr oder minder stark ausgesprochenen Sklerose der größeren Gefäße berichtet und angegeben, daß die Kapillaren an Zahl vermindert, abgeplattet und blutleer, in kernarmes Gewebe verwandelt oder an gewissen Stellen nicht nachweisbar gewesen seien, woraus man auf eine Verödung ausgedehnter Kapillargebiete geschlossen hat.

Ich kann für die von mir nachuntersuchten Fälle bestätigen, daß ein gewisser Grad von Endarteriitis vorhanden war, habe mich aber zugleich überzeugt, daß man leicht dazu kommen kann, denselben zu überschätzen.

An Schnitten werden die Gefäße selten genau senkrecht getroffen, und bei schiefer Schnittführung wird eine zu große Dicke der Wandschicht vorgetäuscht. Hiergegen schützt die Elastinfärbung, bei welcher das wirkliche Verhalten mit großer Schärfe hervortritt.

Trotz der an manchen Gefäßen deutlich vorhandenen Endarteriitis konnte aber von einer merklichen, dadurch bewirkten Zirkulationsstörung keine Rede sein; das Lumen der Arterien war weit, die Muscularis gut entwickelt, die Venen dünnwandig und beiderlei Gefäße reichlich mit Blut gefüllt. In Bezug auf die Kapillaren habe ich aus den oben zitierten Angaben nicht die Überzeugung gewonnen, daß in Fällen, wo gewisse Teile des Kapillarnetzes an Dickendurchschnitten zu fehlen schienen, dieselben immer wirklich ausgefallen waren. An Zelloidinschnitten ist es stellenweise trotz größter Aufmerksamkeit nicht möglich, die vorhandene Choriokapillaris zu sehen, wenn der Schnitt schief gegen die Oberfläche der Chorioidea gefallen ist oder der Rand der letzteren sich etwas zurückgezogen und umgekrempelt hat, ein Verhalten, welches ebenfalls bei Elastinfärbung deutlich hervortritt. Ich konnte in den von mir untersuchten Fällen feststellen, daß, abgesehen von solchen Stellen, die Kapillaren auch gegenüber den degenerierten Netzhautpartien ganz klar hervortraten, und muß annehmen, daß sie in deren Bereich überall normal erhalten waren.

Auch gegenüber den Angaben Gonins, welcher auch dünne Paraffinschnitte benutzt hat, kann ich meine Zweifel nicht zurückhalten; es scheint mir nicht sicher, ob von ihm bei der Beurteilung der Befunde die normaler Weise nach vorn hin zunehmende Erweiterung und sehr beträchtliche Verlängerung der Maschen des Kapillarnetzes genügend berücksichtigt wurde. Dünne Schnitte vom normalen Auge aus dieser Gegend geben ganz ähnliche Bilder, wie seine Figuren 4—7. Auch sollte man erwarten, daß, wenn es zur Verödung größerer Kapillargebiete kommt, die verschlossenen Kapillaren nicht einfach verschwinden, sondern eher deutlicher hervortreten und daß auch in deren Umgebung ausgesprochenere Erscheinungen von Bindegewebsneubildung zu bemerken wären.

Man sollte sich zum Nachweis eines Schwundes der Choriokapillaris nicht mit der Untersuchung von Dickendurchschnitten begnügen, sondern auch Flächenpräparate heranziehen, an welchen das wirkliche Verhalten leicht und sicher zu konstatieren ist. Da ein Schwund der Choriokapillaris in einer Anzahl von Fällen sicher auszuschließen war, kann er nicht als die eigentliche Ursache des Prozesses angesehen werden; er könnte höchstens als unterstützendes Moment in manchen Fällen in Betracht kommen. Man muß diese Möglichkeit auch mit Rücksicht auf die ophthalmoskopischen Befunde zugeben, welche nicht so selten für eine Komplikation mit Chorioiditis sprechen. Doch ist dabei andererseits auch zu berücksichtigen, daß sich die Zirkulationsverhältnisse der Chorioidea ophthalmoskopisch nur sehr unsicher beurteilen lassen.

Auch bei sekundärer Pigmentdegeneration, deren Entstehung gleichfalls auf Schwund von Aderhautgefäßen bezogen worden ist, habe ich mich von dem Erhaltensein der Choriokapillaris überzeugt (s. § 546).

§ 545. Die oben geschilderten Formen der Gesichtsfeldbeschränkung finden durch die Art der Verbreitung des Prozesses über die Netzhaut, wie sie sich bei der ophthalmoskopischen und anatomischen Untersuchung herausstellt, vollkommen ihre Erklärung. Wie schon oben berichtet, wird in der Regel zunächst ein gürtelförmiger Bezirk in der Äquatorialgegend ergriffen, welcher bei dem Fortschreiten des Prozesses sich allmählich weiter nach hinten und vorn ausdehnt, wobei die Macula lutea zuletzt ergriffen zu werden pflegt. Da der Schwund der spezifischen Elemente lange Zeit auf die direkt-lichtperzipierenden äußeren und die mittleren Netzhautschichten beschränkt bleibt, so entspricht in diesem Stadium die Ausdehnung und Form des Gesichtsfelddefektes der des erkrankten Netzhautbezirkes. Wenn der Prozeß noch nicht zu weit fortgeschritten ist, so ist im Bereich des erkrankten Gürtels zwar die Lichtperzeption wegen des Schwundes der sie vermittelnden Schichten erloschen, aber die Leitungsfähigkeit für die an anderer Stelle aufgenommenen Lichteindrücke noch erhalten. Da weiter nach der Peripherie anfangs noch ein Bezirk folgt, in welchem auch die perzipierenden Schichten erhalten geblieben sind, so kann deren Erregung durch die blinde Zone hindurch nach dem Sehnerven hingeleitet werden und zum Bewußtsein kommen. Der Zonenform des erkrankten Netzhautbezirkes entspricht somit eine gleiche Form des Gesichtsfelddefektes. Erst wenn der Schwund der spezifischen Elemente auch die Nervenfaserschicht hereingezogen hat, kann die Funktionsstörung sich bis zur Gesichtsfeldperipherie ausdehnen, weil dann auch bei erhaltener Funktionsfähigkeit der Endapparate deren Erregung nicht mehr zum Sehnerven gelangt. Die gleiche Folge für das Sehen hat natürlich auch eine Ausbreitung des Degenerationsprozesses bis zur Netzhautperipherie.

Schon H. Müller (1859) hat für die ringförmige Gesichtsfeldbeschränkung, welche in einigen Fällen von Pigmentdegeneration beobachtet worden war, gestützt auf seine anatomischen Untersuchungen, die hier gegebene Erklärung aufgestellt, die auch später allgemeine Annahme fand. In der Tat fand er auch einige Male in der Netzhautperipherie alle Schichten einschließlich der Stäbchen ganz wohl erhalten. Auch die darauf folgenden Untersuchungen von mir und von Landolt führten zu der Ansicht, daß die Gesichtsfeldbeschränkung bei dieser Krankheit wesentlich von Zerstörung der äußeren, musivischen Netzhautschichten abhängt.

Neuerdings hat Gonin (1903) in einem sehr genau untersuchten Falle die Richtigkeit der in Rede stehenden Erklärung des Ringskotoms und die

Übereinstimmung zwischen der Form des Gesichtsfelddefektes und der Ausdehnung des Schwundes der Stäbchenschicht direkt erwiesen.

Daß für das zonuläre Auftreten des Prozesses noch keine befriedigende Erklärung vorliegt, wurde schon oben (§ 534) ausführlich besprochen.

Auch in den späteren Stadien scheint dem Fortschreiten der Funktionsstörung weit mehr die Ausbreitung des Prozesses in den äußeren Schichten der Fläche nach, als der Übergang nach innen, auf die Nervenfaserschicht zu Grunde zu liegen. Es steht damit auch die schon angeführte Beobachtung in Einklang, daß der Sehnerv nach einer langen Reihe von Jahren seinen Markgehalt noch nicht ganz verliert. In manchen Fällen scheint der Prozeß überhaupt nach Schwund der äußeren Schichten mehr zum Stillstand zu kommen, oder doch nur sehr langsam fortzuschreiten. So fand Stock bei seinen Fällen von amaurotischer Demenz die inneren Körner nur wenig vermindert, die Ganglienzellen zwar verändert, aber, wie auch die Nervenfasern, erhalten geblieben.

§ 546. Über die sekundäre Pigmentdegeneration, die nach Ablauf schwerer Entzündungsprozesse im vorderen Bulbusabschnitt gefunden wird, scheinen systematische Untersuchungen noch nicht vorzuliegen. Einzelne Fälle wurden schon vor langer Zeit und auch später ab und zu untersucht, doch fehlt es an eingehenderen Angaben über die Häufigkeit ihres Vorkommens und ihren Zusammenhang mit dem ursprünglichen Prozeß. Diese Form, bei welcher an eine ektogene Entstehung gedacht werden muß, ist verschieden von der viel häufigeren Chorioretinitis pigmentosa endogenen Ursprungs, die als Ausgang verschiedener Formen von Iridochorioiditis und Chorioretinitis vorkommt. Nettleship (1908) gibt an, daß diese Augen gewöhnlich von Sekundärglaukom ergriffen seien, und nimmt an, daß die Netzhautpigmentierung die Folge eines Schwundes der Chorioidalgefäße durch Druckatrophie der Chorioidea sei. Ich habe bei eigener Untersuchung zweier Fälle diese Ansicht ebenso wenig bestätigt gefunden, wie für die primäre Pigmentdegeneration; Arterien und Venen der Chorioidea waren, abgesehen von einer leichten Verdickung der Adventitia, normal und sogar hyperämisch, und die Choriokapillaris allenthalben vollkommen gut erhalten. In einem anscheinend hierher gehörigen Fall fand aber Silva (1911) die Choriokapillaris meistens verschwunden. Das Verhalten scheint also nicht immer dasselbe zu sein, was bei so schwer veränderten Augen wohl begreiflich wäre.

Bei den von mir untersuchten Fällen handelte es sich beide Male um Ausgänge einer durch perforierende Verletzung der Hornhaut und Linse entstandenen eitrigen Entzündung im vorderen Teil des Auges in Gestalt eines adhärenten Leukoms oder Korneociliarstaphyloms. Beide Male war der Glaskörper frei von Entzündung geblieben, es bestand absolute Amaurose, und es fanden sich in der

Hornhaut die von E. v. Hippel in anderen Fällen beschriebenen zitrongelben Einlagerungen. Die ausgebreitete Pigmentdegeneration begann am vorderen Ende der Netzhaut; ihr Verhalten stimmte, abgesehen von einer fleckweisen, nur mikroskopisch erkennbaren subretinalen Exsudation, im wesentlichen ganz mit dem der primären Art überein. Im einen Fall war ein glaukomatöser Zustand vorhanden mit Staphylom und Druckexkavation, im anderen der Augendruck normal und die Papille nicht exkaviert.

Die sekundäre Pigmentdegeneration ist also nicht an einen glaukomatösen Zustand gebunden und braucht, auch wenn ein solcher besteht, nicht von einem Schwund der Aderhautgefäße abzuhängen. Diese Beobachtungen sind auch für die primäre Pigmentdegeneration von Bedeutung; sie zeigen deutlich, daß dieser Prozeß durch entzündungerregende Ursachen (im weitesten Sinne des Wortes) hervorgerufen werden kann.

Auch vom Pigmentepithel ausgehende Drusenbildungen, sowie geschichtete Konkretionen nicht-zelligen Ursprungs sind in solchen Fällen in der Retina beobachtet (Silva 1911).

§ 547. Eine Pigmentierung der Netzhaut kann, bei Intaktheit des ihr zugehörigen Tapetums, auch vom Tapetum des Ciliarkörpers ausgehen, dessen wuchernde Zellen über die Innenfläche der Netzhaut hin nach rückwärts gelangen und ganz wie bei der typischen Pigmentinfiltration eine sich den Gefäßen entlang verbreitende Pigmentierung erzeugen. Dieses Vorkommnis ist einige Male bei Iridozyklitis mit Netzhautablösung, Hydrophthalmus und Ausgängen von Glaukom beobachtet (Schweigger 1863/71, E. v. Hippel 1901, Knape 1903, Seeligsohn 1905) und ist vielleicht nicht so selten, als es nach der geringen Zahl der darüber vorliegenden Mitteilungen zu sein scheint. Es ist wohl nur von pathologisch-anatomischem Interesse und im Leben, wenigstens in der Regel, der Beobachtung nicht zugänglich. Der von Schweigger beobachtete Fall hat früher dazu beigetragen, die irrige Annahme einer autochthonen Entstehung von melanotischem Pigment längs den Netzhautgefäßen zu stützen, bis Schweigger selbst nach wiederholter Untersuchung seiner Präparate denselben die richtige Deutung gab.

Vielleicht beruht auf diesem Vorgang auch eine umschriebene Anhäufung pigmentierter Epithelzellen an der Innenfläche und in den inneren Schichten der Netzhaut, welche Krückmann (1905) in einem Fall von höchstgradiger, mit chorioretinitischen Herden komplizierter Myopie beobachtet hat, bei welcher das Pigmentepithel der Chorioidea als Quelle ausgeschlossen zu sein schien. Dieselbe war nach einer durch Kontusion entstandenen Blutung zurückgeblieben und kam erst viele Jahre nachher zur anatomischen Untersuchung. Die pigmenthaltigen Epithelzellen nahmen eine spaltförmige Lücke an der Innenfläche der Netzhaut ein und verbreiteten sich in Gestalt einer Hülle um die dort vorkommenden Arterien noch eine Strecke weit in die Umgebung. An der Innenfläche der Netzhaut fand sich noch weiterhin eine dünne Schicht eines faserigen, Pigmentzellen enthaltenden Gewebes.

Krückmann nimmt an, daß die epithelartigen Zellen aus einer Gliawucherung entstanden seien und schreibt dem Melanin-Pigment einen hämatogenen Ursprung zu, obwohl es keine Eisenreaktion gab; er zieht die Möglichkeit nicht in Betracht, daß es nach Resorption der Blutung zu einem Hinüberwuchern vom Pigmentepithel des Ciliarkörpers gekommen sei.

Erwähnenswert ist noch das von Suchannek (1889) beobachtete Vorkommen einer vom Pigmentepithel ausgehenden melanotischen Pigmentierung der Netzhaut eines Fötus aus der 12. bis 13. Woche. Die Retina war verdickt, gefaltet, die Körner unregelmäßig gelagert, das Pigmentepithel stark gewuchert und alle Schichten der Netzhaut von Pigment durchsetzt. Ganglienzellen und Nervenfasern wurden nicht gefunden. Der Glaskörperraum war von einem Bluterguß eingenommen. Über die etwaige Ursache war nichts bekannt. Zu weitergehenden Schlüssen über das Vorkommen typischer Pigmentdegeneration beim Fötus dürfte aber dieser Fall wohl nicht geeignet sein, da es sich hier um komplizierte Veränderungen gehandelt hat.

Auftreten, Verlauf und Ausgänge.

§ 548. Die Pigmentdegeneration kann in den verschiedensten Lebenszeiten auftreten, von der frühesten Periode an bis zum mittleren und späteren Lebensalter. Ob sie wirklich im strengen Sinne des Wortes angeboren vorkommt, dürfte, abgesehen von den Fällen hereditär-syphilitischen Ursprungs, die eine Sonderstellung einnehmen, noch nicht sicher festgestellt sein; der Nachweis stößt auf große Schwierigkeiten. Die Fälle sind allerdings nicht selten, wo schon in den ersten Lebensjahren von den Angehörigen Erscheinungen von Nachtblindheit beobachtet werden, oder wo denselben auffällt, daß die Kinder zur gewöhnlichen Zeit, wo sich das Sehen entwickelt, nicht fixieren und auch sonst keine Zeichen vorhandenen Sehvermögens darbieten. Dies schließt aber die Möglichkeit nicht aus, daß der Prozeß sich erst nach der Geburt, wenn auch oft gleich nachher, in den ersten Lebensmonaten zu entwickeln beginnt. So viel mir bekannt, wurde noch in keinem Falle unmittelbar nach der Geburt ausgebildete Netzhautpigmentierung oder ein Vorstadium derselben ophthalmoskopisch beobachtet. Auch bei einer Durchsicht der von zahlreichen Beobachtern zu verschiedenen Zwecken vorgenommenen ophthalmoskopischen und anatomischen Untersuchungen der Augen Neugeborener, bei welchen nebenher stets auf sonstige krankhafte Veränderungen geachtet wurde, und die sich zusammen auf etwa 2500 Neugeborene erstreckten, habe ich nirgends das Vorkommen von Pigmentdegeneration erwähnt gefunden. Begreiflicher Weise werden bei der typischen Form die Kinder gewöhnlich erst in etwas späterem Alter zur Untersuchung gebracht, wenn das Vorhandensein von Nachtblindheit nicht mehr zu bezweifeln ist. Im ersten Lebensjahr hat man daher meist nur dann zur Untersuchung Gelegenheit, wenn die Krankheit schon bei älteren Kindern der Familie aufgetreten ist, und die Eltern zu erfahren wünschen, ob sie auch bei einem später geborenen befürchtet

werden muß, oder in den selteneren Fällen, in welchen die Krankheit von vornherein mit hochgradiger Amblyopie oder völliger Amaurose einhergeht. In so früher Zeit tritt aber die Netzhautpigmentierung hier noch nicht auf; der ophthalmoskopische Befund ist merkwürdiger Weise zuweilen ganz normal, und zwar auch in Fällen, wo an dem Vorhandensein von Sehstörung nicht zu zweifeln ist, und wo es auch später zur Entstehung der charakteristischen Pigmentierung kommt. In anderen Fällen findet man in dem betreffenden Teil des Augengrundes eine aus feinen hellen Pünktchen und Fleckchen bestehende Rarefikation der Pigmentierung des Tapetums, zu welcher erst nach einiger Zeit feinste Pigmentfleckchen hinzutreten, und auf welche noch später allmählich Pigmentanlagerung an die Gefäße folgt. Die ersten Stadien dieser Veränderung des Pigmentepithels sind wegen ihrer Feinheit schwer zu beobachten und nicht immer von normalen Ungleichmäßigkeiten der Pigmentierung sicher zu unterscheiden; es ist daher wegen der Unruhe der Kinder, der mangelnden Fixation und dem häufigen Bestehen von Nystagmus oft nicht möglich, ihr Vorhandensein mit Bestimmtheit festzustellen.

Bei der gewöhnlichen Form der Pigmentdegeneration ist in der Regel nur zu ermitteln, daß die Kinder von jeher, wie die Eltern glauben, von Geburt auf, nachtblind gewesen seien; genauere Angaben sind selten. Das früheste Alter, in welchem ich das Auftreten von Nachtblindheit verzeichnet gefunden habe, ist $1\frac{1}{2}$—2 Jahre (H. Derby 1886, Nettleship 1908), was natürlich die Möglichkeit nicht ausschließt, daß sie schon früher vorhanden war.

Bei der amaurotischen Form wird die Störung meist schon früher wahrnehmbar; ich habe eine größere Zahl von Kindern im ersten Lebensjahr, zwischen 6 Wochen und $\frac{3}{4}$ Jahren und darüber, beobachtet, welche gebracht wurden, weil sie den Eindruck machten, blind zu sein. Einmal wurde berichtet, daß schon bald nach der Geburt eine unstete Bewegung und eigentümliche Haltung der Augen aufgefallen sei, doch wurde erst im Alter von etwa 6 Monaten festgestellt, daß das Kind nicht nach vorgehaltenen Gegenständen griff. In einer Familie, wo drei Kinder amaurotisch waren, wurde bei den zwei jüngeren die Blindheit von den Eltern schon um die 4. Lebenswoche erkannt. Einmal wollen die Eltern die Blindheit sogar schon nach 14 Tagen beobachtet haben. Feine Pigmentpunkte in der veränderten Epithelschicht treten gewöhnlich erst mit etwa $1\frac{1}{2}$ Jahren auf; eine ausgesprochenere Pigmentierung entwickelt sich erst viel später.

Bei der gewöhnlichen Form scheint das Auftreten von Pigmentflecken nicht vor dem Alter von 3—5 Jahren beobachtet zu sein (Höring 1864, Mooren 1867, 1882, Schneider 1896, Ernroth 1899, eigene Beobachtung, mit 3 Jahren); sie beginnt nach Mooren durchschnittlich erst mit dem 6.—8. Lebensjahre.

Bei wiederholter Untersuchung derselben Patienten in auf einander folgenden Jahren wird in der Regel eine stetige Zunahme der ophthalmoskopischen Veränderungen konstatiert, woraus hervorgeht, daß die Krankheit in den ersten Lebensjahren in fortschreitender Entwickelung begriffen ist.

Obwohl an dem Vorhandensein einer angeborenen Anlage kein Zweifel sein kann, so ist also doch ein sicherer Beweis, daß der Prozeß in manchen Fällen schon vor der Geburt beginnt, noch nicht geliefert. Doch kann man der Kürze halber bis auf weiteres, mit der angegebenen Reserve, die Form, bei welcher Erscheinungen der Krankheit schon in den ersten Wochen oder Monaten des Lebens hervortreten, wie bisher als angeborene Pigmentdegeneration bezeichnen.

Nicht selten macht sich das Leiden auch erst in der späteren Kinderzeit oder in der jugendlichen Lebensperiode bemerkbar, und zwar auch in Fällen, bei denen hereditäre Momente mit im Spiele sind, am häufigsten bis zum 15. oder 20. Lebensjahr. So trat es in einem Falle von Hutchinson (1867) bei Vater und Tochter erst im 18. Lebensjahr auf. Den Anfang der subjektiven Beschwerden macht gewöhnlich die Nachtblindheit, die nicht selten den übrigen Erscheinungen lange Zeit vorhergeht, aber in seltenen Fällen auch vollständig fehlen kann.

§ 549. Es kommen aber auch Fälle vor, in welchen die Patienten erst in mittleren Jahren oder noch später über Beschwerden der Krankheit klagen, nachdem ihr Sehvermögen bis dahin ganz gut gewesen war. Nettleship hat eine ansehnliche Zahl von Beobachtungen gesammelt, in welchen die Patienten glaubhaft versicherten, daß sie bis zum Alter von 50, 52, 57, 61, 66 Jahren ganz gut gesehen und nicht über Nachtblindheit und sonstige Sehstörungen zu klagen gehabt hatten und daß es erst von da ab allmählich zur Entstehung der charakteristischen Krankheitserscheinungen gekommen sei. Es handelte sich auch hier zum Teil um Fälle, in welchen erbliche Momente zu Grunde lagen. Es ist schwer zu entscheiden, ob die Krankheit in derartigen Fällen erst in einem so späten Lebensalter auftritt, oder ob sie früher entsteht und es sich nur um ein ungemein langsames Fortschreiten derselben handelt. Ich bin geneigt, mit Nettleship das letztere als Regel anzunehmen, doch ist für manche Fälle, auch abgesehen von syphilitischem Ursprung, die Möglichkeit einer späteren Entstehung nicht auszuschließen. Bei manchen Individuen läßt sich ein äußerst langsames Fortschreiten der Krankheit direkt nachweisen, und es gibt Familien, in welchen ein solcher Verlauf die Regel ist.

Es kommt noch dazu, daß in solchen Fällen die Krankheit lange Zeit unentdeckt bleiben kann, weil Nachtblindheit zu fehlen pflegt, die sonst ein so charakteristisches Merkmal derselben abgibt, und weil der Gesichtsfelddefekt auf dem Stadium des Ringskotoms stehen bleiben kann, bei welchem die Orientierungsstörung unerheblich ist oder fehlt.

Ganz besonders spricht für diese Erklärung, daß die Krankheit hie und da im mittleren oder höheren Lebensalter bei fast völlig normalem Sehvermögen bei Personen gefunden wird, welche keine Ahnung davon haben, daß sie augenleidend sind und nur wegen Brillenwahl sich vorstellen.

Einen solchen Fall habe ich oben (§ 532) mitgeteilt, einen weiteren berichtet Nettleship (1908):

Ein 68jähriger Geistlicher hat beiderseits, bei M 0,5 D, S $^6/_9$ und liest mit + 3 D Nr. 1 (J.). Keine Spur von Nachtblindheit, noch sonstige Klagen über das Sehen. Beiderseits hochgradige Pigmentdegeneration im ganzen Umfang, mit 2—3 kleinen atrophischen Herdchen. Papillen etwas blaß und trüb, aber die Netzhautarterien gut gefüllt. Kleine Trübung neben dem hinteren Linsenpol.

Wie schon oben gezeigt wurde, erklärt sich das Fehlen einer merklichen Sehstörung trotz Vorhandensein von Netzhautpigmentierung durch den Umstand, daß die Sehstörung nicht von der letzteren abhängt, sondern von der Schädigung der perzipierenden Netzhautelemente, und daß diese sich ausnahmsweise in den der ophthalmoskopischen Untersuchung zugänglichen Gebieten recht gut erhalten können.

Gute Beispiele für das lange Bestehenbleiben eines zur Ausübung des Berufs genügenden Sehvermögens trotz frühzeitigen Beginns der Krankheit geben die folgenden Fälle ab:

Nettleship reproduziert einen Bericht von Darier (1887) von einer Familie, in der von fünf Brüdern drei an Pigmentdegeneration der Netzhaut litten. Ein Bruder war von Kindheit an nachtblind, konnte aber bis zum Alter von 67 Jahren seine Arbeit als Schmied verrichten; um diese Zeit wurde er, nicht wegen seiner Netzhautaffektion, sondern wegen seniler Katarakt arbeitsunfähig; ein anderer Bruder erreichte ein Alter von 77 Jahren und war bis zu seinem Tode arbeitsfähig; dasselbe war bei dem dritten Bruder der Fall, der mit 46 Jahren starb.

Bei dem Patienten von Pyle (1903) wurde Nachtblindheit und Pigmentdegeneration schon mit 11 Jahren bemerkt. Als er 25 Jahre alt war, erklärte ein Spezialist, daß er in 3 Jahren blind sein würde. Mit 54 Jahren war aber seine Sehschärfe noch auffallend gut, mit Korrektion $^6/_{7,5}$ und $^6/_9$. Gesichtsfelder bis auf 5^0 reduziert und Nachtblindheit sehr ausgesprochen. Trotzdem hat sich der Mann bis dahin als ambulanter Verkäufer durchgeschlagen und seinen Lebensunterhalt verdient.

Durch eine Ungleichheit in der Entwickelungsgeschwindigkeit des Prozesses erklärt sich wohl ein von Mooren (1874) berichteter Fall von drei Geschwistern, von denen die Schwester seit Kindheit nachtblind war, während der jüngere Bruder erst mit 18 Jahren, und der ältere, 40jährige, erst seit einigen Jahren über Erscheinungen der Krankheit zu klagen hatten.

Der gewöhnliche Verlauf des Prozesses bei typischem Symptomenkomplex ist jedoch ein anderer. Derselbe pflegt hier rascher, aber gleichfalls regelmäßig und kontinuierlich fortzuschreiten. Im 30. Lebensjahr hat das Sehvermögen oft schon erheblich gelitten; vom 35.—45. Jahr

an werden die Augen meistens zur Fortsetzung des Berufes untauglich, und Erblindung im praktischen Sinne des Wortes pflegt zwischen dem 45. und 60. Lebensjahr einzutreten. Der Rest von zentralem Sehen geht zuletzt oft durch Hinzutreten von hinterer Kortikaltrübung verloren, doch tritt völlige Erblindung, wie schon bemerkt, keineswegs in allen Fällen ein. Es kommen im Gegenteil auch Fälle vor, in welchen, nachdem ein gewisses Stadium erreicht ist, kein weiteres Fortschreiten beobachtet wird, und wo sich die Funktionen auf dem frühzeitig erreichten, meist sehr niedrigen Stande das ganze Leben hindurch unverändert erhalten. Es sind dies besonders die schon oben erwähnten Fälle, in welchen der Prozeß die Netzhautmitte in höherem Grade hereinzieht, und wo in Folge dessen das zentrale Sehen bald verloren geht, und die deshalb gewöhnlich mit Nystagmus verbunden sind.

Auch durch rascheren Verlauf kann der Prozeß von dem gewöhnlichen Verhalten abweichen, was zuweilen, bei familiärem Auftreten, sich als allgemeiner Charakter der Krankheit darstellt. Während in manchen Familien langsame Entwickelung und später Eintritt der Erblindung Regel ist, wird bei anderen, wie Nettleship angibt, im Gegenteil frühes Einsetzen und rapideres Fortschreiten beobachtet. Auch ich habe zuweilen ungewöhnlich frühzeitigen Verfall des Sehvermögens beobachtet:

S. G., 28jähriger Mann, von klein auf nachtblind, konnte in der Schule lesen lernen. Später nahm die Sehschärfe ab, so daß vom 21. Jahre an das Lesen unmöglich wurde; erhebliche Gesichtsfeldbeschränkung. Jetzt nur Finger in 20—30 cm gezählt. Typische Pigmentdegeneration und hintere Kortikalkatarakt. Eltern blutsverwandt. Drei Geschwister ähnlich, aber zum Teil weniger stark erkrankt.

Fr. P., 23jähriges Mädchen. Hat schon als Kind schlecht gesehen, konnte aber lesen lernen. Seit einigen Monaten Abnahme der Sehschärfe, zählt nur Finger in 4—5 m, S etwa $^{1}/_{15}$, höchstgradige Gesichtsfeldbeschränkung. Nachtblindheit später durch Dunkelkur zeitweise gebessert.

Sehr traurig ist der Fall eines mit Pigmentdegeneration behafteten 18jährigen Taubstummen, der früher ziemlich gut gesehen hatte, und bei dem innerhalb einiger Monate die Sehschärfe auf etwa $^{1}/_{25}$ herabsank.

Außergewöhnlich rasch ist der Verlauf bei einer besonderen, zuweilen mit ebenso rasch sich entwickelnder Idiotie einhergehenden Form der Erkrankung, die schon in früher Jugend zu völliger Erblindung führt, auf welche ich unten zurückkomme (§ 584—585).

Ausnahmsweise ist der Verlauf nicht so regelmäßig, sondern schreitet, bald im Anfang, bald späterhin, zeitweise rascher fort, oder er geht, in anderen Fällen, in langsamere Verschlimmerung oder selbst in Stillstand über. Solche Fälle sind immer auf syphilitischen Ursprung verdächtig, besonders aber diejenigen, wo größere Unterschiede zwischen beiden Augen vorkommen.

Ein 52jähriger Mann gab an, in den zwanziger Jahren, angeblich durch ein kaltes Bad, auf beiden Augen erblindet zu sein, worauf das Sehvermögen nur am linken Auge wiederkehrte. Das rechte zeigte typische Pigmentdegeneration und hatte nur Lichtschein. Das linke Auge war gut geblieben und hatte erst seit $^1/_2$ Jahr wieder abgenommen. S noch etwa $^1/_3$, leichte Undeutlichkeit des exzentrischen Sehens und Nachtblindheit. Ophth. nur leichte Verfärbung der Papille und etwas enge Gefäße, aber noch kein Pigment. Syphilis war nicht nachzuweisen.

Ähnlich war der Verlauf bei einem jungen Manne von 22 Jahren mit typischer Netzhautpigmentierung und einigen kleinen, umschriebenen Entfärbungen des Pigmentepithels, der vor 3 Jahren am linken Auge innerhalb von 14 Tagen erblindete, während das rechte nur wenig schwächer wurde und seitdem gleich blieb. Der ophth. Befund war beiderseits gleich, nur rechts stärker ausgesprochen; L. Catar. cort. post., R. erster Anfang derselben. R. S $^1/_2$, Undeutlichkeit des exzentrischen Sehens nach allen Seiten, keine Nachtblindheit, L. schwacher Lichtschein. Verdacht auf Syphilis wegen früherer Angina und Lymphdrüsenschwellung im Nacken.

§ 550. Einseitiges Auftreten gehört bei nicht-syphilitischem Ursprung zu den großen Seltenheiten; doch liegen einige Beobachtungen darüber vor, die keinen Anlaß zu begründeten Zweifeln abgeben. Verhältnismäßig häufiger ist dasselbe, wo sekundäre Syphilis zu Grunde liegt. Einseitiges Auftreten muß daher immer Verdacht in dieser Richtung erwecken, und die Möglichkeit syphilitischer Entstehung ist sorgfältig zu prüfen, was keineswegs bei allen publizierten Fällen geschehen ist. Völlige Sicherheit ist ja, der Natur der Sache nach, oft nicht zu erlangen.

Unter den etwa 14 vorliegenden Mitteilungen finden sich keine direkten Anhaltspunkte für Syphilis in folgenden Fällen:

Fall von Pedraglia (1865) -Deutschmann (1891). Von Pedraglia im Dezember 1863 R. Pigmentdegeneration konstatiert; etwa 27 Jahre nachher, im Juli 1891, Patient gestorben und das rechte Auge von Deutschmann anatomisch untersucht. R. Schwachsichtigkeit seit frühester Kindheit. Hochgradige Gesichtsfeldbeschränkung. L. normal. Schwerhörigkeit. Die Pigmentdegeneration schien nach dem anatomischen Befund in der langen Zeit nicht viel fortgeschritten zu sein. Die Sektion ergab Phthisis pulm. und Schrumpfniere, aber nichts von Syphilis oder deren Residuen.

Fall von Baumeister (1873). 44jähriger Mann, der im 12. Lebensjahr absolute Erblindung des linken Auges konstatiert hatte. Typische Pigmentdegeneration; rechtes Auge normal bis auf ein winziges Pigmenthäufchen. Taubheit des linken Ohres mit Einziehung des Trommelfells. Möglichkeit kongenitaler Syphilis nicht erwähnt.

Fall von Ancke (1885). 15jähriges Mädchen. L. typische Pigmentdegeneration, S etwa $^1/_3$, starke Gesichtsfeldbeschränkung. Hat Diphtherie, Scharlach, Masern und Typhus überstanden.

Fall von Nettleship (1908). 30jähriges Fräulein, deren rechtes Auge seit Kindheit schwächer war, mit typischer Pigmentdegeneration. L. normal.

In Gonins Fall (1902) war der Vater mit 34 Jahren plötzlich gestorben, 4 Geschwister starben in früher Kindheit. Der Patient hatte eine partielle Atrophie

des rechten Oberkiefers, wahrscheinlich Folge eines bald nach der Geburt entstandenen Oberkieferabszesses.

Konsanguinität der Eltern war in keinem dieser Fälle vorhanden. Dagegen wird in Pagenstechers Fall (1861), wo der ophthalmoskopische Befund etwas atypisch war, berichtet, daß drei Schwestern der Mutter an Nachtblindheit und Schwerhörigkeit litten, und im Falle von Derigs (1882) sollte ein Bruder dieselbe Krankheit haben.

Die Fälle von Günsburg (1890) und Neuffer (1893) sind auf syphilitischen Ursprung verdächtig. In einigen anderen Fällen sind die Mitteilungen zu kurz und in der hier interessierenden Richtung unvollständig oder nicht überzeugend.

Komplikationen von Seiten des Auges.

§ 551. Veränderungen der Chorioidea kommen als Komplikation auch bei der primären Pigmentdegeneration und bei Ausschluß von Syphilis vor; sie sind aber ophthalmoskopisch oft nicht sicher festzustellen, und bei der relativ geringen Zahl von anatomischen Untersuchungen ist ihre Häufigkeit noch nicht genügend zu beurteilen. Wie oben berichtet, sind die anatomisch zu beobachtenden Veränderungen des Stromas meist unerheblich. Das Verhalten der Gefäße ist wechselnd; der ophthalmoskopische Befund macht zuweilen eine stärkere Wandverdickung wahrscheinlich; dieselbe war aber in einer Anzahl anatomisch untersuchter Fälle gering oder fehlte, und war nicht als Ursache des Netzhautprozesses zu betrachten.

In seltenen Fällen kommt als Komplikation ein umschriebener Herd von Chorioretinitis in der Gegend der Makula vor, der eine erhebliche Herabsetzung der zentralen Sehschärfe und zuweilen einen vollständigen Defekt derselben, ein zentrales Skotom, zur Folge hat. Der Prozeß kann frisch oder schon längere Zeit abgelaufen sein, was sich sowohl durch die Anamnese, als durch das Aussehen des Herdes zu erkennen gibt. Zwischen dem Rande desselben und dem äquatorialen, von der Pigmentdegeneration ergriffenen Bezirk kann noch eine freigebliebene Zone vorhanden sein.

Ich habe oben (§ 533) zwei hierher gehörige Fälle, einen eigenen und einen von Knapp mitgeteilt, in welchen der Prozeß schon zum Ablauf gekommen war. In dem meinigen sprach das helle Aussehen im Bereich des Herdes für eine Atrophie des Aderhautstromas, also für eine wirkliche Chorioiditis. In dem von Knapp hatte sich auch in dem zentralen Herd typische Pigmentierung entwickelt.

Im folgenden Fall fand sich bei doppelseitiger typischer Pigmentdegeneration am linken Auge an der Makula eine Gruppe von fünf dicht beisammen stehenden, meist rundlichen, hellen Herden mit Pigmentsaum, ganz vom Aussehen wie bei disseminierter Chorioiditis.

Clara E., 37jähr. Fräulein. Keine Konsanguinität der Eltern und keine Heredität; Wassermannsche Reaktion negativ. Sehr hochgradige Nachtblindheit, die sich aber erst im Lauf der Jahre entwickelt haben soll. Beiderseits M von 5 D. Abnahme der zentralen Sehschärfe seit über 6 Jahren bis etwa 0,2. Konzentrische Gesichtsfeldbeschränkung.

Durch 24stündigen Aufenthalt im Dunkeln wurde die Nachtblindheit nicht merklich gebessert.

Der Beginn und die weitere Entwickelung eines makularen Herdes konnte in den beiden folgenden Fällen beobachtet werden:

Redslobs Fall (1907) betraf einen 25jähr. Landwirt mit typischer Pigmentdegeneration und Konsanguinität der Eltern, mehrere sonstige Mitglieder der Familie gleichfalls ergriffen. Nachtblindheit und hochgradige konzentrische Gesichtsfeldbeschränkung, S R. 0,6, L. 0,5. Maculae anfangs normal gefunden. Behandlung am linken Auge mit subkonjunktivalen NaCl-Injektionen. Nach 20 Injektionen S L. auf Fingerzählen gesunken, innerhalb des engen Gesichtsfeldes kleines zentrales Skotom; R. S 0,45. Ophth. an beiden Augen ein braunroter, buchtig begrenzter Herd an der Makula mit schmalem hellerem Saum; in der Umgebung zerstreute Pigmentpunkte. Am linken Auge hob sich später die Sehschärfe wieder auf 0,45. Da die Injektionen nur am einen Auge vorgenommen waren, so konnte wohl die vorübergehende beträchtliche Verschlimmerung des Sehvermögens, aber nicht die Entstehung der Herde auf sie bezogen werden.

In Baumgartens Fall waren bei einem 13jähr. Mädchen S mit Korrektion = 0,1 und an der Makula keine Veränderungen gefunden worden. 3 Jahre nachher war S auf Fingerzählen in 3 bzw. 4 m gesunken, und es fand sich in dem auf 30—40° beschränkten Gesichtsfeld ein relatives Zentralskotom. Als Ursache desselben stellte sich an der Makula ein ziemlich scharf begrenzter orangefarbiger Herd mit feinsten Pigmentpünktchen heraus. In der Peripherie, 2 bis 3 P.-D. vom hinteren Pol entfernt, die typische Pigmentierung.

Doch bleibt in solchen Fällen, wo keine anatomische Untersuchung vorliegt, die Beteiligung der Chorioidea immer in gewissem Maße unsicher.

Die Chorioidea kann aber auch in anderer Weise an dem Prozeß teilnehmen, wobei es sich nicht sowohl um Komplikation mit selbständigen chorioretinitischen Herden, als um Veränderungen im Bereich des eigentlichen Erkrankungsgebietes handelt. Durch abweichende Lokalisation und sonstige Umstände kommt dabei eine Anzahl eigentümlicher Krankheitsbilder zu Stande, deren Verwandtschaft mit der gewöhnlichen Form sich besonders an der Gemeinsamkeit des familiären Auftretens erkennen läßt. Wir werden dieselben weiter unten im Zusammenhang mit anderen besonderen Formen betrachten.

Die Drusen der Glaslamelle, welche bei der typischen Pigmentdegeneration zuweilen vorkommen, scheinen bei manchen dieser besonderen Formen noch häufiger zu sein, doch ist darüber in Ermangelung von anatomischen Untersuchungen noch nichts Näheres zu sagen.

§ 552. In seltenen Fällen kommen auch Reste adhäsiver Iritis, in Form von noch bestehenden oder gelösten hinteren Synechien vor, und zwar, wie ich bestimmt angeben kann, auch bei nicht-syphilitischem Ursprung. Die Iritis scheint sehr mild und schleichend zu verlaufen, da sie während ihres Bestehens kaum beobachtet ist, und die Kranken nicht über entsprechende entzündliche Erscheinungen zu klagen pflegen.

Auch flottierende Glaskörpertrübungen sind ziemlich selten. Sie erwecken immer den Verdacht, daß es sich um Folgen syphilitischer Chorioretinitis handle, doch gilt hier dasselbe wie für die Iritis, daß sie hie und da auch bei nicht-syphilitischem Ursprung, selbst in ausgesprochenem Grade vorkommen.

Es gehört hierher der schon oben (§ 525, S. 1083) angeführte Fall eines 35jähr. Bergmanns mit verkalkten Netzhautkapillaren, bei welchem die charakteristischen Erscheinungen der Krankheit schon in der Kindheit aufgetreten waren, und der im übrigen völlig gesund und kräftig war und vier gesunde Kinder hatte.

Ulrich (1882/83) hat in einer Anzahl sonst typischer Fälle im Glaskörper bei der ophthalmoskopischen Untersuchung Gebilde gesehen, deren Entstehung er auf Reste der A. hyaloidea oder der fötalen Glaskörpergefäße zurückführen möchte. Die Form derselben war in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Einmal ragte vom Hilus der Papille ein zapfenförmiges Gebilde eine kleine Strecke weit in den Glaskörper vor; andere Male fand sich aber an der Stelle nur eine umschriebene Trübung, welche die Gefäßpforte verdeckte. In einem weiteren Falle wurden fadenförmige Trübungen beobachtet, die zum Teil ausgiebige Exkursionen machten; eine derselben trug am Ende ein dichtes Gewirr feinster Fädchen; im letzten Falle fand sich dicht vor der Papille ein linsenförmiger Körper, von dessen Rande kurze Fäserchen ausgingen.

Schon Manz hat Zweifel an der Auffassung Ulrichs ausgesprochen. Dieselben scheinen um so mehr berechtigt, als die Form so verschieden ist und größtenteils nicht mit dem sonstigen Verhalten von Resten der fötalen Glaskörpergefäße übereinstimmt. Auch ist in keinem Falle sichergestellt, daß die Veränderungen schon zur Zeit der Geburt vorhanden waren. Doch hat auch Talko (1901) einen Fall von Sehnervenatrophie mit Retinitis pigmentosa und persistierender A. hyaloidea berichtet, der mir aber nur dem Titel nach bekannt ist.

§ 553. In späteren Stadien tritt sehr oft Katarakt hinzu, und zwar in der Regel in Gestalt einer auf die hintere Corticalis beschränkten, in Sternform vom hinteren Pol ausstrahlenden Trübung. Sie ist bei längerem Bestehen der Krankheit so häufig, daß sie zuweilen für sich allein einen nützlichen Hinweis auf das Bestehen der Krankheit abgibt. Sie bleibt sehr lange auf die hintere Corticalis beschränkt und führt nur selten zu Totalkatarakt. Mooren fand sie unter 82 Fällen 20 mal doppelseitig, 2 mal einseitig, dagegen nur in einem Fall Totalkatarakt.

Bei anatomischer Untersuchung findet man das Kapselepithel mehr oder minder weit auf die Hinterkapsel verbreitet, im übrigen die gewöhnlichen kataraktösen Veränderungen. Bei Totalkatarakt besteht in der Regel ein Vorderkapselstar und zuweilen beträchtliche Schrumpfung der Linse. Die Häufigkeit der Katarakt und das Verhalten derselben weisen darauf hin, daß es sich hier nicht um eine mehr zufällige Komplikation handelt, daß vielmehr ihre Entstehung in irgend einer Weise mit dem ganzen Krankheitsprozeß zusammenhängt, wobei die Ursache vom hinteren Bulbusabschnitt aus auf die Linse wirkt.

LINDNER (1895) fand in einem Falle von doppelseitiger Ectopia pupillae et lentis ophthalmoskopisch Spuren von Retinitis pigmentosa mit Anaemia retinae.

§ 554. Eine seltene, aber sehr merkwürdige Komplikation ist die mit Sekundärglaukom.

Ihr Vorkommen wurde wohl zuerst (1862) von GALEZOWSKI angegeben und ein Fall mit anatomischem Befund schon 1878 von SCHNABEL berichtet. Auf das Vorhandensein eines inneren Zusammenhanges hat aber wohl erst BELLARMINOW (1893) hingewiesen, worauf dann Mitteilungen verschiedener Autoren über einzelne Fälle, und zusammenfassende Arbeiten von E. WEISS (1903) und SCHMIDHÄUSER (1904) folgten. Die Gesamtzahl der Fälle beträgt jetzt etwa 25, von denen die meisten, im ganzen 20, einschließlich von 5 eigenen aus der Tübinger Augenklinik, in der Zusammenstellung von SCHMIDHÄUSER enthalten sind. Auffallend ist die relativ große Zahl von Mitteilungen russischer Autoren, die an ein häufigeres Vorkommen in diesem Lande denken läßt.

Die Häufigkeit dieser Komplikation ist groß genug, um ein zufälliges Zusammentreffen unwahrscheinlich zu machen; dasselbe wird auch durch die statistischen Erhebungen von SCHMIDHÄUSER (1904) widerlegt. Unter 180 in der Tübinger Augenklinik beobachteten Fällen von Pigmentdegeneration kam eine Komplikation mit Glaukom in 2,78 % der Fälle vor, während primäres Glaukom in dem Gesamtmaterial dieser Klinik nur mit 0,73 % vertreten ist.

Ein innerer Zusammenhang beider Krankheiten muß also der in Rede stehenden Komplikation zu Grunde liegen. Es handelt sich dabei auch sicher um die echte Pigmentdegeneration, da unter den mitgeteilten Fällen recht oft familiäres Auftreten und einmal auch Konsanguinität der Eltern verzeichnet ist. Ein ähnliches Prozentverhältnis fand E. WEISS für die Gießener Augenklinik, indem unter 55 Fällen von Pigmentdegeneration Glaukom in 2 % derselben vorkam.

Ein Einfluß des Geschlechts auf die Entstehung des Glaukoms war bei dem Tübinger Material nicht zu beobachten. Das Zahlenverhältnis der von beiden Krankheiten zugleich betroffenen männlichen und weiblichen Patienten (etwa 3 : 2) war dasselbe wie bei der Pigmentdegeneration überhaupt, während unter dem Tübinger Material das Glaukom sonst bei dem weiblichen Geschlecht etwa doppelt so oft vorkommt als bei dem männlichen. Man kann wohl annehmen, daß das Glaukom immer erst nach längerem Bestehen der Pigmentdegeneration zu dieser hinzutritt; einzelne Angaben eines kürzeren Zwischenraums erklären sich wohl aus dem Umstande, daß die Pigmentdegeneration zuweilen ohne Nachtblindheit und im Anfangsstadium ohne sehr auffällige Sehstörung verläuft. Die frühzeitige Entstehung der Pigmentdegeneration macht es aber begreiflich, daß das

Glaukom in einzelnen Fällen schon in der Jugend, mit 17 oder 22 Jahren oder vielleicht noch früher, auftrat und daß ein relativ größerer Teil der Fälle auf die Zeit vor dem 40. Lebensjahr fällt, als bei Glaukom im allgemeinen die Regel ist.

In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um Glaucoma simplex oder chronicum; wo ein akutes Glaukom vorkam, gestatten die Angaben meist die Annahme, daß auch hier zunächst ein chronisches Glaukom auftrat, das sich später zu einem akuten steigerte.

In einem verhältnismäßig früh beobachteten Falle von Desmarres, über welchen Galezowski (1862) berichtet hat, war der Verlauf ganz wie in manchen Fällen von Primärglaukom. Der 60 jährige Patient litt seit seiner Jugend an Nachtblindheit; mit 50 Jahren nahm die Sehschärfe ab, so daß das Lesen seit 4 Jahren unmöglich wurde. Seit 2 Jahren Regenbogensehen um eine Flamme, und vor 9 Monaten Anfall von akutem Glaukom an beiden Augen, mit Übergang in chronischen Verlauf. Glaukomatöse Exkavation mit Druckpuls, in der Peripherie typische Netzhautpigmentierung. R. nur Lichtschein, L. hochgradige Amblyopie. Günstige Wirkung der Iridektomie, am linken Auge Besserung des Sehvermögens, so daß Nr. 15 (J.) gelesen wurde; R. unverändert.

Schmidt-Rimpler (1908) hat in einer Anzahl von Fällen Drucksteigerung ohne sonstige glaukomatöse Erscheinungen beobachtet. In der Regel sind die Augen, wenn es zum Auftreten akut entzündlicher Erscheinungen kommt, schon hoffnungslos erblindet, und in einer Reihe von Fällen war zur Beseitigung der Schmerzen die Enukleation des erblindeten Auges nötig.

Der Zusammenhang beider Affektionen bedarf noch weiterer Aufklärung. Die Drucksteigerung scheint, soweit die wenigen anatomischen Befunde ein Urteil gestatten, in der Regel durch Verschluß des Kammerwinkels zu Stande zu kommen, der in mehreren Fällen beobachtet wurde; doch konnten auch andere Umstände mit im Spiele sein.

E. v. Hippel (1901) fand einmal die Maschen des Lig. pectinatum von zahlreichen, vom Ciliarepithel abstammenden Pigmentzellen infiltriert, die wohl ein Hindernis für die Filtration abgaben. In einem Falle von Henderson war eine vordere Synechie und Pupillarverschluß vorhanden; in dem von Komarowitsch (1902/03) erfolgte an beiden Augen nach einander Vorfall der kataraktösen Linse in die vordere Kammer.

Blessig (1901) beobachtete in einer Familie ein alternierendes Auftreten von Pigmentdegeneration und Glaukom in der Art, daß die Glaukomkranken keine Spur von Pigmentdegeneration zeigten, und umgekehrt die Patienten mit Pigmentdegeneration frei von Glaukom blieben.

Von 9 Geschwistern litten 2 Schwestern an Glaucoma simplex, 2 Brüder und eine Schwester an Pigmentdegeneration; dazwischen waren 4 Geschwister von beiden Krankheiten frei. Der Großvater soll blind gewesen sein; die Eltern und Kinder dieser Geschwister hatten gute Augen. Blutsverwandtschaft der Eltern war nicht vorhanden.

Blessig nimmt als gemeinschaftliche Ursache Gefäßveränderungen an und stützt diese Ansicht auf die Tatsache, daß die beiden an Pigmentdegeneration leidenden Brüder an Herzruptur starben.

§ 555. In einem Fall von typischer Pigmentdegeneration, in welchem nicht mehr ophthalmoskopiert werden konnte, fand Stock (1908) bei anatomischer Untersuchung eine umschriebene Lochbildung an der Makula (vgl. den Abschnitt über die spontane Lochbildung der Netzhaut).

Eine sehr eigentümliche Komplikation, eine hochgradige Amblyopie ohne Änderung des ophthalmoskopischen Befundes, die während einer fieberhaften Krankheit auftrat und nach mehrmonatigem Bestehen innerhalb weniger Tage auf Strychnininjektionen zurückging, habe ich bei einem 41 jährigen Patienten mit typischer Pigmentdegeneration beobachtet. Ich habe damals eine von der Pigmentdegeneration unabhängige Komplikation mit retrobulbärer Neuritis angenommen, wie sie auch bei Personen mit gesunden Augen nicht so selten vorkommt; doch könnte es sich auch um einen mit der Erkrankung der Netzhaut zusammenhängenden Erschöpfungszustand derselben gehandelt haben.

Der Fall betraf einen Patienten (Jos. K.) mit typischer Pigmentdegeneration, den ich (§ 535, S. 1103) schon oben wegen seiner Komplikation mit angeborener Rot-Grünblindheit angeführt habe, ohne Konsanguinität der Eltern, aber mit Vererbung auf mehrere seiner Kinder. Ich hatte ihn schon seit dem Alter von 28 Jahren mehrfach beobachtet. Sein Sehvermögen schwankte bei den verschiedenen Untersuchungen je nach der äußeren Helligkeit, hatte aber bei gutem Licht im Verlauf von 13 Jahren nur wenig abgenommen, während die Nachtblindheit allmählich stärker geworden war. Bei der letzten Untersuchung wurde eine Sehschärfe R. von 0,2, L. von 0,5 konstatiert; die Gesichtsfelder waren bei Tageslicht nur wenig, aber schon bei gutem Lampenlicht stark allseitig eingeengt.

Dieser Zustand war unverändert geblieben, als der Patient im Alter von 41 Jahren, während einer schweren fieberhaften Krankheit, die mit entzündlichen Erscheinungen in verschiedenen Gelenken einherging, rasch, innerhalb weniger Tage, fast vollständig erblindete. Drei Monate lang, während deren er sich von seinem zeitweise sehr bedrohlichen Krankheitszustand allmählich erholte, wurde vergeblich auf Besserung des Sehvermögens gewartet. Bei meinem Besuch an seinem Wohnort fand ich das Sehvermögen bei gutem Tageslicht auf Wahrnehmung von Handbewegungen reduziert, die Gesichtsfeldbeschränkung und Nachtblindheit wie zuvor. Ich war erstaunt, auch den ophthalmoskopischen Befund ganz unverändert zu finden, die Gefäße zwar eng, aber nicht mehr als zuvor und auch Druckpuls noch zu erzielen. Die Behandlung beschränkte sich nach meinem Rat auf subkutane Strychnininjektionen. Schon nach wenigen Tagen trat auffallende Besserung ein, und nach 8 Tagen war am linken Auge das Sehvermögen bis zum früheren Grade wieder hergestellt und nur am rechten etwas schwächer geblieben, wovon ich mich 4 Wochen nachher selbst überzeugen konnte; R. wurde Nr. 3, L. Nr. 1 (Jäger) geläufig gelesen.

Im folgenden Jahr trat während eines 14 tägigen Anfalls von rheumatischem Fieber eine abermalige Abnahme des Sehvermögens ein, die auch dieses Mal

wieder auf Strychnininjektionen zurückging, doch blieb die Sehschärfe rechts auf 0,1—0,2 herabgesetzt. Von da an erhielt sich das linke Auge noch 4 Jahre lang vollkommen gut, während das rechte ganz allmählich bis auf Lichtschein erblindete. Erst nachher trat diese, offenbar auf Fortschreiten der Pigmentdegeneration beruhende Abnahme auch am linken Auge auf, so daß mit 51 Jahren, 10 Jahre nach dem vorübergehenden Erblindungsanfall, das Lesen schon sehr schwer und Gehen auf unbekannten Wegen unmöglich wurde; doch war auch 5 Jahre später noch keine völlige Erblindung eingetreten.

Extraokulare Komplikationen.

§ 556. Wohl die häufigste Komplikation ist die mit angeborener oder erworbener Taubheit oder Schwerhörigkeit (Alfr. Gräfe 1858, R. Liebreich 1861). Sie stellt von den Fällen der Pigmentdegeneration welche zum Augenarzt kommen, eine sehr ansehnliche Quote dar; unter 44 eigenen Fällen, von welchen ich darüber Aufzeichnungen habe, betrug sie 22,7 %. Der Komplikation liegt, wenigstens in der Regel, eine angeborene Anlage zu beiden Krankheiten zu Grunde, die sich auch in der Häufigkeit der Blutsverwandtschaft der Eltern in solchen Fällen deutlich ausspricht. Dieser Faktor scheint für die Entstehung der Taubstummheit von noch höherer Bedeutung zu sein, als für die der Pigmentdegeneration.

In manchen Familien, in welchen beide Krankheiten bei einer Anzahl von Kindern auftreten, besteht die Regel, daß die Kinder immer entweder von beiden zugleich ergriffen werden oder von beiden frei bleiben (Maes 1861, Laycock 1866); in anderen Familien tritt Taubheit oder Schwerhörigkeit auch bei solchen Mitgliedern auf, die nicht an Netzhautpigmentierung leiden oder umgekehrt.

Die Gehörsstörung ist, wie die Nachtblindheit, gewöhnlich in dem oben besprochenen Sinne angeboren oder in frühester Kindheit entstanden. Zuweilen tritt aber die Pigmentdegeneration erst später hinzu.

Einen solchen Fall hat Hocquard (1875) mitgeteilt. Er betraf einen 24jährigen Soldaten mit hochgradiger angeborener Schwerhörigkeit, dessen Sehvermögen erst vom 9. Lebensjahr an abnahm. Ausgesprochene Nachtblindheit trat sogar erst mit 21 Jahren auf, während seines Militärdienstes in Afrika, und machte den Patienten allmählich dienstuntauglich. 3 Jahre später ergab die Untersuchung Pigmentdegeneration mit typischer Sehstörung und schon beträchtlicher Herabsetzung der Sehschärfe.

Zuweilen entwickelt sich die Gehörsstörung, offenbar auf Grund einer vorhandenen Disposition, erst mehr oder minder lange Zeit nach der Geburt; in den von mir beobachteten Fällen dieser Art ging sie jedoch dem Auftreten der Nachtblindheit noch vorher.

Über die Häufigkeit der Pigmentdegeneration der Netzhaut bei Taubstummen hat zuerst R. Liebreich (1861) Nachforschungen angestellt. Er fand in Berlin unter 241 Taubstummen 14 mit Netzhaut-

pigmentierung (= 5,8 %), an anderen Orten etwas weniger; Hocquard (1875) in Paris unter 200 Taubstummen nur 5 (= 2,5 %). Später fand Mulder (1902) unter 383 Fällen auch nur 11 (= 2,8 %). Mit Hinzurechnung einiger weiterer Untersuchungen mit kleineren Zahlen, von Adler (1876), Schäfer (1884) und Chaillous (1910), ergibt sich unter 1081 Taubstummen ein Verhältnis von 3,9 %.

Der der angeborenen Taubheit in diesen Fällen zu Grunde liegende Prozeß ist noch wenig bekannt. Die klinische Untersuchung (Lucae, Hartmann, Moos, Bloch) ergibt »nervöse Schwerhörigkeit«, die sich insbesondere durch Unempfindlichkeit für hohe und tiefe Töne charakterisiert, wobei sich aber klinisch zwischen dem Sitz in der Schnecke und im Acusticus nicht unterscheiden läßt.

Doch liegt aus neuerer Zeit eine pathologisch-anatomische Untersuchung von Siebenmann und Bing (1907) vor, welche bei einer mit Pigmentdegeneration komplizierten Taubstummheit eine ausgesprochene Hypoplasie des Cortischen Organes und Atrophie des Ramus cochlearis gefunden haben. Hierdurch würde also wenigstens in Bezug auf den Sitz der Störung eine Analogie zu der Retinalerkrankung gegeben sein.

In einem Falle von Schäfer wird kurz berichtet, daß die Schwerhörigkeit nach Typhus im 2. Lebensjahr entstanden sei, während über die Entstehung der Pigmentdegeneration eine Angabe fehlt. In einem Falle von Chaillous (1910), auf den ich unten zurückkomme, sollen beide Krankheiten bei einem bis dahin gesunden Kinde im Alter von 7 Monaten als Nachkrankheit von Diphtherie entstanden sein; ein früherer Beginn der ersteren erscheint aber nicht ausgeschlossen.

§ 557. Auch bei angeborener Idiotie ist, wie R. Liebreich (1861) zuerst angab, Pigmentdegeneration der Netzhaut nicht selten. Höring (1864) fand sie unter 31 Fällen 4 mal (fast 13 %), darunter einmal bei Konsanguinität der Eltern. Wecker (1868) fand angeborenen Schwachsinn besonders in Fällen mit frühzeitiger oder hochgradiger Abnahme der Sehschärfe. Indessen sind nach meinen Erfahrungen auch in diesen Fällen die geistigen Fähigkeiten meistens ganz gut entwickelt, und andererseits fand ich ausgesprochenen Schwachsinn auch bei typischen Symptomen. Auch kann mitunter, wenn die mangelhafte Sehschärfe einen regelmäßigen Schulunterricht verhindert hat, ein mäßig begabter Patient einen schwachsinnigen Eindruck machen, ohne es wirklich zu sein.

Es reiht sich hier auch das Vorkommen der Pigmentdegeneration bei Mikrocephalus an (Bayer 1872, Fall 17). Hie und da findet sich auch Kombination mit sonstigen Nervenkrankheiten, psychischen Störungen, Epilepsie usw. Auf die Möglichkeit eines syphilitischen Ursprungs wies in einem von mir beobachteten Falle eine Komplikation mit reflektorischer Pupillenstarre und einigen anderen Erscheinungen von beginnender Tabes hin.

Die Pigmentdegeneration hatte bei dem 50jährigen Mann im Alter von etwa 30 Jahren begonnen, war noch nicht sehr weit fortgeschritten und zeigte keine für Syphilis charakteristischen Merkmale. Konsanguinität der Eltern oder Heredität lagen nicht zu Grunde. Durch eine Hg-Kur wurde das Sehvermögen merklich gebessert.

Indessen kommt auch eine Komplikation von familiär auftretender Pigmentdegeneration sowohl mit als ohne Konsanguinität der Eltern mit einer verwandten, gleichfalls familiären Erkrankung des Zentralnervensystems, mit zerebellarer Ataxie vor, wo von Syphilis keine Rede sein kann (Lenoble et Aubineau 1901; Frenkel et Dide 1913).

Verschieden von der angeborenen oder in frühester Kindheit erworbenen Idiotie ist die progressive amaurotische Demenz (Stock u. Spielmeyer), welche nicht angeboren ist, sondern sich etwa vom 5.—9. Lebensjahr entwickelt, und bei welcher eine akut bis zur Erblindung fortschreitende Pigmentdegeneration mit einer auf Degeneration der Ganglienzellen des Gehirns beruhenden, ebenso akuten Verblödung kombiniert ist. Diese höchst seltene Erkrankung wird weiter unten eingehender besprochen werden (§ 584—585).

§ 558. Weiter ist anzuführen das Vorkommen von Mißbildungen der Extremitäten, insbesondere die gar nicht so seltene Komplikation mit überzähligen 6. Fingern und Zehen, die sich zuweilen auch mit angeborener Schwäche der geistigen Fähigkeiten kombiniert (Höring 1864, Stör 1865, Wecker 1865 u. a.). Jeder beschäftigte Augenarzt hat hie und da Gelegenheit, dieses eigentümliche Zusammentreffen zu konstatieren; Höring sah es sogar bei zwei Geschwistern; ich selbst habe es mehrfach beobachtet.

In einem meiner Fälle hatte die Pigmentdegeneration erst im 14. Lebensjahr mit Flimmern begonnen; später trat Nachtblindheit, progressive Amblyopie und konzentrische Gesichtsfeldbeschränkung hinzu, so daß der Patient schon im 25. Lebensjahr nicht mehr lesen konnte. Die überzähligen Finger waren gleich nach der Geburt entfernt worden, die Zehen noch vorhanden. Ein anderer von meinen Kranken, dessen Leiden sich mehr als konfluierende Chorioretinitis disseminata mit Netzhautpigmentierung darstellte, hatte ein Kind mit einem überzähligen Daumen. Die Schwester eines Patienten von Wider (1885, Tabelle Nr. 16) mit Pigmentdegeneration hatte ein Kind ohne Arme.

Eine Mißbildung ganz anderer Art fand ich bei einem 12jährigen Mädchen in Gestalt einer rudimentären Entwickelung beider Daumen, die nicht durch Gelenkverbindung mit der Hand zusammenhingen. Sie war wohl nicht auf eine Anomalie des Bildungstriebes zurückzuführen und konnte sehr wohl durch Druck amniotischer Stränge bedingt sein. Die Sehstörung war noch gering, und der ophthalmoskopische Befund, feinste schwarze Pigmentierung in der Peripherie des Augengrundes, sowie häufige Kindersterblichkeit in der Familie, sprachen für hereditäre Syphilis.

Hutchinson (1866) sah Chorioretinitis pigmentosa bei zwei Schwestern, von denen die eine an infantiler Lähmung litt. Vielleicht war durch die gleiche Ursache die Verkümmerung des rechten Vorderarms und der rechten Hand entstanden, welche Mauthner (1868) einmal bei Retinitis pigmentosa beobachtete.

Einmal habe ich Pigmentdegeneration der Netzhaut bei einem an echter Psoriasis leidenden Patienten beobachtet, bei welchem nicht an syphilitischen Ursprung zu denken war.

Es handelte sich um einen 45jährigen Mann, bei welchem die Pigmentdegeneration seit 8—10 Jahren begonnen hatte und langsam fortschritt. Die Psoriasis war schon einige Zeit vorher aufgetreten; sie war über den ganzen Körper verbreitet, am wenigsten am Gesicht. Der ophthalmoskopische Befund und die Sehstörung waren typisch. Blutsverwandtschaft der Eltern bestand nicht. Die Großmutter soll im hohen Alter erblindet sein, doch ließ sich nicht feststellen, ob in Folge von Pigmentdegeneration.

Ich habe auch in einer Familie, in welcher Psoriasis bei einer größeren Zahl von Mitgliedern angeboren und erblich vorkam, bei einem oder zwei derselben das Auftreten von Chorioretinitis externa konstatieren können, die vielleicht damit in Zusammenhang stand; Syphilis war auch hier ausgeschlossen. Weitere Mitteilungen über diesen Fall finden sich in dem Abschnitt über Chorioretinitis adhaesiva (§ 522).

Vorkommen der Pigmentdegeneration.

§ 559. Die Pigmentdegeneration der Netzhaut ist eine ziemlich seltene Krankheit. Eine gewisse Vorstellung über ihre Häufigkeit geben die Aufzeichnungen Moorens (1882), nach welchen er sie unter etwa 118000 Kranken in 1,5 p. Mill. beobachtet hat. Sie scheint bei allen zivilisierten Völkern vorzukommen, jedenfalls bei den verschiedenen Nationen Europas, in den Vereinigten Staaten, dort auch unter der farbigen Bevölkerung (Ayres), ferner in Indien (trotz streng verbotener Verwandtenehe), in Java (Westhoff 1913), in China, Japan usw. Besonders häufig soll sie nach Liebreich bei den Juden sein, was er auf die häufigen Verwandtenehen zurückführt; in gleichem Sinne spricht sich auch Mooren (1882) aus.

Auch in engen Gebirgstälern des Herzogtums Salzburg, in welche seit Jahrhunderten keine Einwanderung von außen her erfolgt ist, und die Ehen nur zwischen Talbewohnern abgeschlossen werden, fand sie Kerschbaumer besonders häufig, aber ohne daß in einem der beobachteten Fälle Konsanguinität der Eltern vorkam.

Wie schon oben berichtet wurde, werden Männer in erheblich größerer Zahl ergriffen als Weiber, nach Nettleship (1907/8) nahezu im Verhältnis von 60 : 40. Bei Individuen unter 20 Jahren erwies sich der Überschuß der Männer etwas geringer als im späteren Alter.

Sehr bemerkenswert ist, daß die Pigmentdegeneration auch bei Haustieren, Pferden und Hunden, vorkommt, bei welchen Züchtungseinflüsse zur Veredelung der Rasse in weitgehender Weise wirksam sind.

Schon 1862 hatten van Biervliet und van Rooy zwei Fälle beim Pferd beobachtet, welche teils mit Nachtblindheit, teils mit Amaurose einhergingen. Konnte man hier bei der großen Verschiedenheit des anatomischen Baues des Pferdeauges noch zweifelhaft sein, ob es sich um eine der menschlichen Pigmentdegeneration entsprechende Krankheit handle, so müssen diese Zweifel jetzt bei der Übereinstimmung der wesentlichen, klinischen, anatomischen und ätiologischen Merkmale derselben wegfallen, welche Magnusson (1911) in einer Reihe von Fällen, wenn auch, wie zu erwarten, bei gewissen Abweichungen im einzelnen, beim Hunde beobachtet hat. Das Hauptsymptom ist ausgesprochene Nachtblindheit, die sich mit der Zeit zu völliger Blindheit steigert; die Krankheit besteht auch hier in einer von den äußeren Schichten ausgehenden atrophischen Degeneration der Netzhaut mit Wucherung des ihr adhärenten Pigmentepithels und Eindringen des Pigmentes in die Netzhaut.

Die Krankheit wurde bei sechs Individuen von drei verschiedenen Sippschaften einer Hundefamilie beobachtet, welche durch Paarung der blutsverwandten Nachkommen eines Zuchttieres teils unter sich, teils mit dem letzteren entstanden waren. Das Zuchttier, von edler Rasse, war selbst frei geblieben, war aber offenbar Träger der Disposition zu der Krankheit, welche, wie bei der Pigmentdegeneration des Menschen, durch Vererbung von zwei Seiten her bei den Nachkommen zum Ausbruch kam.

Die Ursache der Krankheitsanlage blieb auch hier unbekannt. Der Gedanke liegt zwar nahe, sie auf die weitgediehene Inzucht zurückzuführen; man müßte aber dann wohl derartige Folgezustände öfter beobachten, auch sprechen die Erfahrungen beim Menschen dagegen.

H. Müller hat schon 1856 das Vorkommen einer hochgradigen Degeneration, besonders der peripheren Teile der Netzhaut, mit Pigmentierung und Obliteration der Gefäße bei einem sehr alten Hunde beschrieben.

Ätiologie.

§ 560. Für die weitaus größte Mehrzahl der Fälle von primärer Pigmentdegeneration ist die Ursache unbekannt; nur für eine kleine noch genauer zu bestimmende Quote scheinen Infektionskrankheiten, insbesondere Syphilis, die Ursache abzugeben. Bei der Entstehung der übrigen spielen Erblichkeitsverhältnisse eine sehr wichtige Rolle; sie vermitteln die Entstehung mindestens in nahezu der Hälfte der Fälle. Wie oben gezeigt wurde, scheint die Krankheit unmittelbar nach der Geburt noch nicht beobachtet zu sein; es ist daher noch ungewiß, ob sie zuweilen schon in der Fötalzeit beginnt, oder ob nur eine Disposition zu derselben von den Eltern auf die Kinder übertragen wird, auf Grund deren noch

unbekannte Ursachen, sei es gleich nach der Geburt, sei es erst nach Jahren, die Krankheit hervorrufen. Für die letztere Annahme sprechen gewichtige Tatsachen, insbesondere die Vererbung von Eltern her, die von der Krankheit frei bleiben, und die Entstehung mancher hereditärer Fälle viele Jahre nach der Geburt. Nach den eigentümlichen Vererbungsgesetzen dieser Fälle, auf die wir noch näher eingehen werden, erscheint hier die Vererbung einer parasitären Krankheitsursache ausgeschlossen; daher kann während der Latenzzeit wohl kaum von etwas anderem als von einer Disposition die Rede sein.

Erblichkeitsverhältnisse.

§ 561. Das Vorkommen von Vererbung der Nachtblindheit, in seltenen Fällen durch eine lange Reihe von Generationen hindurch, war schon in der vorophthalmoskopischen Zeit bekannt (s. § 524). Die häufige Erblichkeit der Pigmentdegeneration der Netzhaut hat wohl zuerst v. Graefe (1858) angegeben.

R. Liebreich (1861) verdanken wir bald nachher den Nachweis, daß sehr oft, wo sich eigentliche Heredität nicht nachweisen läßt, Blutsverwandtschaft der Eltern mit im Spiele ist. Ihr Einfluß wurde früher, wie auf anderen Gebieten, so auch hier bestritten; das Zusammentreffen ist aber so auffallend häufig, daß notwendiger Weise ein innerer Zusammenhang anzunehmen ist, an welchem auch heute, in dem unten näher zu bezeichnenden Sinne, wohl von keiner Seite mehr gezweifelt wird.

Zur Zeit meiner Bearbeitung dieses Gegenstandes in der ersten Auflage dieses Handbuches lag noch keine auf eine hinreichend große Zahl von Fällen gegründete Statistik der Ätiologie vor. Ich gab damals eine Zusammenstellung von 66 selbst beobachteten Fällen, über welche mir genügende Notizen zu Gebote standen, 44 von typischer Pigmentdegeneration und 22 von angeborener Amaurose durch den verwandten Retinalprozeß. Seitdem sind von ungemein zahlreichen Autoren in Deutschland und im Auslande kasuistische Mitteilungen an den verschiedensten Orten beobachteter Fälle und auch statistische Bearbeitungen erschienen, durch welche unsere Kenntnis der ätiologischen Verhältnisse erheblich erweitert und vertieft worden ist. Von den aus einer Gegend herrührenden Mitteilungen möchte ich hier nur auf die aus der Tübinger Klinik von Wider (1885) und von Herrlinger (1899) mit zusammen 134 eigenen Fällen hinweisen.

Die umfassendsten Untersuchungen über die Erblichkeitsverhältnisse der Pigmentdegeneration und der mit ihr verwandten Erkrankungen hat neuerdings Nettleship (1907/8) angestellt. Er hat das ganze in der Literatur vorhandene Material, mit Ausschluß aller auf Syphilis verdächtiger Fälle, gesammelt: es umfaßt allein von Pigmentdegeneration 976 Familien mit

1681 erkrankten Individuen, darunter etwa 100 eigene und eine Anzahl fremder Beobachtungen. — Zahlreiche neue, besonders in Bezug auf Erblichkeit untersuchte Fälle, bringt auch die Arbeit von Usher (1914).

Die Ergebnisse, zu denen ich früher in Bezug auf die Häufigkeit von Konsanguinität und Heredität als Ursachen der Pigmentdegeneration gekommen war, sind durch diese neueren Erfahrungen im wesentlichen bestätigt worden.

	Ich hatte gefunden:		Nettleship gibt an:	
Familiäres Auftreten ohne Konsanguinität	18,2 %			
Direkte Heredität	2,3 %			
Heredität ohne Konsanguinität im ganzen		20,5 %		23,6 %
Konsanguinität ohne Heredität .			23,1 %	
Konsanguinität in Verbindung mit Heredität			3,3 %	
Konsanguinität im ganzen . .		27,3 %		26,4 %
Zusammen . .		47,8 %		50,0 %

Liebreich hatte die Häufigkeit der Konsanguinität, wohl sicher zu hoch, zu nahezu der Hälfte der Fälle angegeben. Unter seinen 38 Fällen waren 14 Taubstumme und 3 Idioten, bei welchen Konsanguinität der Eltern ganz besonders häufig zu sein scheint, was vielleicht den hohen Prozentsatz mit verursacht hat. Spätere Ermittelungen anderer Autoren haben zu Zahlen geführt, welche um die oben angegebenen schwanken.

Man kann also annehmen, daß Konsanguinität der Eltern im ganzen in etwas mehr als 25 %, Heredität in verschiedener Form in etwas weniger als 25 % der Familien vorkommt. Es bleibt aber noch die volle Hälfte der Familien übrig, in welchen sich keine dieser Ursachen nachweisen ließ.

§ 562. Der Einfluß der Blutsverwandtschaft kann nicht so aufgefaßt werden, als ob durch die Ehe zwischen Blutsverwandten an sich eine Degeneration der Nachkommen bewirkt werde. Er wird aber durch die Annahme verständlich, die jetzt wohl allgemein verbreitet ist, und die ich schon in der ersten Auflage dieses Handbuches vertreten habe, daß beide Eltern in Folge ihrer Verwandtschaft eine Disposition zu derselben Erkrankung mitbringen, die bei ihnen nicht stark genug entwickelt ist oder durch entgegenwirkende Einflüsse überwunden wird, so daß bei ihnen die Krankheit nicht zum Ausbruch kommt, während sie bei den Kindern auftritt, bei denen die Disposition durch die doppelte Ererbung potenziert wird. Nicht jede Ehe zwischen Blutsverwandten ist also geeignet, zur Ent-

stehung von Pigmentdegeneration der Netzhaut oder ähnlicher Erkrankungen bei den Nachkommen Anlaß zu geben, sondern nur, wenn es sich um Mitglieder von Familien handelt, in welchen eine Disposition zur Entstehung der Krankheit schon vorhanden ist. Die völlige Unschädlichkeit zahlreicher Verwandtenehen[1]) macht es wenigstens im höchsten Grade wahrscheinlich, daß durch eine solche Ehe keine Disposition zu einer Krankheit erzeugt wird, daß aber durch sie eine latente Krankheitsanlage bei den Nachkommen manifest gemacht werden kann. Die Anlage kann mitunter eine ganze Reihe von Generationen hindurch latent bleiben; die Häufigkeit des Auftretens der Pigmentdegeneration bei Konsanguinität der Eltern in Familien, in welchen die Krankheit sonst ganz unbekannt ist, spricht aber sehr dafür, daß die Disposition durch Vererbung von zwei Seiten her tatsächlich gesteigert wird.

Eine doppelte Vererbung der Anlage ist hier, wie man leicht einsieht, nicht in allen Fällen vorauszusetzen. Gewöhnlich besitzt in einer Familie, in welcher eine Krankheit erblich vorkommt, nur ein Teil der Mitglieder die Disposition; es muß also zuweilen auch der Fall eintreten, daß sie nur einem der blutsverwandten Eltern zukommt. Immerhin ist in einer derart disponierten Familie bei einer Ehe unter Blutsverwandten die Wahrscheinlichkeit, daß einer der Eltern die Krankheitsanlage besitzt und auf die Nachkommen übertragen kann, doppelt so groß, als bei einer Ehe mit einem Mitglied einer fremden Familie. Dies genügt aber nicht, um den häufigen Ausbruch der Krankheit bei den Nachkommen zu erklären, wenn sie bei keinem der blutsverwandten Eltern vorkommt, also bei ihnen noch im Latenzzustande geblieben ist. Es gibt allerdings Familien, in welchen außer einem Teil der Kinder auch einer der blutsverwandten Eltern an Pigmentdegeneration leidet; in diesem Falle wird natürlich die Erkrankung der Kinder schon durch die direkte Vererbung genügend erklärt. Nettleship hat einige solche Fälle gesammelt, teils von ihm selbst, teils von Oakley[2]). Sie scheinen aber recht selten zu sein.

Für die übrigen Fälle muß man wohl, wie schon oben ausgesprochen wurde, annehmen, daß beide Eltern in Folge ihrer Verwandtschaft eine Anlage zu der Krankheit haben, und daß die Anlage bei den Nachkommen durch die Vererbung von zwei Seiten her derart gesteigert wird, daß es zum Ausbruch der Krankheit kommt. Dem entsprechend läßt sich auch das Ausbleiben der Krankheit bei den Nachkommen anderer blutsverwandter Eltern durch die Annahme erklären, daß einer der Eltern oder beide die Anlage dazu nicht geerbt haben.

---

1) Angaben darüber sind u. a. zusammengestellt von Siegheim, Beiträge z. Kenntnis der Retinitis pigmentosa usw. Inaug.-Diss. Breslau 1886.

2) Ein Fall (92) von Herrlinger (1899) ist in Bezug auf die Diagnose der Pigmentdegeneration nicht sicher.

Man darf aber nicht glauben, daß immer eine erbliche Übertragung der Disposition von beiden Eltern her notwendig sei, um das Auftreten der Krankheit bei den Kindern frei gebliebener Eltern hervorzurufen. Es sind Fälle beobachtet, in welchen ein gesunder Vater, der zweimal verheiratet war, sowohl mit einer blutsverwandten als mit einer aus fremder Familie stammenden Frau, an Pigmentdegeneration leidende Kinder erzeugte (Nettleship 1907, Fall 32).

Ich habe sogar einen Fall beobachtet, wo die Frau zweimal verheiratet und keiner der beiden Männer mit ihr verwandt war, wo sämtliche Eltern normale Augen hatten, und wo von 4 Söhnen und 1 Tochter des einen Vaters 2 Söhne und von dem anderen Vater 2 Söhne und 1 Tochter von Pigmentdegeneration ergriffen waren. Hier kann also nur die Disposition der Mutter die Pigmentdegeneration bei den Kindern, welche sie von ihren beiden Männern hatte, hervorgerufen haben.

Etwas weniger selten sind Familien, in denen eine Verwandtenehe mit Pigmentdegeneration bei den Kindern vorkommt, wo aber in anderen Zweigen der Familie, in derselben oder in anderen Generationen, auch von normal sehenden Eltern, die nicht blutsverwandt sind, Kinder mit Pigmentdegeneration erzeugt werden.

Nettleship (1907) hat eine ganze Reihe solcher Fälle, teils eigene, teils fremde, von Webster (1878), Derigs (1882), Trousseau (1892), Neuffer (1893), Herrlinger (1899) und Lagleize gesammelt. Sie zeigen dasselbe, was auch aus der Inkonstanz des Ergriffenwerdens der Kinder desselben Elternpaares hervorgeht, daß bei vorhandener Disposition Hemmungen unbekannter Art sich geltend machen, deren Auftreten und Verschwinden ganz unberechenbar sind.

So plausibel die Annahme ist, daß blutsverwandte Eltern, welche an Pigmentdegeneration leidende Kinder erzeugen, eine ererbte Disposition dafür besitzen, so sind doch die Fälle nicht gerade häufig, in welchen sich dies durch den Stammbaum der Familie beweisen läßt. Sehr oft ist aus den 2 bis 3, ja zuweilen selbst 4 vorhergehenden Generationen kein Erkrankungsfall bekannt, und es liegen sogar mehrere Mitteilungen über Familien vor, in denen nicht nur die blutsverwandten Eltern, sondern auch deren Eltern und Großeltern sämtlich frei geblieben waren. Doch wird in einer Reihe von anderen Fällen durch das Vorkommen der Krankheit in Seitenlinien oder bei dem Vater eines der blutsverwandten Eltern, welche selbst freiblieben (Nettleship 1908, Fall 38, S. 29) wenigstens das Vorhandensein einer Disposition bei den blutsverwandten Eltern im allgemeinen bewiesen, und es liegt dann auch die Möglichkeit vor, daß beide Eltern von der Disposition betroffen waren.

Für eine so lange Forterbung der Disposition spricht auch die Tatsache, daß die Übertragung der Krankheit auf die Kinder nicht nur von

Eltern mit naher, sondern auch mit entfernter Blutsverwandtschaft erfolgen kann: bei Vetterschaft 2. Grades der Eltern ist sie recht häufig, zuweilen aber auch bei Vetterschaft 3. Grades beobachtet, wobei in der frühesten Generation die Krankheit, soweit bekannt, noch nicht vorkam, so daß also auch hier eine Latenz während 3 oder 4 Generationen anzunehmen ist.

Die von blutsverwandten Eltern ererbte Krankheit bleibt in der Regel auf ein oder mehrere Kinder derselben beschränkt, sie kann sich aber auch, sei es direkt oder mit Überspringung von Generationen, weiter vererben. Die Übertragung kann auf Nachkommen beider Geschlechter erfolgen.

§ 563. Abgesehen von Konsanguinität der Eltern kann die Pigmentdegeneration sowohl vom Vater als von der Mutter, und zwar auch hier auf Nachkommen beiderlei Geschlechts, vererbt werden. Obwohl die Zahl der ergriffenen Männer erheblich größer ist als die der Weiber, so erfolgt die Übertragung doch häufiger durch einen Kranken weiblichen als durch einen männlichen Geschlechts. Das Geschlecht des letzteren ist ohne Einfluß auf das der erkrankten Nachkommen. In manchen Familien werden nur Söhne, in anderen nur oder vorzugsweise Töchter ergriffen, in noch anderen Kinder beiderlei Geschlechts, einerlei, ob die Vererbung vom Vater oder von der Mutter ausgeht.

Von den verschiedenen Arten der Vererbung ist merkwürdiger Weise die kontinuierliche in direkter Linie wohl die seltenste. Ich habe sie unter 51 Fällen nur zweimal beobachtet. Ihr Vorkommen ist nach Zusammenstellungen der Ergebnisse verschiedener Autoren von E. Schmidt (1890) und von Herrlinger (1899) auf etwa 4—5 % anzuschlagen. Es kommen aber seltene Fälle vor, wo sie in einzelnen Familien in einer größeren Reihe von Generationen bei zahlreichen Mitgliedern derselben auftritt.

Unter diesen ist am bemerkenswertesten ein Fall von Nettleship (1907), wo die Pigmentdegeneration in 6 Generationen bei 38 von 200 Familienmitgliedern vorkam. Beide Geschlechter waren fast in gleicher Zahl ergriffen; Vererbung immer kontinuierlich, kein gesundes Elternpaar hatte ein ergriffenes Kind. Es kam zweimal eine Heirat zwischen einer ergriffenen Frau und einem gesunden Vetter aus dem disponierten Zweig der Familie vor; beide Male war die Hälfte der Kinder ergriffen. Dasselbe Verhalten kam aber auch bei Kindern nichtblutsverwandter Eltern der Familie vor. Die 7. Generation (erst 3 Individuen) war noch frei geblieben. Fälle von Taubstummheit, geistigem Defekt oder sonstiger Degeneration kamen in der Familie nicht vor.

Stammbäume von 5 Generationen mit kontinuierlicher Vererbung sind mitgeteilt von Schneider (1896) und Snell (1903), von 4 Generationen von Ayres (1886) und von mir (1871), von 3 Generationen von Mooren (1874), Hocquard (1875), Franklin (1882), Rosenbaum (1900), Nettleship (1907), Pöllot (1913), von 2 Generationen von vielen anderen.

D. Webster und Cheatham (1878) berichten summarisch über eine sehr zahlreiche Familie im Süden der Vereinigten Staaten, in welcher die Pigmentdegeneration seit über 200 Jahren herrscht und etwa die Hälfte der Mitglieder befallen soll. Es kam nur eine Verwandtenehe vor, deren Kinder sämtlich frei waren. (Vermutlich hatten die Eltern zufällig die Disposition nicht geerbt.)

In anderen Familien werden eine oder mehrere Generationen übersprungen, und die Pigmentdegeneration tritt erst nachher, sei es in direkter oder indirekter Linie, wieder auf.

Diskontinuierliche direkte und kollaterale Vererbung.

In solchen Fällen kann leicht die Erblichkeit übersehen werden, wenn der Stammbaum unvollständig bekannt ist. Zuweilen besteht die Diskontinuität nur in direkter Linie, und es sind in den dazwischen liegenden Generationen noch Mitglieder von Seitenlinien ergriffen; es kommen Familien vor, in welchen 3 und selbst 4 frühere Generationen frei geblieben sind, und wo sich trotzdem die Erblichkeit durch Auftreten der Krankheit in einer Seitenlinie bekundet.

Neben vielen anderen Beispielen ist in dieser Hinsicht besonders bemerkenswert ein von Neuffer (1893) mitgeteilter Fall. Das frei gebliebene Elternpaar der ersten Generation hatte 2 Söhne, a und b, die gleichfalls, wie auch ihre Kinder (3. Generation), freigeblieben waren. Dagegen hatte die Tochter eines dieser Söhne (a) einen von Pigmentdegeneration ergriffenen Sohn (4. Generation).

Der Sohn b hatte eine Tochter und einen Sohn, die beide frei blieben (3. Generation); auch die 4. Generation blieb in diesem Zweig der Familie frei, dagegen hatten 2 Mitglieder dieser Generation je einen Sohn und eine Tochter, die ergriffen waren (5. Generation).

Durch mehr als 4 Generationen konnte bisher eine latente Anlage nicht zurückverfolgt werden. Es kommen recht häufig Familien vor, in welchen Fälle nur unter den Nachkommen eines Elternpaares oder nur bei einem Kinde desselben auftreten, und wo außer den Eltern auch die beiderseitigen Großeltern frei geblieben sind. Zuweilen ist auch noch in der darauffolgenden Generation kein Fall beobachtet. Man pflegt dies kurz als familiäres Auftreten zu bezeichnen. Es bleibt für die bisher bekannten Familien dieser Art ungewiß, ob überhaupt keine Vererbung von früheren Generationen hier vorlag, oder ob sie sich nur nicht nachweisen ließ, weil von keiner derselben ein vollständiger Stammbaum zu erhalten war. Auch sonst sind ja die Ursachen dieser Art von familiärem Auftreten einer Krankheit noch dunkel.

§ 564. Außer der gleichartigen scheint auch eine ungleichartige, variierte oder äquivalente Vererbung vorzukommen, bei welcher die Pigmentdegeneration von einer anderen, gleichwertigen Krankheit vertreten

wird, die ihrerseits bei den Nachkommen wieder die erstere hervorrufen kann. Als solche äquivalente Krankheitszustände kommen zunächst die unten zu besprechenden verwandten Netzhautaffektionen (s. § 573—596) in Betracht, und dann besonders die Anomalien, welche häufig in Begleitung der Pigmentdegeneration vorkommen, Taubheit, Idiotie und gewisse Bildungsfehler, ferner sonstige psychische Störungen, Epilepsie usw. Bei Hinzurechnung solcher Vorkommnisse vergrößert sich der Prozentsatz der Erblichkeit um eine namhafte Quote, die in Herrlingers Statistik 18,5 % ausmacht.

In seltenen Fällen wird die Pigmentdegeneration durch eine andersartige Augenerkrankung, einfache Katarakt oder Sehnervenatrophie vertreten.

Nettleship (1908) berichtet einen Fall, in dem Pigmentdegeneration in zwei Generationen erblich war, und in der dritten Generation bei der 17jährigen Tochter nur eine Cataracta corticalis posterior, aber keine Pigmentdegeneration vorkam.

H. Schmidt-Rimpler (1874) beobachtete eine Familie, in welcher der Vater an einseitiger Atrophie des rechten Opticus und Strabismus convergens litt, die älteste Tochter an einer Verfärbung der Papillen ohne Sehstörung, die folgende Tochter und ein Sohn an typischer Pigmentdegeneration; die beiden Töchter hatten ebenfalls Strabismus convergens.

In manchen Familien kommt auch habituelle Kindersterblichkeit, abwechselnd mit Pigmentdegeneration der Netzhaut bei den Überlebenden vor. Ich habe mehrere solche Fälle gesehen, auch mit angeborener Amaurose; auch Hutchinson und Maes führen solche an. Ich konnte in den meinigen Syphilis nicht als Ursache annehmen, bezweifle aber nicht, daß solche Fälle auch in Folge von hereditärer Syphilis vorkommen können.

Einmal waren von 11 Kindern 4 in den ersten Lebensjahren gestorben, von den übrigen litt eines an Netzhautpigmentierung. In einer anderen Familie waren von 8 Kindern nur 3 am Leben geblieben, von denen eines an angeborener Amaurose durch Netzhautdegeneration litt.

Nettleship fand das Vorkommen von habitueller Kindersterblichkeit, Früh- oder Totgeburten nicht häufig genug, um die Annahme eines Zusammenhanges mit der Pigmentdegeneration zu rechtfertigen.

In Bezug auf die Heredität ist Nettleship der Ansicht, daß es durch sorgfältige Erforschung der Familienverhältnisse gelingen werde, die Zahl der nicht-hereditären Fälle, für welche es auch an einer sonstigen Erklärung fehlt, auf ein sehr geringes Maß zu beschränken. Hierüber sind weitere Untersuchungen abzuwarten.

§ 565. In manchen Familien kommt ein regelmäßiger Wechsel vor zwischen Kindern mit normalen Augen und solchen mit Pigmentdegeneration oder mit angeborener Nachtblindheit oder Amaurose.

Ein solcher wird für die angeborene Nachtblindheit schon von älteren Autoren erwähnt, u. a. in den weiter unten angeführten Fällen von H. C. E. Richter (1828) und von Stiévenart (1847). Ich habe gleichfalls derartige Beobachtungen gemacht, bei denen es sich aber um infantile Amblyopie und Amaurose handelte. In dem § 563, S. 1150, erwähnten ausgebreiteten Stammbaum von D. Webster und Cheatham (1878) kam eine Familie vor, in der von 9 Kindern abwechselnd immer eines von Pigmentdegeneration ergriffen und eines frei war. Einen weiteren Fall führt Reinecke (1894) an: 2., 4. und 6. Kind erkrankt, 1., 3. und 5. Kind frei. Eine entsprechende Beobachtung hat, wie Siegheim (1886) berichtet, Brochard bei 4 taubstummen Kindern gemacht.

In anderen Familien ist oft von mehreren Kindern nur eines ergriffen oder zwischen zwei ergriffenen kommen zwei oder eine größere Zahl, die frei sind. Meistens ist das Auftreten in der Reihe ganz unregelmäßig. Nur selten werden sämtliche Kinder eines Elternpaares ergriffen; besonders bei größerer Zahl bleibt gewöhnlich eines oder mehrere ausgenommen.

Einmal war die Pigmentdegeneration in sämtlichen Fällen mit Kurzsichtigkeit verbunden, während die frei gebliebenen Familienmitglieder nicht kurzsichtig waren (Ransohoff 1891). Es ist dies eine Kombination, welche bei der angeborenen Nachtblindheit in größerer Verbreitung auftritt (s. § 594).

Mehrfach ist auch das Vorkommen bei Zwillingen beobachtet. Nettleship (1908, S. 344) sah es 2mal unter 120 Familien, außerdem E. Schmidt (1890), Dujardin (1904) und ich je 1 mal.

Mein Fall betraf Zwillingsschwestern, deren Vater und dessen Bruder gleichfalls ergriffen und im höheren Alter fast erblindet waren. Beide Schwestern hatten je einen Sohn, der in hohem Grade an Pigmentdegeneration litt, und einen anderen mit einer ganz leichten Form, bei dem einen fast nur Hemeralopie. Die Fälle wurden 14 Jahre später von Pöllot (1911) wieder untersucht und veröffentlicht. Es bestand keine Konsanguinität der Eltern, Syphilis war ausgeschlossen, bei einem Patienten auch durch die Wassermannsche Reaktion.

In den schweren Fällen war der Degenerationsprozeß durch unregelmäßige Ausbreitung atypisch. Das Gesichtsfeld zeigte zwischen peripherer Beschränkung und Ringskotom einen erhalten gebliebenen Ring mit vielen kleinen eingestreuten Skotomen, sowie auch erhalten gebliebene Inseln im Bereich der Defekte. Auch der Schwund des Pigmentepithels zeigte im früheren Stadium eine entsprechende Art der Ausbreitung, wurde aber später mehr gleichmäßig. An der frei gelegten Chorioidea trat ausgesprochene Sklerosierung ihrer Gefäße hervor. In der Peripherie reichliche netzförmige Pigmentierung, zum Teil an den Gefäßen.

Ein weiteres Kind ist nach Krämpfen im 1. Lebensjahr körperlich und geistig zurückgeblieben, idiotisch.

Hierher gehört vermutlich auch der Fall Hutchinsons (1868) von blind geborenen Zwillingen, ohne Lichtempfindung, von denen der eine mit 9 Jahren untersucht wurde. Die Untersuchung war durch Nystagmus sehr erschwert und ergab nur geringe Abblassung und leichte Trübung der Papille, aber keine ausgesprochene Sehnervenatrophie, so daß wohl eher an den Ausgang eines retinalen Prozesses zu denken ist.

Syphilis.

§ 566. Von manchen Beobachtern wurde früher der Syphilis eine übertriebene Bedeutung zugeschrieben, während andere sie unter den Ursachen überhaupt nicht erwähnten. Diese Widersprüche rühren größtenteils daher, daß manche Fälle unzweifelhaft syphilitischen Ursprungs von einigen Autoren zur Pigmentdegeneration der Netzhaut gerechnet wurden, während sie richtiger als Chorioretinitis mit sekundärer Netzhautpigmentierung zu bezeichnen sind (vgl. §§ 365 und 378, S. 748). Auch wurde der Nachweis, daß einzelne Fälle, die von echter Pigmentdegeneration der Netzhaut sich nicht unterscheiden lassen, hereditär-syphilitischen Ursprungs sind, mit Unrecht verallgemeinert und die Heredität der Krankheit überhaupt auf Syphilis bezogen, eine Anschauung, die aber angesichts der zahlreichen damit unvereinbaren Tatsachen von vornherein keine Zustimmung gefunden hat.

Für gewöhnlich ist es nicht schwer, die hereditären Fälle nicht-syphilitischen Ursprungs (zu denen auch die mit Konsanguinität der Eltern zu rechnen sind) und die auf Syphilis beruhenden aus einander zu halten; die ersteren treten in der Regel als einfache Pigmentdegeneration ohne begleitende Chorioiditis auf, während die letzteren sich als Chorioretinitis darzustellen pflegen. Die Erkrankung der Chorioidea und der ausgesprochenere entzündliche Charakter des Prozesses gibt sich in dem Krankheitsbilde meistens deutlich zu erkennen, insbesondere durch das Auftreten multipler Herde und umschriebener Exsudate, durch Komplikation mit Glaskörpertrübungen, namentlich die für syphilitischen Ursprung so charakteristische Staubform derselben, und durch den mehr subakuten und häufig wechselnden Verlauf. Die Pigmentflecke sind, entsprechend ihrem hauptsächlichen Sitz im Pigmentepithel und den äußeren Netzhautschichten, mehr rundlich, eckig oder unregelmäßig klumpig geformt, nicht selten auch begleitet von Herden wie bei der disseminierten Chorioiditis mit in Ringform auftretendem Schwund und Wucherung des Pigments; doch trifft man hier nicht selten daneben auch die schmalen, strich-, stern- und netzförmigen Pigmentierungen, welche die Verbreitung längs den Netzhautgefäßen anzeigen; doch tritt eine Anlagerung an die sichtbaren Netzhautgefäße meist nicht deutlich hervor. Man findet in solchen Fällen die aus dem Krankheitsbilde sich ergebende Vermutung eines syphilitischen Ursprungs recht oft durch die Anamnese, seltener auch durch das Vorhandensein sonstiger Manifestationen der Syphilis bestätigt.

Zuweilen sind aber die charakteristischen Merkmale von vornherein weniger ausgesprochen und treten im weiteren Verlauf, wenn die Affektion in das chronische Stadium übergegangen ist, oft noch mehr zurück; wenn keine sonstigen Anhaltspunkte vorliegen, kann alsdann der syphilitische Ursprung zweifelhaft bleiben oder sich dem Nachweis völlig entziehen.

Indessen dürfen keineswegs alle Fälle, in welchen eine Beteiligung der Chorioidea anzunehmen ist, dem syphilitischen Ursprung zugerechnet werden. Es geht dies hervor aus den obigen Mitteilungen über Komplikation mit Chorioiditis bei gewissen, anscheinend nicht-syphilitischen Fällen (s. § 551) und aus den unten zu schildernden verwandten Formen mit hereditärem und familiärem Auftreten, bei welchen die Choriodea mit beteiligt zu sein scheint. Bei diesen ist die Möglichkeit syphilitischer Entstehung durch die Art der Vererbung, welche sich auf die Augenerkrankung beschränkt, wohl sicher ausgeschlossen.

Es ist jedoch nicht zu bezweifeln, daß eine syphilitische Netzhautaffektion unter dem typischen Augenspiegelbilde der Pigmentdegeneration auftreten kann, und zwar scheint es, daß dies sowohl bei erworbener, als bei angeborener Syphilis vorkommt. Doch sind solche Fälle, wenigstens in Deutschland und wohl auch in den meisten Ländern Europas, ziemlich selten; auch gibt sich der syphilitische Ursprung derselben, wenigstens in der Regel, noch durch sonstige Umstände zu erkennen. In keinem Falle, in welchem ich Syphilis mit Wahrscheinlichkeit als Ursache annehmen konnte, waren alle Symptome der typischen Pigmentdegeneration vorhanden; insbesondere waren Auftreten und Verlauf häufig abweichend. Bald war die zentrale Sehschärfe verhältnismäßig stark herabgesetzt, bald die Gesichtsfeldbeschränkung gering oder nicht konzentrisch, zuweilen war auch die Sehstörung zeitweise rasch progressiv, selbst bis zu völliger Erblindung, oder es war ein Auge viel stärker oder fast ausschließlich ergriffen. Auch Hutchinson (1873) bestätigt, daß einseitiges Auftreten oder einseitige stärkere Entwickelung den Verdacht auf syphilitischen Ursprung begründen. Dasselbe gilt nach seinen und Swanzys (1871) Beobachtungen auch für die seltenen Fälle kongenital-syphilitischer Entstehung. Auch Komplikationen mit Augenmuskellähmungen, Iritis usw. sind in dieser Beziehung sehr suspekt; ebenso natürlich auch ein günstiger Erfolg antisyphilitischer Behandlung. Doch können weder einseitiges Auftreten, noch Komplikation mit Glaskörpertrübungen und Iritis als sicherer Beweis für syphilitischen Ursprung gelten (s. § 552).

Die Angaben der Autoren, welche früher für die große Häufigkeit des syphilitischen Ursprungs der Retinitis pigmentosa eingetreten sind, Mannhardt und Kugel (1868), Macnamara (1868), Galezowski (1871), Quaglino (1883), lassen, wie oben bemerkt, die Annahme zu, daß von ihnen vielfach Fälle von Chorioretinitis mit sekundärer Netzhautpigmentierung mit eingerechnet wurden. Macnamara hebt hervor, daß die Krankheit in Indien häufig sei, obwohl die Religion der Hindus Verwandtenehen streng verbietet. Mannhardt in Konstantinopel, und nach seiner Mitteilung auch Kugel in Bukarest (1868), wollen niemals Konsanguinität der Eltern, aber häufig Syphilis als Ursache beobachtet haben, machen aber über das Verhalten der Fälle keinerlei Mitteilungen.

Durch allgemein gehaltene Angaben dieser Art werden natürlich die Ergebnisse der statistischen Ermittelungen über die Bedeutung der Konsanguinität nicht im mindesten erschüttert; es ist auch klar, daß die ausländischen Erfahrungen über die Häufigkeit des syphilitischen Ursprungs auf unsere Verhältnisse nicht einfach übertragen werden können, da bei mangelnder Konsanguinität und großer Verbreitung der Syphilis die Verhältniszahl der syphilitischen Fälle in entsprechendem Maße zunehmen muß.

Fälle syphilitischen Ursprungs mit dem ophthalmoskopischen Bilde der typischen Pigmentdegeneration haben früher H. MAGNUS (1872) bei erworbener, und SWANZY (1871) bei hereditärer Syphilis beschrieben und abgebildet; aus neuerer Zeit liegen darüber etwas eingehendere klinische Mitteilungen vor von SILEX (1899), MILLET (1899) je 7 Fälle, MAZET (1899) und SIDLER-HUGUENIN (1902) je 1 Fall.

Die Abbildung von SILEX zeigt das typische Bild der Pigmentdegeneration, dem vorhandenen Ringskotom genau entsprechend. Die 7 von ihm beobachteten Fälle betrafen sämtlich Männer zwischen 40 und 53 Jahren, die bis dahin gut gesehen hatten und auch von Nachtblindheit völlig frei gewesen waren. Gewöhnlich wurden sie, bei typischer Form der Sehstörung, schon in 1—2 Jahren erwerbsunfähig, nur in dem abgebildeten Fall zog sich die Entwickelung 10 Jahre lang hin. Die Behandlung war meist erfolglos. Auch MILLET hebt, mit meinen Erfahrungen übereinstimmend, den raschen Verlauf, das oft plötzliche Auftreten und eine unregelmäßige Form der Gesichtsfeldbeschränkung hervor. MAZETS Fall bei einem 35jährigen Mann, wo nach $1^1/_2$ Jahren die Sehschärfe noch gut war, stimmte nicht nur durch den ophthalmoskopischen Befund, sondern auch durch Nachtblindheit und starke konzentrische Gesichtsfeldbeschränkung mit der typischen Form überein.

§ 567. Über die Häufigkeit von Fällen syphilitischen Ursprungs, welche ein der echten Pigmentdegeneration sehr ähnliches Krankheitsbild zeigen, lassen sich noch keine ziffernmäßigen Angaben machen, da dieser Ursprung in den vorliegenden Mitteilungen vielfach nur vermutet, aber nicht sicher festgestellt war.

Die WASSERMANNsche Reaktion wird hier voraussichtlich bald völlige Klarheit bringen. Schon nach den jetzt vorliegenden Erfahrungen ergibt sich eine recht geringe Zahl solcher Fälle, und eine Bestätigung der oben vertretenen Annahme, daß die Krankheit im wesentlichen nicht syphilitischen Ursprungs ist.

Über das Ergebnis der WASSERMANNschen Reaktion wurden schon von zahlreichen Autoren Angaben mitgeteilt, die sich aber meist nur auf eine kleine Zahl, oder nur auf vereinzelte Fälle beziehen.

HESSBERG (1910) fand unter 5 Fällen das Resultat stets negativ, desgleichen GLANZ (1911) unter 4 Fällen. Unter den 7 Fällen IGERSHEIMERS war ein positiver; in diesem hatte aber vor der syphilitischen Infektion schon Hemeralopie bestanden; außerdem war bei allen 13 Fällen der Halleschen Blindenanstalt das Ergebnis negativ.

FLEISCHER (1910) zählte unter 4 Fällen einen mit positiver Reaktion. USHER (1914) untersuchte 27 Familien mit 35 Individuen. Unter diesen gaben nur 4 Familien mit 7 Fällen ein positives Resultat, darunter sind aber 2 Familien

mit Konsanguinität und eine mit zwei Halbbrüdern, so daß selbst bei einem Teil von diesen wohl hereditäre Momente zu Grunde lagen.

Nur Martin Cohen (1910), dessen Arbeit mir nicht zugänglich ist, soll unter 8 Fällen 5 positive beobachtet haben. Weitere Erfahrungen mit negativem Resultat hat Usher zusammengestellt.

Wenn ein Patient mit frühzeitig aufgetretener Pigmentdegeneration sich später syphilitisch infiziert, so kann man leicht dazu kommen, auch die Pigmentdegeneration auf Syphilis zu beziehen. In dieser Hinsicht ist ein Fall von Lafon (1913) bemerkenswert, bei welchem die Pigmentdegeneration unter der Form eines schmalen Ringes (s. § 525, S. 1085) mit entsprechendem Skotom auftrat, von dessen Existenz die Patientin, eine 30jährige Frau, gar nichts wußte. Sie kam nur wegen einer einseitigen Iritis, die zugleich mit Erscheinungen von sekundärer Syphilis aufgetreten war und nach deren Heilung ihre manifeste Sehstörung zurückging und der Zustand dem des anderen Auges gleich wurde.

In Bezug auf das pathologisch-anatomische Verhalten erweisen die wenigen bisher vorliegenden Untersuchungen derartiger Fälle von G. Nagel (1898) und L. Stein (1903) im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Verhalten der typischen Pigmentdegeneration eine sehr erhebliche Beteiligung der Chorioidea an dem Prozeß, der auch mehr den Charakter einer in zahlreichen flachen Herden auftretenden Chorioretinitis hat (vgl. auch § 366).

Der hintere Teil beider Membranen bleibt auch hier von Veränderungen ziemlich frei. Im vorderen Teil kommt es im Bereich der Herde unter Zerstörung der Glaslamelle zu einer wirklichen Verwachsung der Membranen; das gewucherte Pigmentepithel wächst nicht nur zapfenförmig in die Netzhaut hinein, um weiterhin, wie sonst, den Gefäßen zu folgen, sondern dringt durch eine Lücke der Glaslamelle bis in die Chorioidea vor. Auch kommt es zur Entstehung von Schichten organisierten bindegewebigen Exsudates zwischen beiden Membranen, mit flachen Lückenbildungen, die zum Teil von gewuchertem Pigmentepithel eingenommen sind, anscheinend von derselben Art, wie man sie öfter bei der Chorioretinitis phthisischer Augen findet. Auch wurden hier beträchtliche Gefäßveränderungen beobachtet.

Es ergibt sich hieraus wieder, wie wenig es oft möglich ist, durch die ophthalmoskopische Untersuchung den Grad der Beteiligung der Chorioidea an dem entzündlichen Prozeß zu beurteilen.

§ 568. Es braucht kaum ausdrücklich bemerkt zu werden, daß die Heredität der echten Pigmentdegeneration mit Vererbung der Syphilis nichts zu tun hat, weil die von ersterer ergriffenen Individuen im übrigen in der Regel völlig gesund sind und keinerlei Erscheinungen von Syphilis zeigen. Es kommen zwar Fälle von abgeschwächter Syphilis, sowohl erworbener als hereditärer, vor, bei denen die Erscheinungen sich auf ein einzelnes Organ, hier das Auge, beschränken; es sind auch einzelne seltene Fälle beobachtet, wo eine in zweiter Generation vererbte Syphilis eine innere Augenerkrankung bewirkt zu haben schien (s. § 381). Es ist aber völlig ausgeschlossen, solche Vorkommnisse hier zu

verallgemeinern und die Pigmentdegeneration, wie dies früher (1871) Galezowski getan hat, schlechthin auf angeborene Syphilis zurückzuführen.

Man sieht leicht ein, zu welchen unmöglichen Konsequenzen es führt, wenn Bocchi noch in neuerer Zeit (1896) die typische Retinitis pigmentosa ganz allgemein auf Vererbung der Syphilis, zuweilen von zwei oder drei Generationen her, zurückführen will. Die jetzt erwiesene Vererbung der Pigmentdegeneration durch eine längere Reihe von Generationen (bis zu sechs), bei sonstiger Gesundheit, der Einfluß der Konsanguinität und die bei der Vererbung der hereditären Nachtblindheit, einer unzweifelhaft verwandten Erkrankung, vorkommende Geschlechtsbeschränkung (s. § 594) schließen diese Annahme aus, mit der auch die regelmäßige Wirkungslosigkeit der antisyphilitischen Behandlung in den typischen Fällen in direktem Widerspruch steht.

Es wäre aber möglich, daß eine ätiologische Beziehung ganz anderer Art zur Syphilis oder auch zu sonstigen Krankheitsursachen obwaltet. Es ist denkbar, daß die Syphilis eine gewisse Degeneration der Geschlechtsdrüsen herbeiführen kann, welche eine abnorme Beschaffenheit des Idioplasmas der Keimzellen zur Folge hat, die sich als solche, auch nach völligem Erlöschen der Syphilis und nach Absterben aller Spirochätenkeime, weiter vererbt. Diese Abnormität der Keimzellen könnte der Entstehung, sowohl der Pigmentdegeneration und der ihr gleichwertigen Netzhauterkrankungen, als auch der sonstigen, in deren Begleitung vorkommenden nervösen Störungen und Bildungsanomalien zu Grunde liegen.

Es fehlt zwar dieser Annahme an einer sicheren Grundlage durch den Nachweis eines häufigeren Vorkommens von Syphilis bei den Eltern der an Pigmentdegeneration Erkrankten; es wird darüber auch begreiflicher Weise nicht leicht Sicherheit zu erlangen sein. Sie ist aber deshalb nicht von vornherein abzulehnen; es genügt in dieser Beziehung, daran zu erinnern, mit welcher Bestimmtheit früher der syphilitische Ursprung der Tabes dorsalis und der grauen Degeneration des Sehnerven in Abrede gestellt wurde. Diese Annahme würde außer der erblichen Anlage, die doch in irgend einer Generation einmal entstanden sein muß, auch das Vorkommen zahlreicher, von Erblichkeit scheinbar ganz unabhängiger Fälle erklären.

Natürlich könnten auch andere Krankheitsursachen die gleiche Rolle spielen.

Sonstige Ursachen.

§ 569. Es wird vielfach angenommen, daß Pigmentdegeneration der Netzhaut auch durch akute fieberhafte Krankheiten hervorgerufen oder auf Grund einer vorhandenen Disposition zum Ausbruch gebracht, oder daß die schon bestehende Krankheit dadurch verschlimmert werden könne. Es liegt eine ziemliche Zahl von Beobachtungen zur Stütze dieser Annahme vor, die zahlreichsten von Auftreten nach schwerem Typhus (etwa 20); aber auch von Masern, Scharlach, Variola, Diphtherie, Erysipel, Pneumonie, Meningitis usw. werden Fälle berichtet, nach deren Ablauf Pigmentdegeneration zum Ausbruch gekommen sein oder sich verschlimmert haben soll.

Manche dieser Berichte lauten sehr überzeugend; die Beweiskraft der meisten ist aber nur eine unvollkommene, doch fallen sie immerhin durch ihre Zahl ins Gewicht. Es ist in der Beurteilung eine gewisse Vorsicht geboten, weil die hier angenommene Wirkung der fieberhaften Krankheit mit sonstigen Erfahrungen über deren Folgen für das Sehorgan nicht recht harmoniert. Sehstörungen und Erblindungen kommen zwar bei den genannten Erkrankungen zuweilen, und sogar bei Typhus nicht gerade selten vor, sie sind aber meistens vorübergehend, bleiben ohne ophthalmoskopische Veränderungen und sind nicht in die Netzhaut, sondern in den Sehnerven zu verlegen. Es besteht hier ein wesentlicher Unterschied gegenüber der Syphilis, bei welcher die Netzhaut oft genug von entzündlichen Prozessen ergriffen wird, bei denen es, auch wenn sie mit der Pigmentdegeneration nicht identisch sind, doch zu Pigmenteinwanderung kommt. Man muß daher wirkliche Beweise für die Abhängigkeit verlangen, zum mindesten die sichere Feststellung des Zusammentreffens oder der unmittelbaren Aufeinanderfolge beider Affektionen. Statt dessen liegt aber meist nur die Angabe vor, daß die Nachtblindheit vor vielen Jahren, oft in der Kindheit, nach einer der genannten Krankheiten entstanden sei. Bei der schleichenden Entwickelung der Pigmentdegeneration und bei der Häufigkeit der akuten Exantheme bei Kindern ist für die Angehörigen ein sicheres Urteil darüber, ob ein Zusammenhang besteht, nur selten möglich; sie sind aber selbstverständlich geneigt, einen solchen anzunehmen, wenn sonstige Ursachen nicht vorliegen oder unbeachtet bleiben. Die Berechtigung zur Skepsis ergibt sich aus mehreren Fällen, in welchen berichtet wird, daß nicht nur die betreffenden Kranken, sondern auch Geschwister derselben, oder sonstige Familienmitglieder, welche von der fieberhaften Erkrankung frei geblieben waren, gleichfalls von Nachtblindheit ergriffen wurden. Um möglichst sicher zu gehen, muß man sich daher an genau beobachtete Fälle bei Erwachsenen halten, welche zuverlässigere Auskunft geben können.

Vom Auftreten nach Typhus sind einige Fälle verzeichnet, gegen welche ein gegründeter Einwand nicht wohl zu erheben ist, und bei welchen auch für die Annahme einer angeborenen Disposition keine direkten Anhaltspunkte vorliegen. Es handelt sich um Personen, deren Sehvermögen bis dahin völlig normal gewesen war, ohne Konsanguinität, Heredität und verwandte Erkrankungen in der Familie, und frei von Syphilis, bei welchen die charakteristischen Sehstörungen gleich nach Ablauf des Typhus, einmal sogar noch während desselben, bemerkt wurden.

Am evidentesten erscheint die Abhängigkeit von dem Typhus in dem Falle von Hersing (1872) bei einem damals 22jährigen Arzt, welchem beim Erwachen aus 3wöchiger Bewußtlosigkeit bei Tageslicht das Gesichtsfeld auffällig verdunkelt erschien. Der Fall stimmte aber im ophthalmoskopischen Befund und Verlauf mit der typischen Pigmentdegeneration nicht ganz überein. Bis zu der

Zeit der Untersuchung, welche 4 Jahre später stattfand, hatte sich die anfangs bei Tageslicht vorhandene Verdunkelung allmählich verloren, und auch die Nachtblindheit hatte abgenommen. Es fand sich ein Ringskotom, das sich dem Kranken schon früher als flimmernder Ring bemerkbar gemacht hatte; die Sehschärfe war normal.

Ophthalm. nur eine feinfleckige Veränderung des Pigmentepithels mit spärlichen Pigmentpunkten.

Typische Pigmentdegeneration lag dagegen vor in Fällen von E. Schmidt (1890) und von mir. Der erstere betraf einen 40jährigen Mann, der bis zum 15. Lebensjahr ohne jede Störung die Weberei betrieben hatte und sofort nach der Genesung von einem schweren Typhus starke Gesichtsfeldbeschränkung wahrnahm. Zwei Jahre nachher mußte er seines Augenleidens wegen die Weberei aufgeben; dann zunehmende Nachtblindheit, seit 2 Jahren völlige Arbeitsunfähigkeit. Breites Ringskotom.

In meinem Falle handelte es sich um einen 47jährigen Mann, der früher vollkommen gut gesehen hatte. Mit 34 Jahren machte er ein schweres »Nervenfieber« durch, mit 11wöchigem Krankenlager. Unmittelbar nachher schien ihm die Abenddämmerung früher einzutreten, als den anderen; auch stellte sich erhebliche Gesichtsfeldbeschränkung ein, sowie Funkensprühen und Lichtblitze. Die letzteren Erscheinungen hatten sich inzwischen allmählich verloren, Nachtblindheit und Gesichtsfeldbeschränkung dagegen zugenommen; letztere war jetzt sehr hohen Grades. Sehschärfe R. 0,1, L. 0,3—0,4, kleiner Höhenunterschied.

Auch in drei von Gonin (1901 und 1906) beobachteten Fällen, von denen einer ausführlich mitgeteilt wird, wurde Typhus mit Bestimmtheit als Ursprung der Nachtblindheit angegeben; in Fällen von Derigs (1882) und Herrlinger (1899) ist nur kurz das Vorausgehen von Typhus notiert.

In anderen Fällen bestehen gegen die Annahme eines Zusammenhangs verschiedene Bedenken. Nicht selten muß das Vorhandensein einer familiären Disposition angenommen werden, bei welcher es ja auch ohne besonderen Anlaß zum Auftreten von Pigmentdegeneration kommen kann und tatsächlich mehrfach gekommen ist.

In Mellingers Fall wurde die Nachtblindheit erst ca. 24 Jahre nach dem Typhus bemerkt; in zwei Fällen von Wider (1885) bestand Blutsverwandtschaft der Eltern (Fall 29 u. 33), im Fall 4 fand sich zugleich Schwerhörigkeit, aber auch bei anderen Mitgliedern der Familie, auch den Schwestern; in einem Falle von E. Schmidt hatte eine Schwester, in einem von Hepburn (1908) die Mutter und zwei ihrer Geschwister gleichfalls Pigmentdegeneration.

Im Fall 33 von Wider und einem von Krauss (1909) bestanden schon vor dem Typhus Erscheinungen der Krankheit, und es wurde diese durch den Typhus nur verschlimmert.

Dasselbe scheint bei dem Patienten von Mooren (1863) der Fall gewesen zu sein.

H. Schäfer (1884) beobachtete Kombination mit Pigmentdegeneration bei einem Fall von Schwerhörigkeit, welche im 2. Lebensjahr nach Typhus entstanden sein soll, wobei aber die Kürze der Mitteilung die Möglichkeit eines früheren Bestehens der Augen- und Ohrenerkrankung nicht ausschließt.

Ich habe eine 73jährige Frau mit typischer Pigmentdegeneration beobachtet, bei welcher Nachtblindheit schon seit der Jugend, jedenfalls vom 20. Lebensjahr

an, bestand, und welche berichtet, im 7. oder 8. Jahr während eines Typhus 8 Tage lang ohne Gesicht und Gehör gewesen zu sein, was bis auf eine leichte Schwäche wieder verging, aber doch vielleicht die Entstehung der Pigmentdegeneration angeregt haben könnte. Es bestand aber eine Schwäche des linken Armes, außerdem alte mit dem Knochen verwachsene Narben an beiden Claviculae und am Sternum, und eine tiefe Depression am Schädel, auch wurde über Reißen im Kopf geklagt; also Verdacht auf Lues, aber Näheres nicht zu ermitteln.

Auch in einem Fall von Nettleship (1908) war im Alter von 11 Jahren während eines Typhus das Sehvermögen zeitweise aufgehoben. Nach eingetretener Besserung stellte sich später stetige Abnahme ein, und mit 24 Jahren wurde Pigmentdegeneration mit Ringskotom konstatiert.

Der Fall von Antonelli (1901), wo bei einem 38jährigen Mann nach einem schweren Typhus progressive Sehstörung ohne eigentliche Nachtblindheit auftrat, die nach 6 Monaten zu völliger Erblindung führte, ist wohl als eine ungewöhnliche Form von Chorioretinitis mit Netzhautpigmentierung aufzufassen.

Bemerkenswert ist noch ein von demselben Autor (1906) beobachteter Fall von angeborener Retinaldegeneration leichteren Grades bei einem 11jährigen Knaben, der äußerst elend zur Welt kam und wo bei Fehlen aller Anhaltspunkte für Syphilis eine schwere Erkrankung der Mutter an Typhus im 4. bis 6. Monat der Schwangerschaft als Ursache anzunehmen war. Es fand sich leichte Blässe und geringe Trübung der Papille, feine Marmorierung des Pigmentepithels und partielle Linsentrübung.

Auch unter den auf akute Exantheme zurückgeführten Fällen finden sich solche, in welchen davon frei gebliebene Geschwister an Pigmentdegeneration erkrankten (ein Fall von Herrlinger bei Masern und einer von Derigs bei Scharlach); in Fällen von Wider kamen mehrfach auf angeborene Anlage hinweisende sonstige Störungen vor; so hatte u. a. eine Schwester des Patienten ein Kind ohne Arme. Einmal scheint auch Sehstörung schon vor dem Scharlach vorhanden gewesen zu sein. Sehr eindrucksvoll ist dagegen eine Beobachtung Nettleships (1908) von einer Familie, in welcher von 10 Kindern 7 in frühem Lebensalter Scharlach hatten und sämtliche 5, welche von diesen am Leben blieben, später von Pigmentdegeneration mit progressivem Verlauf ergriffen wurden, während drei später geborene Kinder von beiden Krankheiten frei blieben.

Chaillous (1910) berichtet einen schon oben (§ 556) erwähnten Fall von typischer Pigmentdegeneration in Verbindung mit Taubstummheit bei einem 10jährigen Knaben, deren Entstehung er auf eine im Alter von 7 Monaten überstandene schwere Halsdiphtherie zurückführt. Bis zu dieser Zeit soll das Kind völlig gesund gewesen sein, und es wurde an ihm keine Gehörs- oder Sehstörung beobachtet. Dasselbe war an der Diphtherie schwer erkrankt, hatte Diarrhöe, Pneumonie und lernte erst mit 27 Monaten gehen. Es hatte auch eine Lähmung des Gaumensegels, es verschluckte sich an der Brust. Seit dieser Krankheit soll es nicht mehr auf die Stimme gehört und nicht mehr gelallt haben, später sah es schlecht und stieß sich an Hindernissen an, besonders des Abends. S 0,3, starke Gesichtsfeldbeschränkung. Bei dem Alter von nur 7 Monaten scheint es nicht sicher ausgeschlossen, daß der Anfang der Seh- und Hörstörung schon vor der Diphtherie vorhanden war, wenn auch die Lähmung des Gaumensegels sicher auf die Wirkung des Diphtherietoxins zu beziehen ist. Über den Befund am Gehörorgan fehlt eine Angabe.

Nicht sicher beweisend ist auch eine Mitteilung von E. Schmidt (1890) über Zwillingsknaben, welche bis zum Alter von 2 Jahren angeblich gut gesehen hatten und dann nach Masern und Diphtherie innerhalb von 5 Monaten fast vollständig erblindeten. Im Alter von 9 Jahren wurde Pigmentdegeneration mit spärlichem Pigment konstatiert.

Auch in einem Falle von Germaix (1893), in welchem die Entstehung auf Variola zurückgeführt wurde, ist die Abhängigkeit davon wohl nicht ganz sichergestellt.

Ein 9jähriges Mädchen, ohne Konsanguinität der Eltern und frei von konstitutionellen Krankheiten, erblindete am 8. Tage einer sonst gutartigen Variola vollständig, so daß sie eine brennende Lampe nicht mehr sehen konnte. Am folgenden Tag wurden nur Bewegungen der Hand erkannt. Nach einem Monat trat Besserung ein, große Gegenstände wurden wahrgenommen. Ophthalmoskopischer Befund normal. Nach $^3/_4$ Jahren R. zentrale Sehschärfe ziemlich gut, L. keine Finger gezählt. Nach 2 Jahren fand Germaix beiderseits ophthalmoskopisch typische Pigmentdegeneration. R. S gut, Se besteht nur aus einem schmalen Sektor nach unten; L. hochgradige Amblyopie und minimales Gesichtsfeld. Nach tonisierender Behandlung und subkutanen Strychnininjektionen wurde ein Jahr später, besonders L., erhebliche Besserung der Funktionen konstatiert; Nachtblindheit jetzt wenig ausgesprochen.

Die plötzliche Erblindung macht ganz den Eindruck der relativ gutartigen Sehnervenaffektionen nach akuten Exanthemen; eine solche kann zu einer erst in der Anlage vorhandenen Pigmentdegeneration hinzugetreten sein, welche sich in den folgenden Jahren allmählich entwickelte, während die von der Sehnervenaffektion abhängige Sehstörung großenteils zurückging.

Überblickt man alle vorliegenden Erfahrungen, so muß man die Möglichkeit zugeben, daß bei Vorhandensein einer familiären Disposition, in seltenen Fällen vielleicht auch ohne eine solche, eine der angegebenen fieberhaften Krankheiten den Anstoß zum Ausbruch der Pigmentdegeneration geben kann. Dieselbe nimmt dann ihren gewöhnlichen progressiven Verlauf, oder sie kommt, weit seltener, nach einiger Zeit zum Stillstand, in welchem Falle dann im Lauf der Zeit sogar eine gewisse Besserung eintreten kann. Ein sicherer Beweis dafür ist aber nicht geliefert.

Es erscheint nach diesen Erfahrungen auch möglich, daß eine schon bestehende Pigmentdegeneration zuweilen durch eine fieberhafte Krankheit eine Verschlimmerung erfährt, die in einer Steigerung des Krankheitsprozesses, in manchen Fällen aber vielleicht nur in einer erheblichen Verschlimmerung der Funktionsstörung besteht. Auf die letztere Art würde sich auch mein oben (§ 555) berichteter Fall von Pigmentdegeneration mit vorübergehender Erblindung während eines fieberhaften Rheumatismus, welche durch Strychnin rasch zurückging, auffassen lassen.

§ 570. Von manchen Autoren wird auch Intermittens als Ursache der Pigmentdegeneration angeführt, doch halten die darüber gemachten Angaben der Kritik nicht stand, und ich kann auch einen selbst beobachteten Fall nicht für beweisend ansehen.

Die vorliegenden Mitteilungen von Guaita (1884), Ferret (1885) und Dumont (1886) gründen sich auf Beobachtungen in Gegenden, in welchen die Malaria seiner Zeit außerordentlich verbreitet war, und wo also leicht eine zufällige Kombination derselben mit Pigmentdegeneration vorkommen konnte. Es wird auch weniger eine Malariaerkrankung der Patienten selbst als Ursache angenommen, die in den mitgeteilten Fällen nur ganz ausnahmsweise vorkam, sondern hauptsächlich eine Malariakachexie der Eltern beschuldigt. Das regelmäßige Freibleiben der Kinder von Malaria in solchen Fällen (unter 5 Fällen von Ferret 4mal) dürfte aber ein schwerwiegender Einwand gegen die Beweiskraft dieser Fälle sein, da die Malariaplasmodien bekanntlich von der Mutter auf den Fötus übergehen können. Es kann in einer Gegend, in welcher die Malaria sehr verbreitet ist, in einer zu Pigmentdegeneration disponierten Familie leicht vorkommen, daß mehrere Kinder daran leiden, und daß die Eltern von Malaria ergriffen werden, wie dies von Ferret zweimal beobachtet wurde, ohne daß irgend ein Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen zu bestehen braucht.

Der von mir beobachtete Fall ist folgender:

E. B., 42jähriger Mann, litt im 6. Lebensjahr an doppelseitiger Augenentzündung, nach welcher ein Hornhautfleck und Strabismus divergens des rechten Auges zurückblieb. Das linke Auge blieb vollständig gut bis vor 8 Jahren, wo der Patient ein Jahr lang an Wechselfieber gelitten und viel Chinin gebraucht hatte. Es trat danach fortdauerndes Flimmern auf, Flockensehen und im Dunkeln subjektive Lichterscheinungen; dabei zunehmende Nachtblindheit und Gesichtsfeldbeschränkung. In der letzten Zeit war eher eine gewisse Besserung eingetreten.

R. Finger in 6′ gezählt, L. S 0,14, beiderseits hochgradige konzentrische Gesichtsfeldbeschränkung.

Ophth.: Beiderseits Papillen graurötlich, undeutlich begrenzt, Arterien frei. Zahlreiche rundliche und eckige Pigmentflecke bis ganz in die Nähe der Papille. Keine chorioiditischen Herde. Chorioidalgefäße überall als rote Netze auf dunklerem Grunde sichtbar, nur hie und da scheinen die Wandungen etwas verdickt. Keine Konsanguinität der Eltern.

Ein Bruder bekam mit 34 Jahren Katarakt, welche für einfach erklärt wurde, die übrigen Geschwister sehen gut. Gehör bei allen gut. Keine bestimmten Anhaltspunkte für Syphilis.

Ich führe diesen Fall nur als Beitrag zu dem Beobachtungsmaterial an, da aus vereinzelten Erfahrungen sich keine sicheren Schlüsse ziehen lassen.

§ 571. Die Angaben verschiedener italienischer Autoren, daß auch Pellagra Ursache von Pigmentdegeneration der Netzhaut abgeben könne, dürfen wohl durch das völlig negative Ergebnis der sehr eingehenden Nachforschungen von Bietti (1901) an einem großen Krankenmaterial in Irrenanstalten und Krankenhäusern und das gleiche Resultat seiner zahlreichen pathologisch-anatomischen Untersuchungen als widerlegt betrachtet werden.

Es ist anzunehmen, daß es sich in den wenigen von Rampoldi (1883 und 1886) und Guaita (1884) berichteten Fällen um ein zufälliges Zusammentreffen familiär auftretender Pigmentdegeneration mit der in gewissen Gegenden Italiens außerordentlich verbreiteten Pellagra gehandelt hat.

Litten (1882) hat auf Grund von zwei eigenen Fällen und zwei älteren von Landolt (1872) die Frage angeregt, ob auch zwischen der Pigmentdegeneration der Netzhaut und Lebercirrhose und Nierenschrumpfung ein innerer Zusammenhang anzunehmen sei. Indessen war in einem seiner Fälle und in den beiden von Landolt die Pigmentdegeneration viele Jahre vor den genannten chronischen Erkrankungen aufgetreten, und auch im zweiten Falle von Litten ist trotz dem Anschein des Gegenteils die gleiche Reihenfolge nicht ausgeschlossen. Der Patient hatte zwar erst während seiner Behandlung an Lebercirrhose über Hemeralopie geklagt, bei welcher Gelegenheit das Vorhandensein von Pigmentdegeneration konstatiert wurde. Da aber noch keine Gesichtsfeldbeschränkung nachweisbar war, braucht die Pigmentdegeneration sich bis dahin dem Patienten noch nicht störend bemerkbar gemacht zu haben, und die Hemeralopie kann, wie dies öfter vorkommt, Folge der Lebererkrankung gewesen sein.

Da kein weiteres Material vorliegt, ist die Frage vorläufig verneinend zu beantworten.

Endlich liegen noch einige Beobachtungen vor, welche dafür sprechen, daß auch schwere und wiederholte Blutverluste im Stande sind, bei vorhandener Disposition oder bei schon bestehender Pigmentdegeneration geringen Grades den Zustand erheblich zu verschlimmern und dem Prozeß für eine gewisse Zeit oder dauernd einen rascher progressiven Charakter zu verleihen (Nettleship 1908, S. 154). Die Möglichkeit eines solchen Einflusses ist in Fällen, wo es schon zu Verengerung der Netzhautgefäße gekommen ist, nicht in Abrede zu stellen, da die vorhandene Ernährungsstörung durch eine Herabsetzung des Blutdrucks gesteigert werden kann.

Prognose und Behandlung.

§ 572. Die Pigmentdegeneration der Netzhaut ist in der Regel unheilbar und führt trotz aller Behandlungsversuche, obwohl dabei zuweilen ein zeitweiser Stillstand oder sogar eine gewisse Besserung eintreten kann, mit der Zeit doch zu immer stärkerem Verfall des Sehvermögens und zuletzt zu völliger Erblindung. Einzelne Fälle von Besserung werden von den verschiedensten Behandlungsmethoden berichtet. Blutentziehungen und Ableitungen verschiedener Art, Diaphorese, Quecksilber, Jodkalium, Eisenpräparate und Chinin bleiben aber, abgesehen von Fällen syphilitischen Ursprungs, in der Regel gleich erfolglos. Etwas häufiger werden günstige Erfolge von der Anwendung des konstanten Stromes und besonders von subkutanen Strychnininjektionen berichtet, denen aber auch völlige Mißerfolge anderer Autoren gegenüberstehen. Daß keine vollständige Heilung eintreten kann, ist bei dem anatomischen Befunde selbstverständlich; es ist aber auch noch

kein Mittel bekannt, um den weiteren Verlauf der Krankheit sicher aufzuhalten. Da ein Teil der Störungen noch rein funktioneller Art ist, so erscheint eine gewisse Besserung a priori keineswegs ausgeschlossen, und die Berichte verschiedener Autoren über Erfolge mit den zuletzt genannten Mitteln, welche die gesunkene Erregbarkeit der Netzhaut heben, brauchen nicht bezweifelt zu werden, besonders in Fällen, wo die Krankheit sehr langsam verläuft oder zeitweise Stillstände macht. Leider geht das erlangte Resultat im weiteren Verlauf in der Regel wieder verloren, wenigstens scheinen keine Mitteilungen über wirkliche Dauererfolge vorzuliegen. Doch sollte dies nicht abhalten, in geeigneten Fällen mit Strychnininjektionen einen Versuch zu machen, um wenigstens den Verlauf etwas aufzuhalten.

Von Grandclément (1890) sind auch in einigen Fällen Erfolge von subkutanen Injektionen von Antipyrin berichtet worden, die sich mehrere Jahre erhielten. Die zuerst von Zehnder (1897) und später wieder von Verderame (1906) empfohlenen subkonjunktivalen NaCl-Injektionen scheinen nicht immer gut vertragen zu werden, da Redslob (1906) in zwei Fällen, wo sie nur an einem Auge angewendet wurden, danach an diesem eine deutliche Verschlimmerung beobachtete, die allerdings in dem einen Falle zum Teil wieder zurückging.

Da grelles Licht für diese Augen jedenfalls als eine Schädlichkeit betrachtet werden muß, so ist das Tragen geeigneter Schutzbrillen, besonders solcher, welche die chemisch wirkenden Strahlen abhalten, zu verordnen und die Kranken darauf hinzuweisen, daß sie alle Gelegenheiten vermeiden, bei welchen ihre Augen in besonderem Maße dem Lichte der Sonne oder sonstiger greller Lichtquellen ausgesetzt werden.

Nach den oben berichteten Erfolgen systematischer, kurz dauernder Dunkelkuren dürften weitere Versuche damit zu empfehlen sein, da sie jedenfalls für eine gewisse Zeit von entschiedenem Nutzen sind, und nach Bedürfnis leicht, auch zu Hause, von Zeit zu Zeit wiederholt werden können. Wie weit dadurch der allmähliche Verfall des Sehvermögens aufgehalten werden kann, wird erst durch weitere Erfahrungen zu ermitteln sein.

Es ist auch die Frage aufgeworfen worden, ob man wohlsituierten Personen im Interesse der Erhaltung ihres Sehvermögens den anhaltenden Gebrauch der Augen und insbesondere die Wahl eines gelehrten Berufes widerraten soll. Da aber Fälle vorliegen, in welchen trotz der Wahl eines solchen die Kranken bis in ein ziemlich vorgerücktes Alter ein leidliches Sehvermögen behielten, so kann ein solcher Rat nicht gebilligt werden.

Günstiger gestaltet sich die Prognose in den seltenen Fällen syphilitischen Ursprungs. Hier tritt mitunter durch merkurielle oder Jodkaliumbehandlung auffallend rasche Besserung des Sehvermögens und Rückbildung der Gesichtsbeschränkung ein, während der Spiegelbefund ganz unverändert bleibt. Selbstverständlich kann hier noch keine völlige Zerstörung, sondern nur eine gewisse Schädigung und Funktionsstörung der wesentlichen Ele-

mente der Netzhaut eingetreten sein. In veralteten syphilitischen Fällen, wo es schon zu der ersteren gekommen ist, wird die Behandlung natürlich ebenso wenig mehr von Erfolg sein, wie sonst. Auch Fälle von hereditärer Syphilis scheinen recht ungünstig zu sein. Zuweilen wurden bei Hg- oder Jodbehandlung Erfolge erzielt, auch wo Syphilis nicht nachzuweisen war, doch ist hier immer ein gewisser Verdacht in dieser Hinsicht gerechtfertigt.

Selbstverständlich ist, besonders wo Konsanguinität der Eltern und Heredität nicht im Spiele ist, mit allen zu Gebote stehenden Mitteln, auch mit Hilfe der Wassermannschen Reaktion, auf Syphilis zu untersuchen, und auch in zweifelhaften Fällen ein vorsichtiger Kurversuch in dieser Richtung nicht zu unterlassen.

Literatur zu §§ 523—572.

1828. Schön, M., Handb. der pathol. Anat. des menschl. Auges. Hamburg. S. 202.

1838. v. Ammon, Klin. Darstellung der Krankh. und Bildungsfehler usw. Teil I. Taf. XIX. Fig. 9 u. 10.

1853. van Trigt, De oogspiegel. Nederl. Lancet 3. Ser. 2. Jaarg. p. 492. Deutsche Übers. von Schauenburg 1854. S. 86. Taf. II. Fig. 10.

1854. v. Jäger, Ed., Über Star und Staroperationen usw. S. 103. Fig. 35.

Mackenzie, A pract. treat. on the diseases of the eye. 4. ed. p. 994. (Anat. Befund von Netzhautpigmentierung bei einem Hemeralopen mit Taubstummheit.)

1856. Arlt, Krankh. des Auges III. S. 101—102.

v. Graefe, Über die Untersuchung des Gesichtsfeldes bei amblyopischen Affektionen. v. Graefes Arch. II, 2. S. 263—264, S. 282—284.

Müller, H., Befund an den Augen eines sehr alten Hundes. Würzburg. Sitzungsber. 5. Juli 1856; Ges. Schriften 1872. S. 316.

1857. Donders, Beitr. zur pathol. Anat. des Auges. 2. Pigmentbildung in der Netzhaut. v. Graefes Arch. III, 1. S. 139—150.

1858. v. Graefe, Exzeptionelles Verhalten des Gesichtsfeldes bei Pigmententartung der Netzhaut. Ibid. IV, 2. S. 250—253. (Beobachtung von Alfred Gräfe Ibid. S. 252.)

Müller, H., Befund an den Augen eines 75jährigen, fast blinden Mannes. Sitzungsber. der phys.-med. Ges. in Würzburg 1859 p. LII. und v. Graefes Arch. IV, 2. S. 12. (Ges. Schriften I. S. 317—318.)

1859. Junge, Beitrag zur pathol. Anat. der getigerten Netzhaut. v. Graefes Arch. V, 1. S. 49—95.

Müller, H., Über die anatomische Grundlage einiger Formen von Gesichtsfeldbeschränkung. Verhandl. der phys.-med. Ges. zu Würzburg X. S. 147. Ges. Abh. S. 320.

Schweigger, Untersuchungen über pigmentierte Netzhaut. v. Graefes Arch. V, 1. S. 96—111.

1861. Liebreich, R., Abkunft aus Ehen unter Blutsverwandten als Grund von Retinitis pigmentosa. Deutsche Klinik Nr. 6.

Maes, Over torpor retinae. 2. Jahresber. der Utrechter Augenklinik p. 263.

1861—1866. Pagenstecher, Klin. Beobachtungen. Wiesbaden. 1. Hft. S. 53. 2. Hft. S. 26—27. 3. Hft. S. 83 (Fälle von Retin. pigm.).

1862. Galezowski, Clin. opht. du Dr. Desmarres. Ann. d'ocul. XLVIII. p. 269. Glaucome aigu dans un cas d'atrophie progr. de la rétine (rétinite pigm. des auteurs).

1862. Pagenstecher, Arn., Anat. Beitr. zur Augenheilk. 1. Fälle von getigerter Netzhaut. Würzburger med. Zeitschr. III. S. 399.
Pope, B., Über Retinitis pigmentosa, insbes. den Mechanismus des Entstehens von Pigment in der Retina. Ibid. III. S. 244.
Müller, H., Bemerkungen zu Herrn Popes Abhandlung usw. Ibid. S. 252.
1863. van Biervliet et van Rooy, De la rétinite pigmentaire du cheval. Ann. d'Ocul. XLIX.
Mooren, Über Retinitis pigmentosa. Zehenders M.-Bl. I. S. 93 ff.
Pope, A case of retinitis pigmentosa. Ophth. Hosp. Rep. IV. p. 76—79.
Schweigger, Zur pathol. Anatomie der Chorioidea. v. Graefes Arch. IX, 1. S. 192 ff.
1864. van Biervliet und van Rooy, Über Retinitis pigmentosa beim Pferde. v. Graefes Arch. X, 1. S. 81—86.
Höring, Retinitis pigmentosa. Zehenders M.-Bl. II. S. 233—235. (Zwei Geschwister mit Ret. pigm. und überzähligen Fingern und Zehen.)
Schweigger, Vorlesungen über den Gebrauch des Augenspiegels. S. 116.
1865. Höring, Notizen über Retinitis pigmentosa. Zehenders M.-Bl. III. S. 236—238.
Pedraglia, Retinitis pigmentosa. Zehenders M.-Bl. III. S. 114—117.
Schiess-Gemuseus, Zur pathol. Anatomie des vorderen Skleralstaphyloms. v. Graefes Arch. XI, 2. S. 47—83.
Stör, Retinitis pigmentosa. (Überzählige Finger und Zehen.) Zehenders M.-Bl. III. S. 23—24.
Wecker, Rétinite pigm. avec doigts et orteils supplémentaires. Ann. d'Ocul. LIII. p. 73.
1866. Hutchinson, Notes of miscell. cases. Ophth. Hosp. Rep. V. p. 324—326, p. 347—352.
Laycock, Med. Times and Gaz. April 21.
1867. Haase, G., Retinitis pigmentosa cum hyperaesthesia retinae. Zehenders M.-Bl. V. S. 228—229.
Hutchinson, Cases of retinitis pigmentosa with remarks. Ophth. Hosp. Rep. VI. p. 39—42.
Mooren, Ophth. Beobachtungen. S. 261—265.
1868. Hutchinson, Twins born blind. Examination of the eyes of one of them; but slight evidences of disease of the opt. nerve. Ophth. Hosp. Rep. VI, 2, p. 145.
Jacobi, Pigmentmassen in der Retina ohne Störung der Sehfunktionen. v. Graefes Arch. XIV, 1. S. 144—147.
Macnamara, Handbook of the diseases of the eye. p. 402.
Mannhardt, Klin. Mitteilungen aus Konstantinopel. Retinitis pigmentosa. v. Graefes Arch. XIV, 3. S. 48.
Mauthner, Lehrb. der Ophthalmoskopie S. 382—388.
Mouchot, E., Essai sur la rétinite pigmentaire. Thèse de Paris.
Picard, Cas de rétin. pigm. s'accompagnant de choroïdite atrophique et de catar. polaire, effets vicieux d'une alliance consanguine. Gaz. méd. Nr. 23.
Wecker, Traité des malad. des yeux. 2. éd. T. II. p. 337—345.
1869. Hutchinson, Kasuistik. Ophth. Hosp. Rep. VI, 3. p. 222, VI, 4. p. 272.
Leber, Th., Über Retinitis pigmentosa und angeborene Amaurose. v. Graefes Arch. XV, 3. S. 1—25.
1870. Knapp, Peculiar form of retinitis pigmentosa. Amer. Ophth. Soc. Tr. VII. ann. meet. p. 121.
de Wecker et de Jäger, Traité des mal. du fond de l'œil et Atlas d'Opht. p. 142, note.
1871. Galezowski, Etude sur les amblyopies et amauroses syphilitiques. Arch. gén. de Méd. Janv.—Mars.

1871. Leber, Th., Über anomale Formen der Retinitis pigmentosa. v. Graefes Arch. XVII, 1. S. 314—341.
Schweigger, Handb. der spez. Augenheilk. 1. Aufl. S. 437.
Swanzy, A peculiar form of retinitis pigmentosa in connexion with inherited syphilis. Dublin quart. Journ. May.
Wells, S., Retin. pigm. in two brothers etc. Lancet May 6.
Windsor, Rétinite pigment., son siège et sa nature. Ann. d'Ocul. LXV. p. 143—150. (Übers. aus Manchester med. and surg. Rep.)
1872. Bayer, Über Retinitis pigmentosa. Inaug.-Diss. von Bonn.
Harlan, Case of congenital retinitis pigmentosa. Amer. Journ. of med. Sc. July. p. 130.
Hersing, Pigmentbildung aus Retinalhämorrhagien. Zehenders M.-Bl. X. S. 171—172.
Landolt, Anat. Untersuchungen über typische Retinitis pigmentosa. v. Graefes Arch. XVIII, 1. S. 325—348.
Magnus, H., Ophthalm. Atlas. Taf. XIII, Fig. 1.
Perrin, Traité d'Ophtalmoscopie etc. p. 243.
1873. Baumeister, Retinitis pigm. unilateralis mit gleichseitiger Taubheit. v. Graefes Arch. XIX, 2. S. 261.
Harlan, Report of an examination of the eyes of 167 inmates of the Pennsylvan. Inst. for the instruction of the blind. Amer. Journ. of med. sc. April.
Hutchinson, Suggestions for future clin. work in Ophth. etc. Ophth. Hosp. Rep. VII, 4. p. 434.
Nettleship, Curators path. Report. (Fall von sek. Retinitis pigmentosa.) Ophth. Hosp. Rep. VII, 3. p. 366.
1874. Hutchinson, Miscell. cases and observ. Ophth. Hosp. Rep. VIII, 1. case 87.
Mooren, Ophth. Mitteil. aus dem Jahre 1873. S. 83—87.
Schmidt, H., Zur Heredität der Retinitis pigmentosa. Zehenders M.-Bl. XII. S. 29—32.
1875. Guaita, Un caso d'emeralopia con limitazione perifer. del campo visivo, guarito colle injezioni ipodermiche di stricnina. Ann. di Ott. IV. p. 135.
Hocquard, De la rétinite pigmentaire. Paris. p. 62.
Hosch, Ungewöhnliche Form von Retinitis pigmentosa. Zehenders M.-Bl. XIII. S. 58—64.
Schiess-Gemuseus, Retinitis pigmentosa. Besserung der zentralen Sehschärfe und des Gesichtsfeldes. Zehenders M.-Bl. XIII. S. 200.
1876. Adler, H., Beobachtungen und Bemerkungen über das Sehen der Taubstummen. Zehenders M.-Bl. XIV. S. 65.
Bádal, Observ. de rétinite pigment. type. Gaz. des Hôp. p. 1132.
Brailey, Pigmentation and atrophy of retina. Ophth. Hosp. Rep. VIII. p. 556.
Nolden, Über Retinitis pigmentosa. Inaug.-Diss. von Bonn.
Rydel, Beitrag zur Lehre von der Retinitis pigmentosa. Przeglad lekarski. Nr. 13. (Durch Lues bedingter Fall.) Michels J.-B. S. 331.
1877. Nettleship, Clin. notes and cases. Retinitis pigmentosa. Ophth. Hosp. Rep. IX. p. 168.
Sichel, Fall von Ringskotom bei Retinitis pigmentosa. Zentralbl. für prakt. Augenheilk. April.
Wurst, Retinitis pigmentosa erfolgreich behandelt mit Strychnininjektionen. Medicyna Nr. 39. Ref. in Michels J.-B. S. 307.
1878. Alt, Ein Fall von vor der Enukleation diagnostizierter Retinitis pigmentosa. Arch. für Augen- und Ohrenheilk. VII. S. 376.
Derselbe, Über pathol. Neubildung des Pigmentepithels. Ibid. VII. S. 373.

1878. Schnabel, Beiträge zur Lehre vom Glaukom (Glaukom an einem durch Retin. pigm. erblindeten Auge). Ibid. S. 128.
Webster, D., The aetiology of retinitis pigmentosa with cases. Amer. Ophth. Soc. Tr. Vol. II. p. 495—505.
1879. Hirschberg, Beiträge zur Anatomie und Pathol. des Auges. Retinitis pigmentosa. Arch. für Augenheilk. VIII. S. 53.
Mayerhausen, Besserung der zentralen Sehschärfe und fast vollk. Wiederherstellung des Gesichtsfeldes bei Retin. pigm. Zehenders M.-Bl. XVII. S. 155.
1879/80. Nettleship, On cases of congenital day-blindness with colour-blindness. St. Thomas Hosp. Rep. X. p. 37.
1881. Parinaud, Compt. rend. de l'Acad. des Sc. p. 286.
1882. Derigs, Über Retinitis pigmentosa. Inaug.-Diss. von Bonn.
Litten, Über Veränderungen des Augenhintergrundes bei Erkrankungen der Leber. Zeitschr. für klin. Med. V, 1.
Mooren, Fünf Lustren ophth. Wirksamkeit. S. 219.
Ulrich, Drei Fälle von typ. Retinitis pigm. mit rudim. Art. hyaloid. perseverans. Zehenders M.-Bl. XX. S. 240.
1883. Quaglino, Intorno alla retinite pigmentosa. Ann. di Ottalm. XII, 5. p. 372.
Rampoldi, Retinite pigmentosa in 4 fratelli pellagrosi. Ibid. p. 268.
Ulrich, Typische Retinitis pigmentosa mit kongenitalen Glaskörperanomalien. Zehenders M.-Bl. XXI. S. 140.
1884. Guaita, Anat. e fisiol. patol. della retinite pigm. Ann. di Ottalm. XIII. p. 239 ss.
Schäfer, H., Die Augen der Zöglinge der Taubstummenanstalt in Gerlachsheim. Zentralbl. für prakt. Augenheilk. VIII. S. 65—70.
1885. Ancke, Beiträge zur Kenntnis von der Retinitis pigmentosa. Zentralbl. für prakt. Augenheilk. IX. S. 167.
Ferret, Contribution à l'étude de l'étiologie de la rétinite pigmentaire. Bull. de la Clin. nat. Opht. etc. III. p. 32—35.
Sedan, Une famille d'héméralopes. Recueil d'Opht. p. 675.
Wider, Über die Ätiologie der Retinitis pigmentosa. Mitteil. aus der Ophth. Klinik in Tübingen. II, 2. S. 212 ff.
1886. Ayres, Retinitis pigmentosa. Amer. Journ. of Ophth. p. 81.
Cant, A family of 4 children affected with retinitis pigmentosa, the father being epileptic. Ophth. Rev. p. 245.
Derby, H., On the possible retardation of retinitis pigmentosa. Amer. Ophth. Soc. Tr. Vol. IV. p. 217.
Dumont, Rétinite pigment. de l'œil gauche, impaludisme. Bull. de la Clin. nat. Ophth. etc. IV. p. 76.
Kerschbaumer, Fr., Die Blinden des Großherzogtums Salzburg etc. Wiesbaden.
Risley, Mitteilung in der Diskussion. Amer. Ophth. Soc. Tr. Vol. IV. p. 226.
Siegheim, Beiträge zur Kenntnis der Retinitis pigmentosa unter besonderer Rücksichtnahme auf die Ätiologie. Inaug.-Diss. von Breslau.
Snell, S., Nyctalopia (Retinitis pigmentosa) occurring in several members of one family. Ophth. Rev. V, p. 72.
Zepler, B., Über den Einfluß der Verwandtenehe auf die Nachkommenschaft mit besonderer Berücksichtigung der kongenitalen Blindheit. Inaug.-Diss. von Breslau.
1887. Coroenne, Rétinite pigm. anormale avec nyctalopie. Bull. de la Clin. nat. Opht. etc. V. p. 101.
Daguillon, Rétinite pigm. héréditaire. Ibid. V. p. 103.
Darier, Quelques observations de rétinite pigmentaire avec anomalies intéressantes. Arch. d'Opht. VII. p. 170.

1887. Standish, Retinitis pigmentosa treated by electricity. Amer. Ophth. Soc. Tr. 23. ann. meet. p. 553.

1888. Lopez, Rétinite pigmentaire avec dyschromatopsie. Recueil d'Opht. p. 553.

Mellinger, Drei Fälle von Retinitis pigmentosa. Besserung der zentralen Sehschärfe und des Gesichtsfeldes. Zehenders M.-Bl. XXVI. S. 356.

1889. Hirschberg, Zur Pigmententartung der Netzhaut. Zentralbl. für prakt. Augenheilk. XIII. S. 37.

Suchannek, Über eine doppelseitige fötale Augenkrankheit. Zieglers Beitr. IV, 1. S. 511.

de Wecker et Landolt, Traité compl. d'Opht. IV. p. 135.

1890. Ewetzky, Zur pathol. Anatomie der Retinitis pigmentosa. Westnik oft. VII,6. p. 449. Ref. Michels J.-B. S. 347.

Grandclément, Efficacité des injections d'antipyrine dans l'héméralopie sympt. de rétinite pigm. Ann. d'Ocul. CIV. p. 232.

Günsburg, Über einen Fall von typischer Retinitis pigmentosa unilateralis. Arch. für Augenheilk. XXI. S. 184.

Schirmer, O., Über die Adaptation im gesunden und kranken Auge. X. Internat. med. Kongr. in Berlin. IV, 2. S. 58 (erschienen 1892).

Schmidt, E., Über Retinitis pigmentosa. Inaug.-Diss. von Bonn.

1891. Deutschmann, Einseitige typische Retinitis pigmentosa mit anat. Befund. Beitr. zur Augenheilk. III. S. 69.

Leber, Th., Die Entstehung der Entzündung usw. S. 265 und 282.

Mellinger, Ein Fall von typischer ausgedehnter Retinitis pigmentosa ohne Gesichtsfeldeinschränkung. Zehenders M.-Bl. XXIX. S. 171.

Ransohoff, Zur Kenntnis der Retinitis pigmentosa. Zehend. M.-Bl. XXIX. S. 271.

Schirmer, O., Über das Wesen der Hemeralopie. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 3.

Wagenmann, Beitrag zur Kenntnis der path. Anatomie der Retinitis pigmentosa. v. Graefes Arch. XXXVII, 1. S. 230.

1892. Ayres, Retinitis pigmentosa in the colored race. Amer. Journ. of Ophth. p. 65.

Trousseau, La consanguinité en pathologie oculaire. Ann. d'Ocul. CVII. p. 5.

1893. Bellarminow, Ein seltener Fall von Retinitis pigm., kompliziert durch Glaukom. Arch. für Augenheilk. XXVII. S. 53.

Capauner, Das Zustandekommen der Netzhautpigmentierung. Ber. über die XXIII. Vers. der Ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 45—73.

Germaix, Pseudo-rétinite pigmentaire etc. Ann. d'Ocul. T. CX. p. 279.

Neuffer, Über den Einfluß der Heredität und der Konsanguinität der Eltern in der Ätiologie der Retinitis pigmentosa. Inaug.-Diss. von Straßburg.

1894. Marlow, A case of retinitis pigmentosa with extreme contraction of the visual fields and without night-blindness. New York med. Journ. 11. Febr.

Reinecke, G., Ein Beitrag zur Kenntnis der Retinitis pigmentosa. Inaug.-Diss. von Kiel.

1895. Bürstenbinder, Anat. Untersuchung eines Falles von Retinitis pigmentosa. v. Graefes Arch. XLI, 4. S. 175.

Lindner, Ectopia lentis et pupillae. Wiener med. Wochenschr. Nr. 37.

Sambuc, Etude de la consanguinité dans ses rapports avec la surdi-mutité congénit. et la rétinite pigmentaire. Thèse de Bordeaux.

Trantas, Scotome annul. dans un cas de rétinite pigmentaire typique. Recueil d'Opht. p. 331.

1896. Bocchi, Ätiologie und Therapie der Retinitis pigmentosa. Gazz. med. Cremonese. Marz.—Apr. Zentralbl. für prakt. Augenheilk. S. 688.

1896. Hansell, A case of retinitis pigmentosa associated with congenital deaf mutism. Amer. Journ. of Ophth. p. 69.
v. Kries, Über Hemeralopie. v. Graefes Arch. XLII, 3. S. 119—123.
Schneider, Über die Erblichkeit der Retinitis pigmentosa. Inaug.-Diss. von Berlin.
1897. Goldzieher, Ein Fall von Retinitis pigmentosa mit Glaukom. Zentralbl. für prakt. Augenheilk. XXI. S. 116.
Heinersdorff, Ein Fall von doppelseitigem, nicht-entzündlichem Glaukom in jugendl. Alter bei Retinitis pigmentosa und Myopie. Arch. für Augenheilk. XXXIV. S. 240.
Zehnder, Über Anwendung und therapeutische Wirkung subkonjunktivaler Kochsalzinjektionen bei inneren Augenerkrankungen. Inaug.-Diss. von Basel. S. 13—19.
1898. Nagel, G., Untersuchung zweier Fälle alter Chorioretinitis specifica. Arch. für Augenheilk. XXXVI, 4. S. 369.
Natanson, Über Glaukom bei Retinitis pigmentosa und Myopie. Mitteil. aus der Petersb. Augenheilanstalt. Hft. V. S. 102.
Schön, Die Ursache der Retinitis pigmentosa. Zentralbl. für prakt. Augenheilk. S. 15.
1899. Ernroth, Ein Fall von Retinitis pigmentosa bei einem 4jährigen Kind. Westnik ophth. XVI. S. 308. Michels J.-B. S. 657.
Herrlinger, Über die Ätiologie der Retin. pigmentosa mit bes. Berücksichtigung der Heredität und Konsanguinität der Eltern. Inaug.-Diss. von Tübingen.
Mazet, Rétinite pigmentaire acquise (type congénital) d'origine syphilitique. Ann. d'Ocul. CXXII. p. 69.
Millet, La rétinite pigment. syphil. acquise. Thèse de Lyon.
Scimemi, Di una speciale pigmentazione del fondo oculare. Ann. di Ott. XXVII. p. 649.
Silex, Beitrag zur Kenntnis einiger seltener Gesichtsfeldanomalien. Zeitschr. für Augenheilk. II. S. 150.
1900. Rosenbaum, O., Über Retinitis pigmentosa. Inaug.-Diss. von Kiel.
1901. Antonelli, Névrite opt. papillaire et dégénérescence pigmentaire de la rétine aux deux yeux, suite de fièvre typhoïde grave. Ann. d'Ocul. CXXV. p. 132.
Bietti, Über Augenveränderungen bei Pellagra. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. XXXIX. S. 337 und 450.
Blessig, Alternierendes Auftreten von Glaucoma simplex und Retinitis pigmentosa in einer Reihe von Geschwistern. Petersb. med. Wochenschrift XXVI. S. 105.
Gonin, Le scotôme annulaire dans la dégénérescence pigment. de la rétine. Ann. d'Ocul. CXXV. p. 101.
v. Hippel, E., Zur pathol. Anatomie des Glaukoms nebst Bemerkungen über Netzhautpigmentierung vom Glaskörperraum aus. v. Graefes Arch. LII. S. 498.
Lenoble et Aubineau, Deux cas de maladie nerveuse familiale intermédiaire entre la maladie de P. Marie (hérédoataxie cérébelleuse) et la maladie de Friedreich. Revue neurol. IX. p. 393. Zentralbl. für prakt. Augenheilk. XXXVII. S. 243.
Mulder, Retinitis pigmentosa und Taubstummheit. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. XL, 1. S. 340.
Spengler, Eine ungewöhnliche Aderhaut-Netzhauterkrankung auf kongenitaler Basis. Zeitschr. für prakt. Augenheilk. VI. S. 285.
Talko, Arteria hyaloidea persistens cum atrophia papillae n. opt. et retinit. pigmentosa congen. Postemp. ocul. No. 6. Michels J.-B. S. 268.

1902. Gonin, Nouvelles observations de scotôme annulaire dans la dégénérescence pigment. de la rétine. Ann. d'Ocul. CXXVIII. p. 90.
Mulder, Retinitis pigmentosa bij doofstommen. Nederl. Tijdschr. v. geneesk. I. p. 371.
Sidler-Huguenin, Über die hereditär-syphilitischen Augenhintergrundsveränderungen usw. Deutschmanns Beitr. 51. Hft.
Winselmann, Ein Fall von Retinitis pigmentosa ohne Pigmentierung. Ophth. Klinik. Nr. 9/10.
1903. Aubineau, Rétinite pigmentaire congénit. familiale. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. XX. p. 389 und Ann. d'Ocul. CXXIX. p. 432.
Gonin, Examen anat. d'un œil atteint de rétinite pigmentaire avec scotôme zonulaire. Ann. d'Ocul. CXXIX. p. 24.
Henderson, Two cases of pigmentation of the retina. Ophth. Hosp. Rep. XV. pt. 3. p. 355.
Knape, Über Pigmentierung der Netzhaut vom Glaskörperraum aus, sowie über Retinitis pigmentosa typica. Arch. für Augenheilk. XLVIII, 4. S. 14.
Komarowitsch, Ein Fall von Retinitis pigmentosa mit Glaukom. Russische mediz. Rundschau Nr. III.
Laqueur, Beitrag zur Lehre von den hereditären Erkrankungen des Auges. Zeitschr. für Augenheilk. X, 3.
Lister, A case of retinitis pigmentosa with path. report. Ophth. Hosp. Rep. XV. p. 254.
Nettleship, On the distribution of the choroidal arteries, as a factor in the localisation of certain forms of choroiditis and retinitis. Ophth. Hosp. Rep. XV. p. 195.
Pyle, An interesting case of pigmentary degeneration of the retina (retinitis pigmentosa). Amer. Ophth. Soc. Tr. Vol. X. pt. 1. p. 172—175.
Snell, S., Numerous instances of night-blindness (retinitis pigmentosa) occurring in 5 generations, with genealogical chart. Ophth. Soc. Tr. XXIII. p. 68.
Stein, Zur path. Anat. und Differentialdiagnose der Chorioiditis syphilitica und der Retin. pigmentosa. v. Graefes Arch. LVI, 3. S. 463—486.
Weiss, Retinitis pigmentosa und Glaukom. Vossius' Samml. zwanglos. Abh. V. Hft. 5.
1904. Dujardin, Rétinite pigmentaire anormale chez 2 frères jumeaux. Clinique opht. p. 125.
Moon, Ein Fall von einseitiger Retinitis pigmentosa. Annals of Ophth. Oct. Zentralbl. für prakt. Augenheilk. 1905. S. 205.
Schmidhäuser, Retinitis pigmentosa und Glaukom. Inaug.-Diss. von Tübingen.
1905. Heinrichsdorff, Die Störungen der Adaptation und des Gesichtsfeldes bei Hemeralopie. v. Graefes Arch. LX. S. 405.
Hirsch, C., Untersuchungen über die Pigmentierung der Netzhaut. 8. Berlin.
Krückmann, Über Pigmentierung und Wucherung der Netzhautneuroglia. v. Graefes Arch. LX. S. 456.
Seeligsohn, Hydrophthalmus mit Knorpelbildung im Innern des Auges. Netzhautpigmentierung vom Glaskörperraum. Arch. für Augenheilk. LIII. S. 21.
Stock, Retinitis pigmentosa bei den von Spielmeyer erwähnten Fällen. Arch. für Psych. und Neurol. XL. S. 1039.
Stutzin, Über die typische Pigmentdegeneration der Netzhaut an der Hand von 46 Fällen. Inaug.-Diss. von Gießen.
1906. Axenfeld, Diskussionsbemerkung. Ber. über die 33. Vers. der Ophth. Ges. S. 55.

1906. Bloch, E., Über Schwerhörigkeit bei Retinitis pigmentosa. Verhandl. der Deutsch. Otol. Ges. XV. S. 256.

Ginsberg, Über die sog. Drusen der Glaslamelle und über Retinitis pigmentosa. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. XLIV, 1. S. 425.

Gonin, Traité des malad. de la rétine p. 234 (in Encycl. franç. d'Opht.).

Hancock, Ring-Skotoma. Ophth. Hosp. Rep. XVI, 4. p. 496.

Köllner, Über Gesichtsfelder bei typischer Pigmentdegeneration der Netzhaut. Zeitschr. für Augenheilk. XVI. S. 133.

Stock, Über eine besondere Form der familiären amaurotischen Idiotie. Ber. über die 33. Vers. der Ophth. Ges. S. 48.

Takayasu, Zur Kasuistik der Retinitis punctata albescens. v. Graefes Arch. LXIII, 2. S. 281.

Verderame, Klin. und exper. Beitr. zur Frage der subkonjunktivalen Injektionen. Zeitschr. für Augenheilk. XV. S. 415.

1907. Baumgarten, G., Zur Kenntnis der Retinitis pigmentosa und ihrer Komplikationen mit Glaukom und Makulaveränderungen. Inaug.-Diss. von Jena.

1907/08. Nettleship, On Retinitis pigmentosa and allied diseases. Ophth. Hosp. Rep. XVII. p. 1 (1907), p. 151, 333 (1908).

1907. Redslob, Zur Therapie der Retinitis pigmentosa durch subkonj. Kochsalzinjektionen. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. XLIV, 2. S. 366.

Siebenmann und Bing, Über den Labyrinth- und Hirnbefund bei einem an Retinitis pigmentosa erblindeten Angeboren-Taubstummen. Zeitschrift für Ohrenheilk. LIV. S. 265.

Snell, S., Retinitis pigmentosa occurring in several members of a family. Ophth. Soc. Tr. XXVIII. p. 217.

1908. Ginsberg, Über Retinitis pigmentosa. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. XLVI. S. 1.

Hepburn, Visual fields in retinitis pigmentosa. Ophth. Hosp. Rep. XVII, 2. p. 232 ff.

Derselbe, Ophth. Soc. Tr. XXVIII. p. 255.

Hess, C., Untersuchungen über Hemeralopie. Arch. für Augenheilk. LXII. S. 50 ff.

Perrod, G., Studio anat.-patol. sulla pigmentazione della retina. Ann. di Ottalm. XXXVII.

Reuter, Beitrag zur Kenntnis der einseitigen Retinitis pigmentosa. Arch. für Augenheilk. LX. S. 59.

Schmidt-Rimpler, Dieses Handb. 2. Aufl. VI, 1. S. 80.

Stock, Über eine bis jetzt noch nicht beschriebene Form der familiär auftretenden Netzhautdegeneration bei gleichzeitiger Verblödung und über typische Pigmentdegeneration der Netzhaut. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. XLVI, 1.

1909. Krauss, Zur Kasuistik des Ringskotoms bei der Retinitis pigmentosa. Zeitschrift für Augenheilk. XXI. S. 48.

1910. Behr, C., Der Reflexcharakter der Adaptationsvorgänge usw. v. Graefes Arch. LXXV. S. 201.

Chaillous, La rétinite pigmentaire chez les sourds-muets. Ann. d'Ocul. CXLIV. p. 97.

Cohen, M., Arch. of Ophth. p. 91.

Fleischer, Über Resultate mit der Wassermannschen Reaktion bei Augenkranken. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. XLVIII, 2. S. 230.

Hepburn, The choroidal blood-supply of the retina. Ophth. Hosp. Rep. XVIII. p. 92.

Hessberg, Beiträge zur Bedeutung der Serodiagnose der Syphilis für die Augenheilk. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. XLVIII. Beilageheft S. 60.

1910. Igersheimer, Die ätiolog. Bedeutung der Syphilis und Tuberkulose bei Erkrankungen des Auges. v. Graefes Arch. LXXVI, 2.
Wittmer, Ein Beitrag zur Kenntnis der anomalen Formen der Retinitis pigmentosa. Arch. für Augenheilk. LXVIII. S. 82.
1911. Casali e Pisani, La reazione di Wassermann. Ann. di Ottalm. XL. p. 258 und 270.
Glanz, Über die Bedeutung der Wassermann-Reaktion für die Augenheilk. Zentralbl. für prakt. Augenheilk. XXXV. S. 228.
Hess, C., Beiträge zur Kenntnis der Nachtblindheit. Arch. für Augenheilk. LXIX. S. 205.
Igersheimer, Syphilis als Erblindungsursache bei jugendl. Individuen. Zeitschr. für Bekämpfung der Geschlechtskrankh. XII. S. 225.
Magnusson, Über Retinitis pigmentosa und Konsanguinität beim Hunde. Arch. für vergl. Ophth. II, 2. S 147.
Pöllot, Atypische Chorioretinitis pigmentosa hereditaria. v. Graefes Arch. LXXX, 2. S. 379.
Silva, Über Drusen der Retina. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. XLIX, 2. S. 381.
1912. Greeves, Report of a case of retin. pigm. with pathol. investigation. Ophth. Hosp. Rep. XVIII, 3. p. 301—309.
Liégard et Offret, La réaction de Wassermann etc. Ann. d'Ocul. CXLVIII. p. 424.
Nakamura, Die Wassermannsche Reaktion bei Augenerkrankungen. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. L, 1. S. 263.
Suganuma, Ein Beitrag zur Kenntnis der Pathologie der Pigmentdegeneration der Netzhaut. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. L, 1. S. 178.
1913. Frenkel, Sur les relations des affections familiales du nerf optique avec celles du système nerveux. Zentralbl. für prakt. Augenheilk. XXXVII. S. 243 (Festschr. für Hirschberg).
Frenkel et Dide, Rétinite pigmentaire avec atrophie papill. et ataxie cérébelleuse famil. Revue neurol. 15. juin.
Lafon, Pigmentation annulaire de la rétine. Arch. d'Opht. XXXIII. p. 634.
Westhoff, C., Augenkrankheiten auf Java. Zentralbl. für prakt. Augenheilk. XXXVII. S. 33.
1914. Usher, On the inheritance of retinitis pigmentosa. Ophth. Hosp. Rep. XIX, 2. p. 130—236.

Besondere Formen der Pigmentdegeneration der Netzhaut und mit ihr verwandte Erkrankungen.

§ 573. Obwohl die zahlreichen Verschiedenheiten im Auftreten, den Erscheinungen und dem Verlauf der Krankheit großenteils schon in den vorhergehenden Abschnitten erwähnt sind, so bedürfen doch manche derselben noch einer gesonderten Besprechung, da sie sich zu eigenen Krankheitsbildern ausgestalten, die von der gewöhnlichen Form in dieser oder jener Richtung erheblich abweichen. Überdies kommen Krankheitszustände vor, deren Unterschied so groß ist, daß sich die Zugehörigkeit oder Verwandtschaft nur durch das Vorkommen ganz allmählicher Übergänge, durch das Auftreten verschiedener Arten in derselben Familie und die Gemeinsamkeit des hereditären Ursprungs bei vielen derselben erkennen läßt.

Die Abweichungen beziehen sich bald mehr auf diese, bald auf jene Krankheitserscheinungen, so daß die einzelnen Formen nicht scharf geschieden sind, sondern in einander greifen.

a. Die pigmentlose Tapeto-Retinaldegeneration, die sogenannte Pigmentdegeneration ohne Pigment.

§ 574. Wie oben berichtet, tritt im Anfang der Krankheit nicht immer gleich Netzhautpigmentierung, sondern in manchen Fällen nur feinfleckige Rarefizierung und Atrophie des Pigmentepithels auf. Ophthalmoskopisch sichtbare Pigmentierung kann aber noch länger ausbleiben; auch wo es schon zum Auftreten des gelblichen, wachsartigen Aussehens der Papille und zu erheblicher Verschmälerung der Gefäße gekommen ist, findet man zuweilen nur ganz vereinzelte Pigmentflecke, oder diese werden auch bei genauem Absuchen des Augengrundes völlig vermißt. Der ophthalmoskopische Befund ist aber auch ohne die Pigmentierung oft charakteristisch genug, so daß die Diagnose, zumal bei Vorhandensein der typischen Sehstörung, keine Schwierigkeit macht. In manchen Fällen bleibt dieser Befund, der sogenannten Pigmentdegeneration ohne Pigment, eine lange Reihe von Jahren hindurch, vermutlich während des ganzen Lebens, fortbestehen. Als geeignetere Bezeichnung dieser Form wurde oben die der pigmentlosen Tapeto-Retinaldegeneration vorgeschlagen.

Das Vorkommen solcher Fälle ist schon seit den ersten ophthalmoskopischen Beobachtungen dieser Krankheit bekannt und wurde von mir 1871 als eine anomale Form der Pigmentdegeneration beschrieben. Sie ist, wie ich schon in der 1. Auflage dieses Handbuchs angegeben habe, nicht überaus selten, so daß die Anführung einzelner Fälle entbehrlich ist. Nettleship hat neuerdings (1908) eine Anzahl fremder und eigener Beobachtungen zusammengestellt, aus welchen das Jahre lange Fortbestehen des Pigmentmangels bis gegen das Ende der dreißiger Jahre und darüber hervorgeht; er hat auch Fälle mitgeteilt, in welchen der Zustand erst in den fünfziger und sechziger Jahren beobachtet wurde, erst im späteren Leben aufgetreten zu sein und eine besondere Art von seniler Pigmentdegeneration darzustellen schien. Eine weitere Zusammenstellung hat Gebb (1909) geliefert.

Die Zugehörigkeit zur Pigmentdegeneration geht besonders klar bei familiärem und erblichem Auftreten aus dem Umstande hervor, daß in einer und derselben Familie bei der gleichen Form der Sehstörung pigmentlose und stark und schwach pigmentierte Fälle vorkommen, so in einem Falle von Derigs (1882); auch wurde bei demselben Patienten, bei welchem lange Zeit das Pigment so gut wie ganz gefehlt hatte, später doch noch das ausgesprochene Bild der Pigmentdegeneration konstatiert, so in einem Falle von Peltesohn (1888) 3 Jahre nach der ersten Untersuchung. Auch in

3 Fällen von Usher (1914), in welchen anfangs kein Pigment gefunden worden war, wurde 4—10 Jahre nachher die charakteristische Netzhautpigmentierung konstatiert.

Die sichtbare Menge des Pigments in der Retina scheint nach Nettleship (1908) nicht im Verhältnis zum Pigmentgehalt des Aderhautstromas, der Haare und der Haut des betreffenden Individuums zu stehen. Reichliche und typische Netzhautpigmentierung kommt ebensowohl bei Individuen mit heller, als mit dunkler Körperfarbe vor; auch in derselben Familie hat Nettleship blond- and braunhaarige Individuen mit demselben Grade von Netzhautpigmentierung beobachtet.

Bemerkenswert ist noch der in einem Falle von diesem Autor beobachtete Parallelismus von dem mit den Jahren zunehmenden Pigmentgehalt der Netzhaut und des Körpers. Unter den Mitgliedern einer Familie, in welcher Pigmentdegeneration durch 7 Generationen verfolgt wurde, befand sich ein 11jähriger Knabe mit strohfarbenem Haar, bei dem nur im aufrechten Bild eine geringe Pigmentierung an 1—2 Gefäßen zu bemerken war. Mit 32 Jahren reichliche Netzhautpigmentierung und Cataracta polaris posterior. Das Haar war jetzt fast schwarz und die Irides braun.

Ein gleiches Verhalten des Pigmentepithels und denselben Mangel der Netzhautpigmentierung zeigen im ersten Stadium die unten noch besonders zu besprechenden Fälle, in welchen die Krankheit in den ersten Lebensjahren oder etwas später mit vollständiger Amaurose verbunden ist.

In seltenen Fällen kommt bei mangelndem oder sehr geringem Pigmentgehalt eine diffuse weißgraue Trübung des Augengrundes vor, welche ihren Sitz dicht vor dem Pigmentepithel oder in der tiefsten Schicht der Netzhaut zu haben scheint. Die betreffenden Fälle werden gewöhnlich als solche von Hemeralopie bezeichnet, sind aber nicht zur angeborenen Hemeralopie, sondern zur Tapeto-Retinaldegeneration zu rechnen, da, abgesehen von dem positiven ophthalmoskopischen Befund, außer Nachtblindheit auch Gesichtsfeldbeschränkung, zuweilen auch Herabsetzung der Sehschärfe vorkommt, und auch Netzhautpigmentierung zuweilen nicht ganz fehlt. Vielleicht gehört hierher auch eine Beobachtung von Liebreich (1859) bei gewöhnlicher Pigmentdegeneration, welcher in mehreren Fällen derselben, wie er Schweigger mündlich mitteilte, das Vorhandensein einer nach innen vom Pigmentepithel liegenden graulich durchscheinenden Masse ophthalmoskopisch wahrnehmen konnte. Die weißlichgraue Trübung bei fehlender Netzhautpigmentierung haben wohl zuerst Hudiez (1877) und H. Dor (1883) in je einem Falle beobachtet; in neuerer Zeit hat Oguchi (1912) mehrere Fälle davon mitgeteilt; eine besonders genaue Beschreibung der verschiedenen Stadien des ophthalmoskopischen Bildes unter Beifügung gelungener ophthalmoskopischer Abbildungen hat erst kürzlich Lindner (1914) geliefert.

Die Trübung kann ziemlich weit über den Augengrund verbreitet sein und verleiht ihm, wenn sie intensiv ist, ein sehr eigentümliches Aussehen. Die Papille ist dabei scharf begrenzt, und die Gefäße ziehen frei darüber hin. Sie geht in der Regel vom Papillenrande aus und erstreckt sich von da bis zum Äquator oder bis zur Peripherie des Augengrundes; andere Male nimmt sie den äquatorialen oder peripheren Teil desselben ein. Sie ist bei vollständiger Ausbildung ganz diffus, löst sich aber, im früheren Stadium, wie dies in Lindners Fall beobachtet wurde, am peripheren Rande in feine Streifen und Fleckchen auf, die zum Teil netzförmig verbunden sind. Die Macula lutea war in diesem Falle frei geblieben, aber in größerem Abstand von einem Kranz von radiären trüben Streifen oder Pünktchen umgeben, die gleichfalls ein Netzwerk bildeten. Mit dem Gullstrandschen binokularen Augenspiegel sah man deutlich, daß die getrübte Substanz erheblich hinter den Netzhautgefäßen saß. Einige kleine Pigmentflecke waren in derselben Schicht vorhanden. Bemerkenswert war in diesem Falle auch, daß der Prozeß im Fortschreiten begriffen war. Man erkannte dies daran, daß die Fleckung im Verlauf der Zeit allmählich verschwand, offenbar weil auch die zwischenliegenden Stellen von der Trübung ergriffen wurden. Es bestand, außer Hemeralopie und, bei herabgesetzter Beleuchtung, beschränktem Gesichtsfeld, hochgradige Amblyopie mit zentralen Skotomen, die erst seit einem halben Jahr aufgetreten war, während die Hemeralopie von jeher bestanden hatte. Es lag Konsanguinität der Eltern zu Grunde.

Die Natur dieser Trübung ist noch unbekannt, da sich bisher keine Gelegenheit zu histologischer Untersuchung geboten hat.

Literatur zu § 574.

1859. Liebreich, Mündl. Mitt. an Schweigger. v. Graefes Arch. V, 1. S. 111.

1867. Mooren, Ophth. Beobachtungen. Dürftige Entwickelung der Sehnerven und der Netzhautgefäße. S. 260.

1871. Leber, Th., Über anomale Formen der Retin. pigm. v. Graefes Arch. XVII, 1. S. 314.

1875. Poncet, Examen histol. d'un cas de rétin. pigm. Ann. d'Ocul. LXXIV. p. 234. (Fall mit sehr wenig Pigment).

1877. Huidiez, Rétinite pigment. sans pigment visible à l'ophtalmoscope. Ann. d'Ocul. LXXVIII. p. 211.

1882. Derigs, Über Retin. pigm. Fall 12—14. Inaug.-Diss. von Bonn.

1883. Dor, H., Héméralopie dépendant d'une forme atypique de rétinite. Arch. d'Opht. III. p. 481.

1887. Darier, Quelques obs. de rétinite pigment. avec anomal. intéressantes. Arch. d'Opht. VII. p. 170.

1888. Peltesohn, Zur Frage der Retinitis pigmentosa sine pigmento. Zentralbl. für praktische Augenheilk. S. 206.

1897. Gould, Retinitis pigmentosa without the characteristic pigmentation. Annals of Ophth. Oct. Ref. Zentralbl. für praktische Augenheilk. S. 551.

1898. Hoor, Klin. Beobacht. im Gebiete der Augenh. 4. Ungewöhnl. Fall von einer Degen. pigment. retin. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 17.
1902. Winselmann, Ein Fall von Retin. pigment. ohne Pigmentierung. Ophth. Klinik VI. Nr. 9/10. S. 129.
1908. Nettleship, On retinitis pigm. etc. p. 8 u. 365.
1909. Gebb, Zur Kasuistik der Retin. pigm. sine pigmento. Arch. für Augenheilk. LXIX, 2. S. 204.
1912. Oguchi, Über die eigenartige Hemeralopie mit diffuser weißgraulicher Verfärbung des Augenhintergrundes. v. Graefes Arch. LXXXI. S. 109, Taf. X, Fig. 1.
1914. Lindner, Über einen Fall von Hemeralopie mit weißgrau verfärbtem Fundus. v. Graefes Arch. LXXXVIII, 2. S. 251—258. Mit Taf. XV, enth. 8 photogr. Abb. des Augengrundes.
Usher, On the inheritance of retinitis pigmentosa. Ophth. Hosp. Rep. XIX, 2. p. 130.

---

b. Die sogenannte Retinitis punctata albescens.

§ 575. Mit diesem Namen wird eine Form von pigmentloser Tapeto-Retinaldegeneration bezeichnet, bei welcher der Augengrund in großer Ausdehnung von zahllosen kleinen, meist getrennt stehenden und scharf begrenzten weißen Punkten oder Fleckchen übersät ist, wodurch ein sehr eigentümliches Aussehen entsteht. Im übrigen zeigt der Augengrund das gewöhnliche Verhalten der sogenannten Pigmentdegeneration ohne Pigment, auch kommen Übergänge zu der pigmenthaltigen Form vor; die Funktionsstörungen stimmen ganz mit denen der letzteren überein. Der Name wurde zuerst von Mooren (1882) zur Bezeichnung eines vielleicht hierher gehörigen, aber in Bezug auf die Sehstörung nicht scharf charakterisierten Falles gewählt. Etwa gleichzeitig wurde aber von Kuhnt mit demselben Namen eine davon völlig verschiedene Netzhauterkrankung beschrieben, die mit der ersteren nur das Vorkommen zahlreicher heller Fleckchen gemein hatte. Ihr Sitz wurde in die inneren Netzhautschichten verlegt. Sie gingen bei entsprechender Behandlung in 4—6 Wochen unter Wiederherstellung des Sehvermögens vollständig zurück. Bei der jetzt mit diesem Namen bezeichneten Form sind sie dagegen immer stationär und sitzen entweder in den äußeren Netzhautschichten oder an der Innenfläche der Chorioidea. Von der von Kuhnt beschriebenen Affektion ist später kaum mehr die Rede gewesen, dagegen wurde nach dem Vorschlag von Fuchs (1893) der Name Retinitis punctata albescens auf die in Rede stehende Form der nichtpigmentierten Retinaldegeneration übertragen und auf dieselbe beschränkt. Seither ist eine große Zahl von Fällen unter diesem Namen veröffentlicht worden. Die besondere Namengebung erweckt zu leicht die Vorstellung, als ob es sich um einen von der Pigmentdegeneration wesentlich verschiedenen Prozeß handelte, was keineswegs der Fall ist. Ich möchte im Gegenteil annehmen, daß derselbe seinem Wesen nach mit der nicht pigmentierten

Form dieser Degeneration übereinstimmt und daß das Vorhandensein der Pünktchen nur eine unwesentliche Varietät darstellt. Anatomische Befunde liegen davon noch nicht vor, so daß man in Bezug auf die Natur derselben auf Vermutungen angewiesen ist. Ich halte es für wahrscheinlich, daß es sich um eine stärkere Entwickelung und vielleicht um teilweise Verkalkung der bekannten Drusen der Glaslamelle der Chorioidea handelt, deren

Fig. 188.



Retinitis punctata albescens. Fall von Gayet.

Vorkommen bei der typischen Pigmentdegeneration und der retinalen Amaurose im § 540 besprochen wurde.

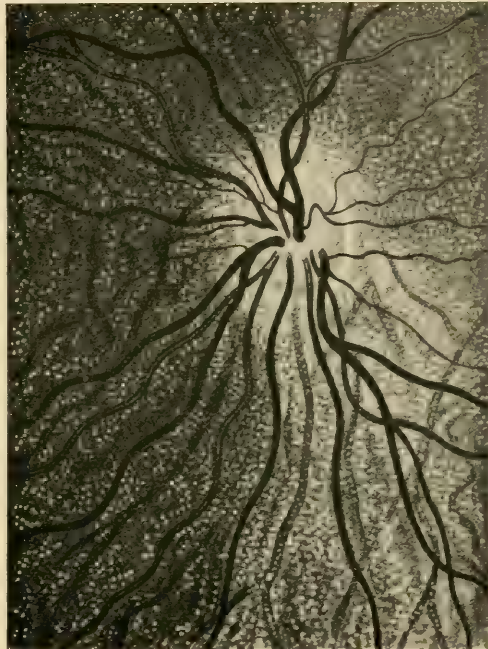
Gayet hat schon ein Jahr nach Mooren (1883) einen Fall mit typischen Symptomen und mit Konsanguinität veröffentlicht und dessen Zugehörigkeit zur Pigmentdegeneration zur Diskussion gestellt, der nach der Abbildung (Fig. 188) zweifellos hierher gehört.

Seitdem die Aufmerksamkeit auf diese Form gelenkt worden ist, hat sich die Zahl der Mitteilungen darüber rasch vermehrt. Wir reproduzieren

hier noch eine weitere Abbildung (Fig. 189) von einem Fall VAN DUYSES (1907) ohne Konsanguinität, aber mit familiärem Auftreten und hochgradiger Sehstörung.

Die weißen Fleckchen sind gewöhnlich regelmäßig rund und scharf begrenzt, oft vollkommen von einander getrennt oder nur zu kleinen Gruppen konfluierend. Sie heben sich trotz ihrer geringen Größe durch ihre opak weiße Farbe sehr deutlich vom roten Augengrund ab. (An den Abbildungen ist der Kontrast etwas zu stark ausgefallen, da der rote Grund in der Photographie zu dunkel herauskommt.) Sie unterscheiden sich durch die angegebenen Merkmale leicht von der blasseren und reichlich konfluierenden feinen Körnung der einfachen pigmentlosen Tapeto-Retinaldegeneration, die weiter nach der Peripherie auch am gleichen Auge vorhanden sein kann und die wohl nur auf einer ungleich starken Pigmentierung der einzelnen Epithelzellen beruht. Pigment ist am Rande der Fleckchen gewöhnlich nicht, aber doch mitunter in geringer Menge zu beobachten.

Fig. 189.



Retinitis punctata albescens. Fall von VAN DUYSE.

Zuweilen ist der zwischenliegende Augengrund auffallend dunkel durch massenhafte kleine Pigmentwucherungen, zwischen denen feinste helle Herdchen verteilt sind. (WÜSTEFELD 1901.) Die Punkte sind in der Regel weit über den Augengrund verbreitet und ergreifen das Zentrum ebensowohl als die Peripherie: zuweilen sind sie in der Umgebung der Papille zahlreicher als weiterhin; sie können sogar in der Peripherie fehlen. Die Makula ist in der Regel ausgespart, oder weniger mit Punkten versehen, nur ausnahmsweise reichlicher.

Die Störung des Sehvermögens kann sehr verschiedenen Grades sein. Gewöhnlich besteht von jeher Nachtblindheit. Die zentrale Sehschärfe ist oft kaum gestört; in anderen Fällen ist sie sehr erheblich herabgesetzt; das Gesichtsfeld ist oft stark konzentrisch verengert, mitunter aber nur bei herabgesetzter Beleuchtung.

Spengler (1901) berichtet über den Befund bei 4 Geschwistern, Kindern blutsverwandter Eltern, bei welchen auf hellrotem Grunde, mit sichtbaren Aderhautgefäßen, neben den in Rede stehenden weißen Pünktchen auch noch verwaschene weißliche Streifen und Fleckchen vorkamen, ferner in der Makulagegend eine unregelmäßige dunkle Punktierung und in der äußersten Peripherie vereinzelte Pigmentklümpchen. Die Sehschärfe war wenig herabgesetzt, das Gesichtsfeld frei, Hemeralopie nur andeutungsweise vorhanden.

In einem von Öller (1910) abgebildeten Falle von Pigmentdegeneration, welcher als hierher gehörig aufgefaßt wird, fand sich in der Umgebung der Makula ein Gürtel gelblicher Fleckchen, außerdem am rechten Auge an der Makula selbst ein hantelförmiger grünlichweißer Herd, von einem Kranz radiärer Strahlen umgeben, welche auf eine Faltenbildung bezogen werden mußte.

§ 576. In vielen Fällen ist der Zustand sowohl objektiv, als in Bezug auf das Sehvermögen stationär; es wurde wiederholt nach einer langen Reihe von Jahren keine Verschlimmerung gegen früher beobachtet. In solchen Fällen kann sich die Sehstörung fast ganz auf hochgradige Nachtblindheit beschränken (Lauber 1910, Zani 1912, 1913), so daß dadurch Übergänge zu der angeborenen Nachtblindheit ohne ophthalmoskopischen Befund gebildet werden. In einem derartigen Falle beobachtete Zani auch das oben beschriebene Verhalten der Hemeralopie, die beträchtliche Besserung des Sehvermögens bei etwas länger dauerndem Aufenthalt im Dunkeln. (Vgl. § 529 u. 592.) Diesen gegenüber stehen progressiv verlaufende Fälle, bei denen es, wenn auch mitunter erst nach sehr langer Zeit, zu höhergradiger Sehstörung, zu ausgesprocheneren Veränderungen des Pigmentepithels und zu sekundärer Atrophie der Papille mit Verschmälerung der Netzhautgefäße kommt.

Nettleship (1888 und 1914) hat den Verlauf bei 2 Geschwistern viele Jahre hindurch verfolgt; derselbe war ein überaus langsamer. Bei dem Bruder wurde anfangs im Alter von 21 Jahren der in Fig. 190 reproduzierte Spiegelbefund aufgenommen, die Sehschärfe war nicht ganz normal, die Gesichtsfelder bei Tageslicht mäßig, bei gedämpfter Beleuchtung stärker beschränkt; der Fall wurde als stationäre Nachtblindheit aufgefaßt. Nach 8 Jahren noch keine merkliche Veränderung. Auch nach 26 Jahren hatte das Sehvermögen angeblich noch nicht abgenommen, der ophthalmoskopische Befund war aber geändert: es fanden sich keine von den hellen Fleckchen mehr, vermutlich weil, wie berichtet wird, ein ausgedehnter Schwund des Pigmentepithels eingetreten war, wohl aber einige kleine knochenkörperchenförmige Pigmentflecke; die Papille war blaß und die Gefäße vielleicht etwas eng.

Bei der Schwester war das Verhalten nach 20 Jahren ähnlich: die weißen Fleckchen waren noch vorhanden, hatten aber an Zahl beträchtlich abgenommen.

Die Fälle schienen also in allmählichem Fortschreiten begriffen zu sein.

Nettleship (1908) hat gegen die Annahme, daß die weißen Fleckchen Drusen der Glaslamelle seien, verschiedene Einwände erhoben. Er bemerkt, daß ihr Aussehen von demjenigen verschieden sei, welches man in anderen

Fällen auf Drusen zurückführt, gesteht aber, daß sich nicht leicht bestimmte Unterschiede angeben lassen. Er legt unter anderem auf den Mangel umgebender Pigmentierung bei den hierher gehörigen Pünktchen Gewicht, er hat aber selbst in einem ophthalmoskopisch untersuchten Falle einen Übergang der rein weißen Fleckchen in partiell pigmentierte im Lauf der Zeit beobachtet. Auch in Bezug auf die Größe, den Sitz und die Art der Ausbreitung der Fleckchen finden sich gewiß manche Verschiedenheiten; es liegen aber bisher nur sehr spärliche anatomische Befunde von zuvor ophthalmoskopisch untersuchten Fällen von Drusenbildung vor, und in den nur

Fig. 190.



Stationäre Nachtblindheit mit konzentr. Gesichtsfeldbeschränkung, ohne Netzhautpigmentierung mit kleinen weißen Fleckchen. Fall von Nettleship.

anatomisch untersuchten ist ihr Verhalten und das des sie deckenden Pigmentepithels recht wechselnd, so daß man sehr wohl verschiedene ophthalmoskopische Bilder erwarten kann.

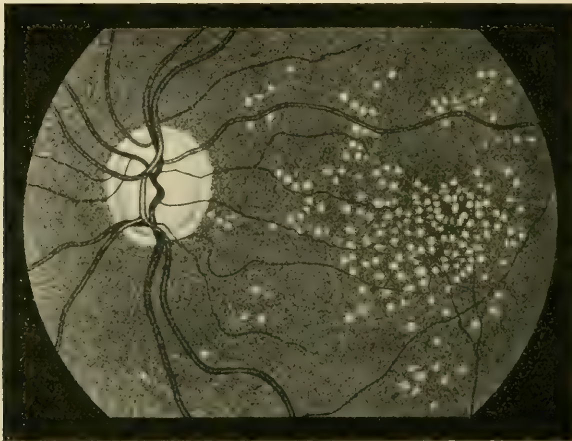
Ich kann aber wenigstens eine hierher gehörige Beobachtung von Silva (1911) von einem 56jährigen Mann anführen, bei welchem ophthalmoskopisch ein für Drusen angesprochener Befund in der Makulagegend konstatiert worden war, das Sehvermögen aber noch nicht merklich gestört gewesen zu sein scheint, und bei welchem später die anatomische Untersuchung in der Tat Drusenbildung der Aderhaut herausstellte.

Nettleship hebt noch als Unterschiede hervor, die Fleckchen bei der Retinitis punctata albescens entständen immer in früher Kindheit, wo nicht

vor der Geburt, sie gehen stets mit Hemeralopie und Gesichtsfeldbeschränkung einher, befallen mindestens zwei Mitglieder einer Familie, und die Affektion scheine stationär zu sein. Alle diese Merkmale, die übrigens nicht immer zutreffen, beziehen sich aber mehr auf die Form der Erkrankung, bei welcher die Punkte auftreten, als auf diese selbst, man wird daher gut tun, die Entscheidung der anatomischen Untersuchung anheimzugeben.

Die Drusen der Glaslamelle treten offenbar teils für sich, als senile oder präsenile Veränderung, teils bei sehr verschiedenen Arten von intraokularer Erkrankung, als Komplikation, auf; abgesehen von dem Vorkommen

Fig. 191.



Zentrale »tropfenförmige« Chorioiditis ohne Defekt der Sehschärfe. Nach Nettleship.

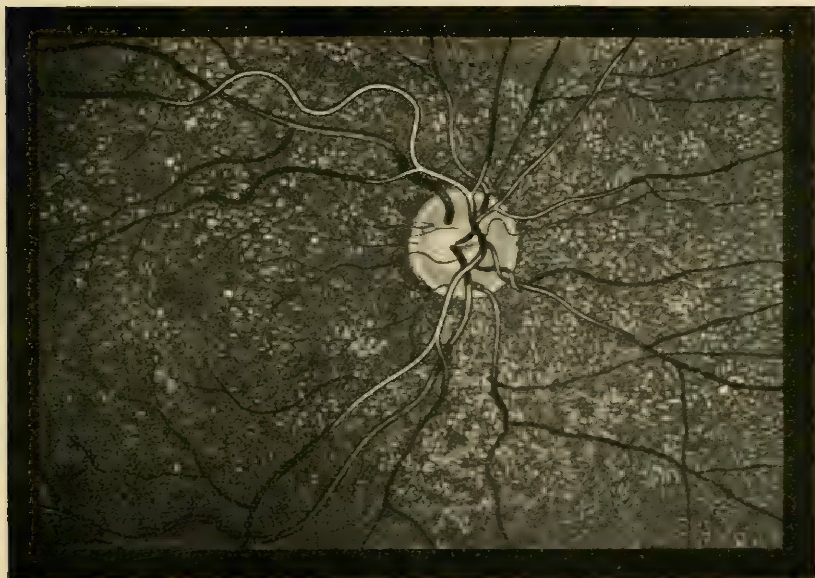
bei der Pigmentdegeneration sei hier nur an ihre massenhafte Entwickelung in manchen phthisischen Augen erinnert.

Während der Hauptsitz der senilen Form der vorderste Teil des Augengrundes ist, kommen doch zuweilen auch Fälle vor, wo sich diese Gebilde in der Makulagegend entwickeln, vorzugsweise in sehr hohem Lebensalter, hie und da aber auch schon in mittleren oder selbst jüngeren Jahren. Ob hier eine Chorioiditis als Ursache anzunehmen ist, steht dahin, da die Fleckchen selbst dafür nicht beweisend sind und andere Zeichen einer solchen fehlen; das Sehvermögen kann ganz ungestört sein und alle Symptome von Pigmentdegeneration vollständig fehlen. Von englischen Autoren sind solche Fälle mehrfach, neben anderen, bei welchen Sehstörung durch sonstige Veränderungen vorkam, unter dem Namen der tropfenförmigen Chorioiditis, Chorioiditis guttata beschrieben und abgebildet worden. Masselon hat seiner Zeit (1884) eine größere Zahl derartiger Fälle mit ganz normalem Sehvermögen unter dem Namen Infiltration vitreuse de la

rétine abgebildet; nur in einem Falle, wo sich an der Makula ein größerer Bezirk dicht gedrängter Fleckchen fand, war die Sehschärfe auf $^1/_3$ herabgesetzt.

Wenn sich also die Ansicht bestätigt, daß es sich in allen diesen Fällen um Drusen der Glaslamelle handelt, so wird man aus ihrem Vorkommen und Verhalten allein wohl kaum bestimmte Schlüsse auf die Natur der Erkrankung ziehen können, sondern wird sich wesentlich an die Funktionsstörung halten müssen. In Bezug auf die als Chorioiditis guttata beschriebenen Fälle, in welchen keine Sehstörung vorhanden war und in welchen es sich, was nicht immer bestimmt zu ersehen ist, um stationäre oder äußerst langsam fortschreitende Veränderungen handelte, läßt sich jedenfalls vermuten, daß den ophthalmoskopischen Bildern nur ein zum Teil etwas vorzeitiges Auftreten von Drusen der Glaslamelle zu Grunde gelegen hat.

Fig. 192.



»Tropfenförmige« Chorioiditis mit normaler Sehschärfe. Fall von JULER.

Als Beispiel führe ich noch die beiden folgenden Fälle dieser Art an: Fall von NETTLESHIP (1884): 41jährige Frau, die nur wegen Brillenwahl kam. Sehvermögen, abgesehen von Mangel der Akkommodation, normal. Ophthalmoskopisch: beiderseits in der Makulagegend bis zur Papille graugelbliche, runde Fleckchen, am dichtesten in der Mitte, nicht ganz scharf begrenzt. (S. Fig. 191.)

Fall von JULER: 54jährige Frau, klagt über Sehstörung, bei Korrektion eines Ah ist aber S beiders. = $^6/_9$. Ophthalmoskopisch: beiderseits zahlreiche gelblich-weiße Fleckchen, besonders in der Umgebung der Papille und Makula, die sich nach der Peripherie allmählich verlieren. Sonst nur Anämie. Der Autor nimmt nur eine bedeutungslose Anomalie und keine entzündliche Exsudation an. (S. Fig. 192.)

Wie die Figuren 188—192 zeigen, scheinen sich aus der Vergleichung des Aussehens der Herdchen in den Fällen mit normalem oder nicht wesentlich gestörtem Sehvermögen und in denen mit dem Verhalten wie bei der Pigmentdegeneration keine erheblichen und namentlich keine durchgreifenden Unterschiede herauszustellen.

Abgesehen von der charakteristischen Form der Sehstörung, geht die Verwandtschaft der sogenannten Retinitis punctata albescens mit der Pigmentdegeneration in einer Reihe von Fällen auch aus dem familiären Auftreten und aus der ziemlich häufigen Konsanguinität der Eltern hervor. Auch hier werden beide Geschlechter ergriffen. Direkte Vererbung fand ich nur in einem Falle notiert (Groenouw 1904). In diesem gab sich die Verwandtschaft beider Affektionen auch dadurch zu erkennen, daß der 37jährige Vater der Patientin, eines 9jährigen Mädchens, an typischer Pigmentdegeneration litt.

Literatur zu §§ 575—576

1882. Mooren, Fünf Lustren ophth. Wirksamkeit. 8. S. 216.
1883. Gayet, D'une lésion congénit. de la rétine. Arch. d'Opht. III. p. 385. Taf. V.
Gunn, M., Peculiar appearance in the retina in the vicinity of the opt. disc occurring in several members of the same family. Ophth. Soc. Tr. III. p. 110. (Fraglich, ob hierher gehörig.)
Kuhnt, Neue Retinalerkrankung, mit dem Namen Retinitis punctata albescens belegt. Ber. über die Naturf.-Vers. von 1882 in Eisenach. Zehend. M.-Bl. XXI. S. 429.
Landesberg, Zur Retinitis punctata albescens. Zentralbl. für praktische Augenheilk. VII. S. 261.
1884. Masselon, Mémoires d'Ophtalmoscopie. Infiltration vitreuse de la rétine et de la papille. Avec 12 dessins.
Nettleship, Central guttate choroiditis without defect of sight. Premature presbyopia. Ophth. Soc. Tr. IV. p. 164. Taf. II. Fig. 2.
1887. Derselbe, Cases of permanent partial night-blindness with unusual ophth. changes. Ibid. VII. p. 301.
1888. Derselbe, A case of stationary night-blindness with minute white dots at the fundus. Ibid. VIII. p. 163. Pl. VII. Fig. 2.
1893. Fuchs, Retinitis circinata. v. Graefes Arch. XXXIX, 3. S. 229.
Juler, Guttate choroiditis. Ophth. Soc. Tr. XIII. p. 143. Taf. VII.
Standish, Retinitis punct. alb. Amer. Ophth. Soc. Tr. XXIX. ann. meet. p. 534. (Diagnose zweifelhaft.)
1895. Bull, O., Perimetrie. p. 65.
1896. Fuchs, Über zwei der Retinitis pigm. verwandte Krankheiten (Retinitis punct. alb. u. Atrophia gyrata chor.) Arch. f. Augenheilk. XXXII. S. 111.
Krienes, Über Hemeralopie usw. Wiesbaden. S. 54 und 166.
1897. Griffith, Case of so-called »Retinitis punctata albescens«. Ophth. Soc. Tr. XVII. p. 51.
1900. Byers, An atypical case of retinitis pigment. Amer. Journ. of Ophth. XVII. p. 11.
1901. Spengler, Eine ungewöhnliche Aderhaut-Netzhautveränderung auf kongenitaler Basis. Zeitschr. f. Augenheilk. VI. S. 285.

1901. Wüstefeld, Zur Kasuistik der Retinitis punctata albescens. Zeitschr. f. Augenheilk. V. S. 110.
1904. Galezowski, J., Rétinite ponctuée albescente congénitale, héméralopie congén. Recueil d'Opht. p. 714.
Groenouw, Dieses Handb. 2. Aufl. XI, 1. S. 447
Qurin, Über Retinitis punctata albescens. Klin. M.-Bl. f. Augenheilk. XLII, 2. S. 19.
1905. Pascheff, Retinitis punctata albescens. Ophth. Rev. XXIV. p. 65.
1906. Gradle, Retinitis punctata. Arch. f. Augenheilk. LV. S. 194.
Takayasu, Zur Kasuistik der Retinitis punctata albescens. v. Graefes Arch. LXIII, 2. S. 281.
Wicherkiewicz, Über Retinitis punctata albescens. Klin. M.-Bl. f. Augenheilk. XLIV, 1. und Arch. f. Augenheilk. LV. S. 194.
1907. van Duyse, Trois cas de rétinite ponctuée albescente typique et familiale. Arch. d'Opht. XXVII. p. 497.
Gradle, Further observations on retinitis punctata. Amer. med. Assoc. June 4—7.
1908. Nettleship, Retinitis punctata albescens. Ophth. Hosp. Rep. XVII. p. 377.
1910. Lauber, Die sog. Retinitis punctata albescens. Klin. M.-Bl. f. Augenheilk. XLVIII, 1. S. 133.
Öller, Retinitis pigmentosa et punctata albescens oc. d. Atlas selt. ophth. Befunde. 7. Lief. C. Taf. XX.
1911. Silva, Über Drusen der Chorioidea und der Retina. Klin. M.-Bl. f. Augenheilk. XLIX, 2. S. 379.
1912. Zani, Della cosidetta retinite punctata albescente. Ann. di Ott. XLI. p. 66.
1913. Derselbe, Ulteriore contributo clin. alla casistica del fondo albino puntato con emeralopia congenita. Ann di Ott. XLII. p. 46.
1914. Nettleship, A note on the progress of some cases of retinitis pigmentosa sine pigmento and of retinitis punctata albescens. Ophth. Hosp. Rep. XIX, 2. p. 123—129.

---

c. Pigmentdegeneration der Netzhaut mit ausgedehnter Aderhautatrophie.

(Atrophia chorioideae et retinae gyrata et totalis.)

§ 577. In seltenen Fällen kommt als familiäre Anomalie bei mehr oder minder typischer Sehstörung und Pigmentierung der Netzhaut eine sehr ausgedehnte Atrophie des Pigmentepithels und der Chorioidea vor, bei welcher der Augengrund ein höchst auffallendes glänzend weißes Aussehen zeigt. Mauthner (1872) hat einen besonders hochgradigen Fall dieser Art als angeborenen Mangel der Chorioidea, als Chorioideremie, beschrieben. Ich habe denselben in der 1. Auflage dieses Handbuchs als Komplikation einer pigmentierten Netzhautatrophie mit höchstgradiger Atrophie der Chorioidea aufgefaßt. Seitdem sind weitere Fälle dieser Art bekannt geworden, in welchen der Aderhautschwund teils ebenso stark, teils etwas geringeren Grades war; Fälle der letzteren Art haben Fuchs und Cutler (1895 u. 96) unter dem Namen Atrophia gyrata chorioideae et retinae beschrieben. Die Verwandtschaft mit der typischen Pigmentdegeneration ergibt sich bei fast allen, abgesehen von der charakteristischen Form der

Sehstörung und dem Vorkommen von Netzhautpigmentierung, auch aus dem familiären Auftreten, dem einmal auch Konsanguinität der Eltern zu Grunde lag (Cutler 1895). Auch hintere Corctialtrübung der Linse ist dabei, und zwar wiederholt beobachtet, einmal auch weiche Totalkatarakt, Wernicke (1908). Sie lassen sich nach dem verschiedenen Grade des Aderhautschwundes in eine Reihe bringen und sind wohl sämtlich nicht auf einen Bildungsfehler, sondern auf einen pathologischen Prozeß zurückzuführen, der aber, wie es scheint, sehr frühzeitig zum Ablauf kommen kann. In Wernickes Fall wurde übrigens ein Fortschreiten des Atrophierungsprozesses direkt beobachtet. In einem der leichteren Fälle, von E. Jacobsohn (1888), zeigte sich bei dem Vater des Patienten, bei typischer Sehstörung, der gewöhnliche Befund der Pigmentdegeneration, ohne atrophische Zone der Aderhaut, nur mit weißlichen Herden kompliziert.

In den höchstgradigen Fällen, wie in dem von Mauthner, erstreckte sich der Aderhautschwund fast über den ganzen Augengrund; nur die Makulagegend und die nächste Umgebung der Papille waren ausgenommen. Auch sonst wird mehrfach das Vorhandensein eines kleinen Bezirkes in der Makulagegend angeführt, der von einem Netzwerk von Aderhautgefäßen eingenommen war.

Einen Fall dieser Art bei zwei Brüdern hat H. König (1874) beschrieben. Weitere Fälle hat Nettleship zusammengestellt, von Cowgill (1892), Bullar (1898), T. Thompson (1899) und Landemann (1906); vielleicht ist auch ein Fall von Rosenbaum (1900) hierher gehörig. In keinem derselben fehlte die Chorioidea völlig, was auch bei dem Erhaltenbleiben einer zuweilen ganz leidlichen, ja sogar fast normalen Sehschärfe nicht anders zu erwarten ist. Auch läßt die bei Tageslicht zuweilen nur mäßige Gesichtsfeldbeschränkung annehmen, daß das Kapillarnetz hier in größerer Ausdehnung erhalten war, als es nach dem ophthalmoskopischen Bilde den Anschein hatte. Auch dieses Verhalten spricht gegen einen Bildungsfehler.

Nettleship macht für die letztere Annahme geltend, daß die Patienten sämtlich angaben, ihr Sehvermögen sei von Kindheit an dasselbe gewesen, doch würde dies ja auch bei einem in den ersten Lebensjahren abgelaufenen Prozeß nicht anders sein.

In Wernickes Fall war eine Atrophia gyrata am einen Auge mit einer fast vollständigen Atrophie am anderen und mit operierter Katarakt kompliziert.

Bei der Atrophia gyrata findet sich in der Peripherie ein ausgedehnter atrophischer Bezirk mit vielen, dichten Pigmentablagerungen, der nach der Papille zu mit einem scharf begrenzten, vielfach ausgebuchteten Rande aufhört; noch peripherer kann wieder normal aussehender Fundus folgen, so daß die Papille von einem atrophischen Gürtel umgeben ist. Derselbe hat zuweilen nur eine ziemlich geringe Breite und läßt seine Entstehung aus dicht stehenden und konfluierten atrophischen Herden sehr

deutlich erkennen (Jacobsohn 1888); diese Entstehung wird auch sonst durch den buchtigen Rand der Zone angedeutet. Außer diesem Gürtel kommt zuweilen, in der unmittelbaren Umgebung der Papille, noch eine weitere atrophische Zone vor, bald vom Aussehen wie bei einem gewöhnlichen Staphyloma posticum, bald viel breiter und unregelmäßig buchtig begrenzt; diese kann auch mit der umgebenden atrophischen Zone zusammenfließen (Fuchs, Cutler 1895).

In manchen Fällen scheint die Atrophie sich auf das Pigmentepithel zu beschränken. Die Chorioidea ist hier jedenfalls nicht stark atrophiert; die Abbildungen von Fuchs lassen z. B. im Bereich des Pigmentepithelschwundes eine so große Zahl auch von kleineren Aderhautgefäßen erkennen, daß man wohl auch ein Erhaltensein der Kapillaren annehmen muß. Andere Male ist dagegen von Gefäßen im Bereich der atrophischen Gebiete nichts zu bemerken. In diesen Fällen war auch meistens schon nach der Anamnese ein progressiver Verlauf anzunehmen, einmal wurde dieser auch durch wiederholte Untersuchung festgestellt.

Sehr merkwürdig, auch in Bezug auf die sonstigen Komplikationen, ist der Fall eines 7jährigen Mädchens, welches von Zach. Laurence (1866) und 9 Jahre später von Hutchinson (1882) untersucht wurde. Abnahme des Sehvermögens wurde mit 5 Jahren bemerkt, Nachtblindheit, S etwa 1/5, Gesichtsfeld anscheinend nicht verengt, unsichere Fixation, leichter Nystagmus. Ophth. Netzhautpigmentierung, alle Chorioidalgefäße deutlich sichtbar, mit helleren Zwischenräumen. Mit 16 Jahren war das Mädchen fast blind. Hutchinson fand jetzt in der Umgebung der Papille nur eine schmale Zone normaler Chorioidea, dann eine breite Zone von Atrophie, in welcher nur die größeren Gefäße erhalten und zum Teil in weiße Bänder verwandelt waren. Gegen den Äquator wurde die Atrophie geringer, aber das Pigmentepithel fehlte überall. Die Netzhautpigmentierung war nicht sehr reichlich. Netzhautgefäße normal. Das Mädchen war etwas schwachsinnig und mit 18 Jahren noch nicht menstruiert. Von 10 Geschwistern hatten drei Brüder einen ganz ähnlichen Befund an den Augen. Sie waren, zum Unterschied von den normal gebliebenen Brüdern, zwerghaft klein, schwachsinnig und litten an einer langsam entstandenen Schwäche der Beine. Die Entwickelung der Genitalien war bei allen stark zurückgeblieben, geradezu infantil, aber die Brustdrüsen entwickelt.

Mitunter wurde auch Netzhautpigmentierung vermißt und statt der konzentrischen eine ringförmige Gesichtsfeldbeschränkung beobachtet (Bednarski 1900).

Literatur zu § 577.

1865. Laurence, Zach., Four cases of retinitis pigmentosa occurring in the same family and accompanied by general imperfection of development. Ophth. Rev. (von Laurence and Windsor) II. p. 32.

1872. Mauthner, Ein Fall von Chorioideremie. Ber. des naturhist.-med. Vereins in Innsbruck II. Hft. 2 u. 3.

1874. König, H., Zwei Beobachtungen von mangelhafter Entwickelung der Chorioidea, verbunden mit Hemeralopie. Inaug.-Diss. v. Greifswald.
1882. Hutchinson, On retinitis pigmentosa and allied affections as illustrating the laws of heredity. Ophth. Rev. (von Großmann und Pr. Smith) I. p. 26.
1888. Jacobsohn, E., Ein Fall von Retinitis pigmentosa atypica. Zehend. M.-Bl. XXVI. S. 202, mit Farbentafel.
1892. Nettleship, On retinitis pigmentosa and allied diseases. Ophth. Hosp. Rep. XVII. p. 369 u. 373. (Enthält Literaturangaben.)
1895. Cutler, C., Drei ungewöhnliche Fälle von Retino-Chorioidaldegeneration. Arch. f. Augenheilk. XXX. S. 92.
1896. Fuchs, Über zwei der Retinitis pigmentosa verwandte Krankheiten (Retinitis punctata albescens und Atrophia gyrata chorioideae et retinae). Ibid. XXXII. S. 111.
1900. Bednarski, Über einen Fall von Atrophia gyrata chorioideae et retinae mit Sklerose der Aderhaut. Arch. f. Augenheilk. XL. S. 420.
Derselbe, Zwei weitere Fälle von Atrophia gyrata chor. et ret. Michels J.-B. 1900. S. 565.
1908. Wernicke, Atrophia gyrata chorioid. et ret. Arch. f. Augenheilk. LXII. S. 239.

---

d. Die Amaurose durch Tapeto-Retinaldegeneration.

§ 578. In den hierher gehörigen Fällen führt der Prozeß gleich von vornherein zu einem rasch und meistens bis zu völliger Erblindung fortschreitenden Verlust des Sehvermögens, was auf einer frühzeitigen Ausbreitung desselben über die ganze Netzhaut hin beruht, die auch durch anatomische Befunde erwiesen ist (Stock 1906/08, Ichikawa 1909).

In einem Teil der Fälle haben die Patienten praktisch niemals gesehen. Die Blindheit wird hier in der Regel als angeboren betrachtet; sie scheint auf einem intrauterinen Auftreten des Prozesses zu beruhen. Indessen ist, wie schon oben bemerkt wurde, ein strenger Beweis dafür, daß die Krankheit zur Zeit der Geburt schon tatsächlich und nicht bloß der Anlage nach vorhanden ist, noch in keinem Falle geliefert, und auch der Mangel des Sehvermögens ist erst einige Zeit nach der Geburt festzustellen. Derselbe wird von den Angehörigen in der Regel einige Wochen oder Monate danach, zuweilen aber auch erst später, im weiteren Verlauf des ersten Lebensjahres, bemerkt. Früher als nach einigen Wochen ist dies nicht wohl möglich, weil die Kinder vorher noch nicht fixieren. Neben diesen kommen andere Fälle vor, in welchen es sicher steht, daß die Kinder einige Zeit, sogar eine Reihe von Jahren, nach der Geburt vor dem Eintritt der Erblindung gesehen haben. Es läßt sich daher zur Zeit nicht ausschließen, daß die Erblindung in den Fällen der ersteren Art nicht in der Fötalzeit, sondern erst einige Wochen oder Monate nach der Geburt zu Stande kommt. Es scheint daher richtiger, die Entstehung in der Fötalzeit vorläufig dahingestellt sein zu lassen, und die Fälle einfach nach der

Zeit einzuteilen, in welcher die ersten Krankheitserscheinungen hervortreten. Man könnte als infantile Form diejenigen Fälle zusammenfassen, in welchen die Blindheit im ersten Lebensjahr bemerkt wird, oft so frühzeitig, als es überhaupt möglich ist, den Mangel an Sehvermögen festzustellen, und als juvenile Form diejenigen, in welchen sie sich zwischen dem Ende des ersten Lebensjahres bis bald nach dem Eintritt der Pubertät entwickelt, wobei zwischen beiden eine scharfe Grenze nicht zu ziehen ist. Im einzelnen Fall kann natürlich, wenn feststeht, daß der Patient von Geburt an praktisch niemals gesehen hat, die Blindheit mit der obigen Reserve als angeborene bezeichnet werden.

In noch späterem Lebensalter entstandene Erblindungen gleicher Art kommen, wenn überhaupt, jedenfalls so selten vor, daß die Aufstellung einer besonderen Kategorie für dieselben, wenigstens vorläufig, nicht nötig erscheint.

Das Wort Amaurose ist hier im weiteren Sinne gebraucht und schließt auch Fälle von höhergradiger Amblyopie ein; diese stellen nicht einfach ein früheres Stadium dar, da die Krankheit nicht immer bis zu völliger Erblindung weiter schreitet.

In einem Teil der Fälle, sowohl der im ersten Lebensjahr, als der in der juvenilen Periode auftretenden, geht neben dem retinalen ein zerebraler Degenerationsprozeß einher, welcher zu vollständiger Verblödung führt und dem bei der sog. familiären amaurotischen Idiotie (s. §§ 598—603) sehr ähnlich, wo nicht mit ihm identisch ist.

Familiäres Auftreten bei mehreren Geschwistern ist bei der juvenilen Form vollkommen, und bei Komplikation mit zerebraler Degeneration auch bei der infantilen Form fast die Regel; bei der unkomplizierten infantilen Form ist sie aber nicht überwiegend häufig. Die Erkrankung kann daher im ganzen nicht schlechthin als familiäre bezeichnet werden.

§ 579. Zur infantilen Form gehört wohl die Mehrzahl der überhaupt vorkommenden Fälle von angeborener oder in frühester Kindheit entstandener Blindheit oder hochgradiger Schwachsichtigkeit durch Affektionen der Netzhaut oder des Sehnerven. Angeborene Sehnervenaffektionen sind nach meinen Erfahrungen weit seltener; auch die an anderer Stelle besprochene familiäre amaurotische Idiotie von Tay-Sachs ist seltener und zudem durch das fast ausschließliche Vorkommen bei der jüdischen Rasse charakterisiert.

Die infantile Form wurde schon von v. Graefe beobachtet, von Mooren (1867) kurz erwähnt, und etwas später (1869, 1871, 1877) von mir eingehender beschrieben. Meine Erfahrungen darüber haben sich im Laufe der Jahre, insbesondere auch durch Beobachtungen in der Ilvesheimer Blindenanstalt, noch erheblich erweitert.

Die Blindheit wird, wie bemerkt, von den Angehörigen meistens nicht früher als 4 Wochen nach der Geburt (einmal angeblich schon nach 14 Tagen), oft aber erst viel später bemerkt, wenn die Kinder nicht nach vorgehaltenen Gegenständen greifen, und wenn die Augen ohne Fixation in steter Bewegung begriffen sind oder schielen. Bei der Untersuchung kann man sich zur Beurteilung des Sehvermögens bei ganz kleinen Kindern nur an das Vorhandensein von Fixation, an die Pupillarreaktion und die Augenbewegungen halten. Die Kinder folgen in der Regel nicht den Bewegungen einer vorgehaltenen Lichtquelle. Gewöhnlich ist Nystagmus vorhanden, mitunter mit ungemein lebhaften schleudernden Augenbewegungen. Zuweilen divergieren die Augen oder sind stark nach einer Seite hin gedreht. Nicht selten besteht auffallende Lichtscheu; bei Belichtung fliehen die Augen stark nach oben, so daß die Hornhäute ganz von den oberen Lidern verdeckt werden; hierdurch und durch lebhafte Abwehrbewegungen wird die ophthalmoskopische Untersuchung in hohem Grade erschwert.

Die Pupillen sind bei Tageslicht von mittlerer Weite oder etwas verengert, aber fast niemals stark erweitert. Zuweilen ist bei raschem Lichtwechsel noch eine Reaktion zu konstatieren, in anderen Fällen hat derselbe gar keine Wirkung. Trotzdem pflegen die Pupillen sich im Dunkeln ganz langsam und allmählich zu erweitern, um sich nachher im Hellen ebenso langsam wieder bis zur früheren Weite zu verengern.

Ich habe mich bei älteren Kindern wiederholt überzeugt, daß diese Art von träger Pupillenreaktion auch dann vorkommt, wenn durchaus keine bewußte Lichtempfindung vorhanden ist. Man darf also daraus nicht schließen, daß noch Sehvermögen vorhanden sei; beweisend ist nur die gewöhnliche, prompt erfolgende Reaktion.

Baumeister (1873) sah bei einem offenbar hierher gehörigen Falle, wo dieselbe Trägheit der Pupillenreaktion bestand, daß Verdecken eines Auges nur auf dieses, aber nicht auf das andere Auge wirkte, daß also die konsensuelle Reaktion der Pupillen völlig aufgehoben war.

Manche von den Kindern bohren beständig mit der Hand in den Augen, wie um sich an den dadurch hervorgerufenen Phosphenen zu ergötzen. Ob diese Erklärung richtig ist, muß ich allerdings dahingestellt sein lassen. Man beobachtet dieses eigentümliche Verhalten auch noch in sehr weitgediehenen Fällen, wo es zweifelhaft ist, ob die Netzhaut auf mechanische Erregung noch durch Lichteindrücke antwortet; so habe ich es unter anderem selbst bei einem 11 jährigen Knaben noch gesehen. Man könnte auch einwenden, daß es Maes bei einem Patienten mit angeborener Nachtblindheit nicht gelang, Druckphosphene hervorzurufen; doch ist ja bekannt, daß dies zuweilen auch bei völlig normalen Augen nicht möglich ist.

Bei etwas älteren Kindern, bei welchen sich das Sehvermögen besser prüfen läßt, schwankt dasselbe zwischen völligem Mangel von Licht-

empfindung oder Wahrnehmung bloßer Helligkeitsdifferenzen und mehr oder minder hochgradiger Amblyopie, meist ohne Nachtblindheit. Über das Verhalten des Gesichtsfeldes läßt sich gewöhnlich wegen des starken Nystagmus nichts ermitteln. In einigen Fällen, wo der Nystagmus gering war oder fehlte, bestand keine konzentrische, sondern eine relative oder absolute Beschränkung, die nach einer oder einigen Richtungen stärker oder ausschließlich vorhanden war. Doch kommen zuweilen auch Übergänge zu der typischen Form der Sehstörung vor.

§ 580. Die sehr schwierige ophthalmoskopische Untersuchung läßt in den ersten Lebensmonaten meist noch überhaupt keine auffallenden Veränderungen erkennen. Die Papille ist in der Regel nicht merklich entfärbt, und die Gefäße ziemlich normal; auch das Pigmentepithel zeigt wenigstens keine deutliche Anomalie. Dagegen läßt in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres das Pigmentepithel in der Peripherie und zum Teil bis in die Nähe der Papille, schon die oben beschriebene Veränderung erkennen, die auch bei der typischen Pigmentdegeneration dem Auftreten der Pigmentflecke an den Gefäßen oft längere Zeit vorhergeht, eine feinfleckige Beschaffenheit, die aus kleinsten, dicht gedrängten und unter einander zusammenhängenden helleren Stellen besteht, zwischen denen sich später auch feinste Pigmentpunkte entwickeln. Diese Veränderung scheint zunächst nur in einem ungleichen, stellenweise verminderten, an anderen Stellen erheblich vermehrten Pigmentgehalt der Zellen des Tapetums zu bestehen, erst später in einem umschriebenen Schwund oder einer Wucherung derselben. Die Netzhautgefäße sind oft schon etwas verengt, aber die Papille meist wenig verändert; nur selten zeigt sie eine ausgesprochenere weißliche Verfärbung.

Feine Pigmentpunkte in der helleren Fleckung fand ich meistens erst mit $1\frac{1}{2}$ Jahren, wie auch Hirschberg (1874) in diesem Alter beobachtet hat; mit $2-2\frac{1}{2}$ Jahren pflegen sie schon deutlicher hervorzutreten, und es entwickeln sich weiterhin auch typische Pigmentflecke an den Gefäßen. Wie ich bei Beobachtung einer größeren Zahl von Fällen gefunden habe, nimmt die Pigmentierung auch bei dieser Form, wie bei der typischen Sehstörung, mit den Jahren allmählich zu; einige Male habe ich mit 8—14 Jahren schon das ausgesprochene Bild der Pigmentdegeneration gesehen, wie in einem früher anatomisch untersuchten Falle von 20 Jahren; im allgemeinen bleibt aber hier die Pigmentierung oft spärlich, kann mit 8, 9 und selbst mit 15 Jahren noch völlig fehlen; ja es kommen auch Fälle vor, in welchen sie überhaupt auszubleiben scheint und nur die Veränderung des Pigmentepithels zu konstatieren ist.

Das Auftreten von Pigmentdegeneration bei angeborener Amaurose hat schon Mooren (1867) beobachtet, bei einem 9jährigen Knaben mit starkem

Nystagmus und bei einem 21 jährigen Mädchen, beide Male ohne Konsanguinität der Eltern. Knapp fand (1870) typische Netzhautpigmentierung mit angeborener Amaurose bei einem 22 jährigen Mädchen, mit glänzend weißer Papille, das wegen der dabei vorhandenen höchstgradigen Verengerung der Netzhautgefäße schon oben (§ 525) erwähnt wurde.

Auch sonst ist zuweilen die Papille hellweiß verfärbt, wie bei extraokularer Sehnervenatrophie, trotz Vorhandensein von Netzhautpigmentierung oder Veränderungen des Pigmentepithels, während sie gewöhnlich dasselbe gelblichgraue Aussehen zeigt wie bei der typischen Form.

Davidson (1886) sah in mehreren Familien Fälle dieser Art, einmal bei Konsanguinität der Eltern, andere Male bei mehreren Geschwistern, wobei zum Teil auch Syphilis zu vermuten war.

Ich selbst habe folgenden Fall beobachtet: Anna R., 9 Monate alt, soll von Geburt an blind sein. Ophth. Papillen bläulichgrau, von ziemlich breitem Pigmentsaum umgeben, Gefäße eng. Augengrund hell; rote Chorioidalgefäße auf hellerem Grund, hie und da auch hellere Fleckchen mit etwas Pigment. Kein Lichtschein nachweisbar. Eltern blutsverwandt. Keine Anhaltspunkte für Syphilis.

Nach 8 Jahren: Papille sehnigweiß, mit engen Gefäßen. Feine Chorioretinalveränderungen, auch mit Pigment, über den ganzen Augengrund verbreitet. Lichtscheu (!) und Nystagmus.

Man hat nicht oft Gelegenheit, derartige Patienten mit angeborener Erblindung im späteren Leben zu untersuchen, weil sie, von der Unheilbarkeit ihres Zustandes überzeugt, keinen Arzt mehr aufsuchen. Ich berichte daher folgenden Fall von familiärem Auftreten typischer Pigmentdegeneration mit angeborener, bzw. in frühester Kindheit entstandener Blindheit, über welchen mir zuverlässige Angaben vorliegen.

Von 6 Geschwistern der Familie Schm. sind 3, das erste Kind (weiblichen) und das dritte und vierte (männlichen Geschlechts), angeblich von Geburt an, bis auf Lichtempfindung blind. Sonstige Fälle gleicher Art sind in der Familie nicht vorgekommen. Keine Blutsverwandtschaft der Eltern. Keine Anhaltspunkte für Syphilis. Bei allen wurde Pigmentdegeneration schon in der Kindheit, und bei den beiden Brüdern jetzt wieder, im Alter von 32 bzw. 30 Jahren, durch augenärztliche Untersuchung festgestellt. Bei beiden ist der Befund vollkommen typisch: tiefschwarze Pigmentflecke in Knochenkörperchenform, zum Teil an den Gefäßen, gegen die Papille hin an Menge abnehmend, Papille fast weiß, unscharf begrenzt, Gefäße fadendünn; Chorioidea unverändert. Pupille nicht merklich auf Lichtwechsel reagierend.

Bei dem jüngeren Bruder ist weniger Pigment vorhanden, die Papille nicht so blaß und die Pupille etwas lichtempfindlich, im übrigen aber das Verhalten gleich. Derselbe hat ein zweijähriges vollsinniges Töchterchen.

Alle drei Geschwister haben etwas Lichtempfindung, aber keines erinnert sich, jemals wirklich etwas gesehen zu haben.

Eine sehtüchtige Schwester hat einzelne Anfälle von Epilepsie gehabt.

In dem soeben berichteten Fall scheint die Pigmentierung sich frühzeitig entwickelt zu haben. Dies kommt nicht häufig vor; der folgende

Fall, aus der hiesigen Klinik, ist der einzige mir bekannte, in welchem sie schon in früher Kindheit nachgewiesen wurde.

Das 6monatige Knäbchen hat offenbar niemals gesehen, greift nicht nach dem Licht, reibt beständig mit den Händen in den Augen, die Pupillen reagieren minimal.

Ophth.: beiderseits Papillen weiß, unscharf begrenzt, Arterien eng; an der Makula je ein großer, hellrötlicher entfärbter Herd mit Pigmentsaum. In der Peripherie R. massenhafte Netzhautpigmentierungen, L. etwas weniger, mehr feinfleckige Tapeto-Retinalveränderungen.

Die Großeltern des Kindes sind Nachgeschwisterkinder, auch die Eltern sollen entfernt unter einander verwandt sein. Eine Schwester der Mutter, die klein gestorben ist, und ein 18jähriger Bruder derselben sind blind geboren; auch ein Bruder des Vaters soll blind sein. Die Wassermannsche Reaktion bei der Mutter ist negativ.

In der Regel kommt, wie schon oben berichtet wurde, das Pigment erst später zur Entwickelung; es kann selbst bis zur Pubertätszeit noch vollständig fehlen, ja der Augengrund kann sogar bis dahin noch ganz oder fast ganz normal sein. Die Entwickelung der Veränderungen konnte in dem folgenden Falle, der mir von Prof. Fuchs freundlichst mitgeteilt wurde, genauer verfolgt werden.

Es handelt sich um zwei Brüder, die einzigen Kinder von jüdischen, nicht blutsverwandten Eltern, ohne Verdacht auf Syphilis, die von Geburt auf blind zu sein schienen; doch zeigte sich später, daß der ältere noch eine Spur von Lichtschein und der jüngere einen Rest von Wahrnehmungsfähigkeit in einem minimalen Gesichtsfeld hatte. Kein Nystagmus, aber beständige Unruhe der Augen, die mit Vorliebe eine extreme Abwärtswendung zeigten.

Der ophthalmoskopische Befund war in den ersten Jahren normal. Erst vom 5. Lebensjahr an zeigte der früher gleichmäßig rote Fundus in der Peripherie eine lichtere Färbung mit Hervortreten der Aderhautgefäße, und erst mit 16, bzw. 15 Jahren traten auf dem helleren Grunde einzelne Pigmentflecke, zum Teil an den Gefäßen, hervor, aber noch immer keine deutliche Verfärbung der Papille.

Die beiden Kinder erkrankten später an Nephritis, an welcher das eine von ihnen starb.

Ähnlich war das Verhalten bei der von mir beobachteten Familie Lo. mit Blutsverwandtschaft der Eltern, von welchen vier auf einander folgende Kinder bis auf Lichtschein oder völlig blind geboren waren. Bei den älteren Kindern war bis zum 5. Jahr außer einer leichten Unregelmäßigkeit der Pigmentierung des Tapetums keine Anomalie sicher nachweisbar; nur das jüngste Kind zeigte mit 2 Monaten eine deutlichere helle und dunkle Tüpfelung. Dagegen wurde mit 10 und 12 Jahren das deutliche Bild der beginnenden Pigmentdegeneration nachgewiesen.

In dem folgenden Falle meiner Beobachtung fehlte auch bei den älteren Kindern der Familie bis zum 15. Jahre die Pigmentierung noch völlig. Von 9 Geschwistern der Familie (Str.) waren 3 ergriffen, der Reihe nach das zweite (ein Mädchen), das 4. und das 6. Kind (beide Knaben).

Die Blindheit wurde bei dem Mädchen im Alter von 6 Wochen, bei den beiden Knaben mit 4 Wochen bemerkt. Die Untersuchung fand bzw. mit 15, 11 und 6 Jahren statt. Bei keinem der Kinder war Lichtempfindung nachzuweisen. Die Pupillen zeigten bei raschem Lichtwechsel keine Reaktion, aber eine langsam eintretende Änderung ihrer Weite beim Übergang vom Dunkeln ins Helle und umgekehrt. Bei keinem war Netzhautpigmentierung vorhanden, die Papillen von normaler Färbung und die Gefäße nicht verengt. Bei den beiden älteren Kindern bestand am einen Auge Komplikation mit geschrumpfter Katarakt und Kapselstar, am anderen fanden sich nur einige Trübungsstreifen in der hinteren Corticalis. Keine Konsanguinität der Eltern, von Syphilis nichts nachweisbar.

§ 581. Die Komplikation mit Katarakt ist in solchen Fällen durchaus nichts ungewöhnliches; ich habe sie noch in drei weiteren Fällen beobachtet, und zum Teil auch in solchen, wo wegen des Vorhandenseins typischer Pigmentflecke an der Zugehörigkeit zur Pigmentdegeneration gar nicht zu zweifeln ist. Sie entspricht offenbar der bei der gewöhnlichen Form im späteren Stadium auftretenden Cataracta corticalis posterior und stellt sich als eine Steigerung derselben dar, wie sich auch der Retinalprozeß durch einen weit höheren Grad auszeichnet.

Zwei dieser Fälle waren die einzigen in ihrer Familie; in der dritten Familie waren zwei Geschwister ergriffen, aber nur bei dem einen fand sich Komplikation mit Katarakt.

In einem dieser Fälle, Ludwig D., soll die Krankheit 6 Wochen nach der Geburt nach Krämpfen und »Hirnhautentzündung« aufgetreten sein. Mit 12 Jahren nur noch Lichtempfindung. Links außer der hellen Stippung des Pigmentepithels auch vereinzelte Pigmentflecke. Papillengrenze undeutlich, Gefäße dünn, aber keine Sehnervenatrophie. Partielle Trübung der hinteren Corticalis. Rechts geschrumpfte Katarakt. Beiderseits kleine Hornhauttrübung symmetrisch nach außen unten.

In den beiden anderen Fällen wurde die Blindheit im Alter von $^1/_2$ Jahr bemerkt. Bei Otto B. war mit 9 Jahren noch etwas Lichtschein erhalten, Papille blaß und Gefäße eng, aber noch keine Netzhautpigmentierung. Rechts beginnende Katarakt, die 2 Jahre später kompletiert war.

Johann M. war der ältere Bruder eines 9 jährigen Mädchens, Christine M., mit angeborener Blindheit, bei welchem außer der Veränderung des Pigmentepithels auch typische Pigmentflecke an den Gefäßen vorkamen, aber keine Katarakt. Bei dem Bruder hatte ich schon mit 12 Jahren beiderseits geschrumpfte Katarakt und absolute Amaurose gefunden.

Es bestand hier Konsanguinität der Eltern, und zwei Geschwister des Vaters sollen schwachsichtig gewesen sein.

In vorophthalmoskopischer Zeit hat Pauly (1848) über eine Familie berichtet, in welcher sämtliche 9 Kinder von angeborener Amaurose und 4 davon auch von Katarakt ergriffen waren, doch muß hier natürlich die Ursache der Amaurose dahingestellt bleiben.

§ 582. Auch wenn die Blindheit schon im ersten Lebensjahr vorhanden ist, wird nicht selten ausdrücklich berichtet, daß die Kinder anfangs noch gesehen haben, und daß die Blindheit erst einige Zeit nach der Geburt entstanden sei, frühestens nach 4—6 Wochen, gewöhnlich nach $^1/_2$ Jahr, zuweilen nach Krämpfen oder einer sonstigen vorübergehenden Krankheit, einmal erst mit 2 Jahren nach Masern.

An diese Fälle schließen sich andere an, bei denen sich die Krankheit erst nach dem 1. Lebensjahr und zum Teil erheblich später, etwa vom 5. bis 9. Lebensjahr ab, entwickelt und im Verlauf von einigen Jahren zu völliger Erblindung führt, was ich deshalb als juvenile Form bezeichnen möchte. Derselben gehört auch die von Stock und von Spielmeyer (1906/08) beschriebene »familiäre amaurotische Demenz« an, bei welcher sich zugleich mit der Sehstörung ein rasch fortschreitender Verfall der geistigen Fähigkeiten, eine progressive Verblödung, entwickelt.

Diese Form ist nach Stock von den Fällen, in welchen die Pigmentdegeneration der Netzhaut mit angeborener Idiotie verbunden ist, wegen des späteren Eintrittes der zerebralen Degeneration wohl zu unterscheiden. Doch dürfte auch für diese Fälle die Frage, wie weit die Imbezillität wirklich angeboren ist, noch genauer zu prüfen sein. Einen Fall dieser Art habe ich von Geburt an genau beobachtet.

Es handelt sich um ein Kind der Familie Lo., über welche schon S. 1193 kurz berichtet wurde. Während der älteste Bruder, jetzt 14 Jahre alt, abgesehen von den Augen in jeder Hinsicht normal und geistig wohlbegabt ist, wurde bei dem jetzt 11jährigen dritten Bruder von den Angehörigen schon mit 6 Jahren Imbezillität beobachtet, deren Vorhandensein mir auch kürzlich durch eine Mitteilung der Ilvesheimer Blindenanstalt bestätigt wurde; es war bei dem Knaben sogar zeitweise, trotz kräftiger Ernährung, eine Abnahme des Körpergewichts aufgetreten. (Von den beiden übrigen Brüdern ist der zweite schon im zweiten Lebensjahr nach Krämpfen gestorben, und der vierte erst etwas über 1 Jahr alt.) Da ich bei dem dritten Bruder schon mit 6 Wochen Mangel des Sehvermögens und mit 5 Monaten die charakteristische Chagrinierung des Tapetums konstatiert habe, so darf wohl auch die Idiotie im gleichen Sinne wie die Amaurose für angeboren erklärt werden.

Außerdem sind einzelne, wahrscheinlich hierher gehörige Fälle mitgeteilt, in welchen sich Erblindung und Demenz schon während des ersten Lebensjahres oder gegen Ende desselben entwickelten (Mülberger 1903, Lukacs und Marebreiter 1906). Man hat also sowohl von der infantilen als von der juvenilen Form zwei Unterarten zu unterscheiden, die man als einfache und als mit Demenz komplizierte bezeichnen kann.

Die Auffassung mancher mit Demenz komplizierter Fälle von infantiler Amaurose ist, zumal in Ermangelung von anatomischen Befunden, eini-

germaßen unsicher. Es kommen dabei neben ausgesprochener Sehnervenatrophie mit engen Gefäßen große Herde von Atrophie des Pigmentepithels an der Makula, zuweilen auch feine exzentrische Pigmentflecke vor, die in Ermangelung der charakteristischen Kennzeichen der familiären amaurotischen Idiotie (§ 599) dafür sprechen, daß die Amaurose und Sehnervenatrophie auf einer tapetoretinalen Degeneration beruhen.

Die Fälle von Mülberger betrafen Geschwister, Kinder von nicht blutsverwandten, gesunden, nicht-jüdischen Eltern, einen $3^3/_4$jährigen Knaben und ein $1^1/_4$jähriges Mädchen. Beginn im ersten Lebensjahr.

Der Knabe war blind, ausgesprochen idiotisch, nicht gelähmt, aber zu koordinierten Bewegungen unfähig. Atrophie des Sehnerven mit starker Verengerung der Arterien. An der Makula großer, blaßrötlicher Herd mit Pigmentsaum.

Auch bei dem Mädchen schon deutliche Idiotie. Gleichfalls Sehnervenatrophie, am einen Auge mit partieller Pigmentierung der Netzhaut.

Im zweiten Falle von Lukacs und Markbreiter Mikrocephalus, allmähliche Erblindung am Ende des ersten Jahres und Idiotie mit spastischer Lähmung (Littlescher Krankheit); kein Marasmus. Papillen grau, atrophisch mit sehr engen Gefäßen. An der Makula beiderseits ein großer, stark glänzender, weißer atrophischer Herd, stellenweise mit feiner Pigmentierung. Gleichfalls keine Konsanguinität der Eltern.

Als leichterer Fall dieser Krankheitsform reiht sich hier an ein Fall von Hirschberg (1904) von einem 15jährigen schwachsinnigen Knaben, der von klein auf schlecht gesehen hatte und dessen Sehschärfe auf Fingerzählen in 0,3 m herabgesetzt war. Eltern blutsverwandt, der einzige Fall der Familie. Ophth.: Papillen abgeblaßt, Arterien sehr eng. Peripherie von zahllosen hellen Stippchen und weniger zahlreichen Pigmentpünktchen übersät.

§ 583. Die einfache juvenile Form scheint recht selten vorzukommen.

Ich habe in der 1. Auflage dieses Handbuchs einen hierher gehörigen Fall von familiärem Auftreten der Pigmentdegeneration mitgeteilt, wo das Leiden bei drei auf einander folgenden Kindern der Familie He. in ganz übereinstimmender Weise, ohne auffallende Nachtblindheit, im 6. oder 7. Lebensjahr auftrat und nach ziemlich kurzer Zeit zu völliger Erblindung führte.

Hier bestand keine eigentliche Demenz, nur das älteste Kind machte den Eindruck eines geringen Grades von Schwachsinn. Ergriffen waren von 6 Kindern das zweite (ein Mädchen) und die darauf folgenden beiden Knaben, während das älteste Kind (ein Mädchen) und die beiden jüngsten (Knabe und Mädchen) frei waren. Die Krankheit trat zuerst bei dem älteren Knaben mit $5^3/_4$ Jahren auf, bei dem Mädchen etwas später, um die Mitte ihres 7. Lebensjahres, um die gleiche Lebenszeit auch bei dem jüngeren Knaben. Bei dem älteren Knaben trat schon nach $^3/_4$—1 Jahr Erblindung bis auf schwachen Lichtschein ein, bei dem Mädchen erst nach etwa 4 Jahren; der jüngere Knabe zählte, nach etwa 1jähriger Dauer der Krankheit, noch exzentrisch Finger, bei Defekt der nasalen Gesichtsfeldhälfte.

Die Eltern waren nicht blutsverwandt. Von gleichen Störungen der Augen bei sonstigen Familienmitgliedern war nichts bekannt, keine Anhaltspunkte für Syphilis. Gehör überall gut, keine Bildungsanomalien. Zur Zeit der Untersuchung waren die Kinder bzw. 13, 11 und 8 Jahre alt. Bei allen fand sich die charakteristische Tüpfelung des Pigmentepithels, aber nur spärliche Pigmentflecke, die meisten bei dem älteren Knaben, wo sie auch zum Teil deutlich an Netzhautgefäßen lagen; bei dem Mädchen schienen sie zu fehlen; hier waren auch Veränderungen in der Gegend der Makula vorhanden.

Die Augenbewegungen waren bei allen Kindern sehr wenig exkursiv, und es war kein Nystagmus vorhanden.

Zur juvenilen Form der Amaurose ohne Komplikation mit Demenz gehört auch der folgende, von mir beobachtete Fall, bei welchem kein familiäres Auftreten und auch keine Konsanguinität beobachtet wurde.

Jos. Sch., 16jähriger Junge, Insasse der Ilvesheimer Blindenanstalt. Konnte mit 7 Jahren die Schule besuchen und etwas lesen lernen. Mit 9 Jahren nahm ohne nachweisbare Ursache und trotz Behandlung das Sehvermögen ab, so daß ein Jahr darauf das Lesen unmöglich war. Später weitere Abnahme, so daß der Patient geführt werden mußte. Jetzt werden nur Bewegungen der Hand wahrgenommen.

Ophth.: Papillen graulich, Gefäße dünn, in der Peripherie von Pigment eingescheidet, auch einige typische netzförmige Pigmentflecke.

§ 584. Die mit erworbener Demenz komplizierte Form ist von der fast oder ganz ausschließlich bei der jüdischen Rasse vorkommenden Tay-Sachsschen familiären amaurotischen Idiotie (§§ 598—603), trotz mancher Ähnlichkeiten, sowohl in ihren klinischen Erscheinungen, als in ihrem anatomischen Befunde, wesentlich verschieden. Diese beruht auf einer progressiven Degeneration der Ganglienzellen der Netzhaut, mit sekundärer Atrophie der Nervenfaserschicht und des Sehnerven, bei Intaktheit des Pigmentepithels und der äußeren Netzhautschichten und bei normalem Verhalten der Netzhautgefäße. Bei jener geht also der Prozeß gerade von denjenigen Schichten aus, welche bei dieser dauernd erhalten bleiben. Trotzdem kann die differentielle Diagnose schwierig sein, nicht nur weil sich das ophthalmoskopische Verhalten wegen des Nystagmus und der Idiotie oft nur sehr unvollkommen feststellen läßt, sondern auch, weil die Befunde durchaus nicht immer typisch sind und weil bei der hier besprochenen Erkrankung als Komplikation nicht selten Veränderungen der Makulagegend vorkommen, welche zwar ganz anderer Art sind, als die der Tay-Sachsschen Erkrankung und offenbar das Pigmentepithel und die äußeren Netzhautschichten betreffen, von denen aber doch manche Autoren vermutet haben, daß sie einem späteren Stadium der Tay-Sachsschen Erkrankung angehören könnten.

Wir werden bei Besprechung der letzteren auf die differentielle Diagnose noch näher eingehen; hier sei nur bemerkt, daß man, vorbehaltlich weiterer Aufklärung, namentlich durch anatomische Untersuchungen, wohl berechtigt ist, alle Fälle, in welchen Veränderungen des Pigmentepithels und Pigmentneubildung, sowie Sehnervenatrophie mit ausgesprochener Verengerung der Netzhautgefäße vorkommen, nicht zur Tay-Sachsschen Erkrankung, sondern zur Pigmentdegeneration und den mit ihr verwandten Affektionen zu rechnen, unter welchen auch eine ausschließlich die Makula- und Papillengegend betreffende Form (§§ 587—590) vorkommt.

Über das Vorkommen einer mit erworbener Demenz komplizierten Form der in der juvenilen Lebensperiode einsetzenden familiären tapeto-retinalen Amaurose wurden etwa gleichzeitig mit Stock und Spielmeyer (1905/06) auch von Vogt (1905) Mitteilungen gemacht. Schon einige Jahre zuvor war aber von F. E. Batten (1903), Mayou (1904) und Anderen eine familiär auftretende Kombination einer auf die Makula beschränkten tapeto-retinalen Degeneration mit einem zerebralen Degenerationsprozeß gleicher Art wie in den oben erwähnten Fällen beschrieben worden, auf welche wir im folgenden Abschnitte näher eingehen werden. Die Mitteilungen von Stock und von Spielmeyer sind besonders wichtig, weil nicht nur die einzelnen Fälle klinisch beobachtet wurden, sondern auch eine histologische Untersuchung der Augen und des Zentralnervensystems vorgenommen werden konnte.

Von Vogt wird die in Rede stehende Affektion als juveniler Typus der familären amaurotischen Idiotie aufgefaßt. Als Unterschiede werden die mangelnde Bevorzugung der jüdischen Rasse, das Fehlen der charakteristischen Makulaaffektion und das spätere Auftreten, vom 6.—14. Lebensjahr, hervorgehoben, wobei aber der fundamentale histologische Unterschied des retinalen Prozesses (s. S. 1197) nicht zu seinem Rechte kommt.

Übrigens scheinen von den 3 Familien, über welche Vogt Mitteilungen gemacht hat, nur die Fälle der dritten sicher zur tapeto-retinalen Amaurose zu gehören. Es kam bei denselben mit 8 Jahren zu Erblindung und Stillstand der psychischen Entwickelung; in dem einen untersuchten Falle fand sich retinitische Atrophie der Papille, fleckweise Verfärbung und unregelmäßig pigmentierte Stellen des Fundus. In der ersten Familie wurde, neben Verblödung und Lähmung, von Seiten der Augen nur allmähliche Erblindung durch Sehnervenatrophie gefunden, eine auch in anderen Fällen beobachtete Kombination, bei welcher der Ursprung der Sehnervenatrophie noch nicht feststeht. Bei Fällen der zweiten Familie, in welcher vom 4. Jahre an Erblindung, Schwachsinn, Lähmungserscheinungen und Tod auftraten, wurde keine Untersuchung der Augen vorgenommen.

In der von Stock und Spielmeyer untersuchten Familie erkrankten, mit Ausnahme des ältesten Kindes, alle 4 jüngeren im Alter von etwa 6 Jahren in gleicher Weise, nachdem sie bis dahin körperlich und geistig ganz gesund gewesen waren. Es trat bei denselben eine ziemlich rasch fortschreitende Abnahme des Sehvermögens und der geistigen Fähigkeiten ein, die im Ver-

lauf weniger Jahre zu absoluter Amaurose und zu völliger Verblödung führte. Ophthalmoskopisch fanden sich in der ersten Zeit, wo ich selbst Gelegenheit hatte, die Kinder zu beobachten, wie bei der infantilen Form, nur sehr geringe Veränderungen, später das ausgesprochene Bild der mit geringer Pigmentierung einhergehenden Tapeto-Retinaldegeneration, und histologisch im wesentlichen dieselben Veränderungen der äußeren Netzhautschichten wie bei der typischen Form. Stock hebt als Unterschied hervor, daß es dabei nicht zu Sehnervenatrophie kam, was aber, wie oben berichtet, auch bei der typischen Pigmentdegeneration keineswegs immer der Fall ist.

Die psychische Erkrankung wurde von epileptischen Anfällen eingeleitet und führte im Verlaufe von einigen Jahren zu tiefem Blödsinn. Lähmungserscheinungen fehlten. Als Grundlage der Demenz fand Spielmeyer, bei makroskopisch normalem Verhalten, eine eigenartige, ganz allgemein über die Zentralorgane verbreitete Erkrankung der Ganglienzellen, am ausgesprochensten in der Großhirnrinde.

Als Ursache lag möglicher Weise Syphilis zu Grunde (Infektion des Vaters nach der Geburt des ersten Kindes (?), welches von der Degeneration frei geblieben war. Man könnte dafür geltend machen, daß bei dem 2. Kinde in der ersten Zeit Iritis aufgetreten war und daß anfangs durch eine Inunktionskur eine namhafte Besserung des Sehvermögens erzielt wurde, die allerdings nicht vorhielt. Sonstige Erscheinungen von angeborener Syphilis wurden übrigens bei den Kindern nicht beobachtet, auch nicht bei der Sektion. Der Tod erfolgte bei allen Kindern im jugendlichen Alter an Tuberkulose.

Zu derselben Form gehört offenbar der folgende, von mir nur klinisch (17. II. 10) beobachtete Fall von erworbener Amaurose und Demenz bei zwei Kindern einer Familie (Ge.) mit noch viel akuterem Verlauf der Erkrankung. Von den 4 Kindern wurden das älteste und jüngste, beides Mädchen, ergriffen, während die beiden Knaben frei blieben. Das jüngste war bis zum Alter von 9 Jahren scheinbar ganz gesund und hatte in der Schule gut schreiben, aber auffallender Weise nicht lesen gelernt. Vor etwa 2 Monaten waren plötzlich schwere Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit aufgetreten, die sich öfters wiederholten. Zugleich begann eine rapid fortschreitende Abnahme der geistigen Fähigkeiten und des Sehvermögens, die in wenigen Wochen zur völligen Erblindung führte. Kein Lichtschein, und keine Pupillenreaktion. Ophthalmoskopisch: Papillen leicht entfärbt, unscharf begrenzt; Netzhautarterien stark, Venen nur mäßig verengt; Augengrund auch hier mit feinsten gelblichen Herdchen übersät. Das älteste Kind hatte vor 6 Jahren an ganz derselben Krankheit gelitten und war mit 12 Jahren gestorben. Nach freundlicher Mitteilung von Prof. E. v. Hippel war auch der ophthalmoskopische Befund derselbe, nur daß hier zwischen den hellen auch Pigmentfleckchen eingestreut waren. Die Eltern waren Nachgeschwisterkinder. Es kann aber auch hier angeborene Syphilis mit im Spiel gewesen sein, da der Vater an Tabes dorsalis gelitten haben soll.

Weiter dürften hierher gehören Fälle von Ichikawa (1909, 3 Geschwister), Kuffler (1910, 4 Geschwister) und Harbitz (1913, 3 Geschwister), sämtlich nicht-syphilitisch, im Falle von Ichikawa mit Konsanguinität der Eltern.

In allen diesen Fällen entwickelte sich die Krankheit erst eine Reihe von Jahren nach der Geburt, meistens im Alter von 5—8 Jahren, zuweilen auch etwas früher oder später, mit 3 oder 9 Jahren; auch wo mehrere Kinder derselben Familie ergriffen waren, variierte die Zeit zuweilen um

einige Jahre. Nur in den oben (§ 582) angeführten Fällen von Mülberger und von Lukacs und Markbreiter fiel der Beginn schon in das erste Lebensjahr, desgleichen, oder vielleicht schon vor die Geburt, in dem meinigen und in dem von Hirschberg.

Die Zugehörigkeit zur Pigmentdegeneration oder Verwandtschaft mit derselben spricht sich mehrfach deutlich durch weit über den Augengrund verbreitete feine Veränderungen des Pigmentepithels und durch hochgradige Verengerung der Netzhautgefäße aus, wenn auch der Befund zuweilen durch die Komplikation mit gröberen Veränderungen der Makula ungewöhnlich ist. Hierfür spricht auch besonders der einzige weitere Fall, von Ichikawa (1909), in welchem eine anatomische Untersuchung vorgenommen werden konnte, die ganz den Befund der Pigmentdegeneration mit schwacher Netzhautpigmentierung ergab. Derselbe sei aus diesem Grunde noch angeführt.

7 Jahre alter Knabe mit Konsanguinität der Eltern. Vater Potator. Keine Syphilis. 8 Geschwister, von denen 4 kurz nach der Geburt starben. Das 1. und 5. Kind starben an derselben Krankheit wie der Patient; das letzte Kind lebt und ist gesund. Mit 5 Jahren Schwäche der Beine, konnte bald weder stehen noch gehen; allmähliche Abnahme der psychischen Fähigkeiten und des Sehvermögens. Mit 6 Jahren totale Amaurose und Verblödung. Klonische Zuckungen der unteren Extremitäten.

Anatomischer Befund. Chorioidea nebst Gefäßen, auch die Choriocapillaris normal. Pigmentepithel ziemlich stark verändert, sein Pigmentgehalt sehr wechselnd. Stäbchen- und Zapfenschicht und äußere Körner fast überall geschwunden, an den übrigen Stellen in Zerfall begriffen; die innere Körnerschicht relativ gut erhalten; die Ganglienzellen degeneriert und die Nervenfaserschicht verdünnt. Die Retina in großem Umfang gliös umgewandelt, und die äußeren Schichten von einer meist sehr feinen, disseminierten Pigmentierung eingenommen. Alle Gefäße haben verdickte Wandungen. Die Papille ist atrophisch exkaviert.

§ 585. Das Sehvermögen geht, wie schon oben bemerkt wurde, nicht in allen Fällen vollständig verloren, sondern es bleibt zuweilen noch ein Rest von Sehvermögen erhalten, welches Fingerzählen in geringem Abstand ermöglicht. In der Familie, über welche Harbitz (1913) berichtet hat, begann die Sehstörung mit deutlich ausgesprochenen zentralen Skotomen bei freier Gesichtsfeldperipherie, steigerte sich aber später zu völliger Erblindung. Es bildet dies einen Übergang zu der im folgenden Abschnitt besprochenen, gleichfalls familiär auftretenden makulo-zerebralen Degeneration.

Die Erscheinungen von Seiten des Zentralnervensystems beschränkten sich in der Regel auf mangelnde Entwickelung und Rückbildung der psychischen Fähigkeiten, deren Grad sehr verschieden war und zwischen leichtem Schwachsinn und völliger Demenz schwankte. Seltener waren, wie bei der Tay-Sachsschen Erkrankung, damit auch motorische Störungen

verbunden, wie Unfähigkeit zu koordinierten Bewegungen oder zu gehen und zu stehen, und spastische Lähmungen.

§ 586. In Bezug auf Ätiologie ergeben sich hier im wesentlichen dieselben Momente, wie bei der typischen Pigmentdegeneration, jedoch mit der Ausnahme, daß direkte Erblichkeit hier noch nicht beobachtet und kollaterale Erblichkeit äußerst selten zu sein scheint (von mir in einem Falle beobachtet), während die Zahlen für das Vorkommen von Konsanguinität (24,1%) und familiäres Auftreten ohne die letztere 20,7%) mit den von mir für die Pigmentdegeneration gefundenen (27,3% und 18,2%), ungefähr übereinstimmen. Übereinstimmend ist auch die große Seltenheit von Erscheinungen, welche auf syphilitische Entstehung hinweisen, während für eine kleine Quote allerdings die Möglichkeit dieser Entstehung nicht ausgeschlossen ist.

Ich gebe hier eine Zusammenstellung meiner sämtlichen Beobachtungen aus älterer und neuerer Zeit, bei welchen genügende Angaben vorliegen, die infantilen und juvenilen Fälle umfassend, jedoch mit Ausnahme der Fälle von familiärer amaurotischer Demenz von Stock, die ich nur kurze Zeit beobachtet habe.

Unter 29 Familien kam vor

Konsanguinität der Eltern ohne gleiche oder verwandte Erkrankung anderer Geschwister	4mal	
Konsanguinität der Eltern mit Erkrankung anderer Geschwister (familäres Auftreten)	3mal	
Konsanguinität der Eltern im ganzen .	7mal = 24,1%	
Gleichartige Erkrankung von Geschwistern ohne Konsanguinität der Eltern	6mal = 20,7%	
Gleichartige Erkrankung von Geschwistern (familiäres Auftreten im ganzen)	9mal = 31%	
Kollaterale Erblichkeit	1mal = 3,4%	
Hereditäre Momente im ganzen		13mal = 44,8%
Keine nachweisbaren hereditären Momente		16mal = 55,2%
Anhaltspunkte für Syphilis	3mal	
Schwerhörigkeit	3mal.	

Diese Übereinstimmung der ätiologischen Momente ist eine weitere Stütze der Annahme, daß diese Krankheit als eine besonders schwere und frühzeitig zur Erblindung führende Form der Pigmentdegeneration zu betrachten ist. Es spricht auch dafür die Tatsache, daß es bei familiärem Auftreten derselben bei manchen Familienmitgliedern nur zur Entstehung der gewöhnlichen Pigmentdegeneration kommt.

Ich habe ein 4monatiges Mädchen (M. D.) mit vollständiger Amaurose und noch normalem Spiegelbefund gesehen, deren 3jähriger Bruder bei Tage gut sah und an Nachtblindheit litt. Die Blindheit soll schon 14 Tage nach der Geburt bemerkt worden sein. Konsanguinität der Eltern war nicht vorhanden.

In einem anderen Fall hatten 2 Geschwister eines fast ganz amaurotischen 5jährigen Mädchens (E. Sp.), bei welchem schon ein Beginn von Netzhautpigmentierung vorhanden war, leichten Nystagmus, und eines derselben sah abends schlecht.

Erscheinungen von angeborener Syphilis waren in keinem meiner Fälle vorhanden, doch ist nicht sicher auszuschließen, daß sie in einer kleinen Zahl derselben mit im Spiel gewesen sein kann. In der Familie Lo., über welche oben (§ 580 und 582) berichtet worden ist, wurde Syphilis auch durch das negative Ergebnis der Wassermannschen Reaktion bei der Mutter ausgeschlossen.

Einmal soll der Vater vor Jahren syphilitisch infiziert gewesen sein; die Wassermannsche Reaktion war aber sehr zweifelhaft, eher negativ, und bei dem 1jährigen Kinde außer Drüsenschwellungen am Hals nichts nachweisbar. Auch in keinem der 9 Fälle, über welche Best (1902) berichtet hat, war irgend etwas auf Syphilis hinweisendes vorhanden.

Die Möglichkeit eines syphilitischen Ursprungs in den beiden Familien mit erworbener amaurotischer Demenz, von Stock und Spielmeyer und von mir (Familie Ge.) wurde oben bereits angeführt. In der letzteren bestand aber auch Blutsverwandtschaft der Eltern.

Hiernach kann man Syphilis nicht als allgemeine Ursache annehmen, wenn sie sich auch für einzelne Fälle nicht mit Sicherheit ausschließen läßt.

Da in den beiden mit Demenz komplizierten Fällen die Krankheit mit schweren Krämpfen begann, so ist bemerkenswert, daß noch in 6 weiteren Fällen in der Entstehungsperiode der Erblindung Krämpfe vorkamen.

(Diese Fälle sind wegen Unvollständigkeit der Anamnese in meiner Statistik nur zum Teil aufgenommen.) In der Regel hatten die Kinder einige Zeit nach der Geburt noch gesehen, und erst nach Eintritt der Krämpfe ging das Sehvermögen verloren. Eines von 3 ergriffenen Geschwistern, ohne Konsanguinität der Eltern, ging mit 1 Jahr an Krämpfen zu Grunde. In einem anderen dieser Fälle wurde in der hiesigen Kinderklinik Littlesche Krankheit konstatiert. Zweimal hatten die Kinder erst mit 3 oder 4 Jahren gehen gelernt. Habituelle Kindersterblichkeit kam in 2 Familien vor. Außer den oben erwähnten Fällen fand sich bei 2 weiteren Schwachsinn, 1mal eine eigentümliche Sprachstörung.

Es ergibt sich also, daß es in diesen Fällen, auch abgesehen von der Verbindung mit Idiotie, weit häufiger als bei der gewöhnlichen Pigmentdegeneration, zu Komplikation mit sonstigen Erscheinungen, insbesondere von Seiten des Nervensystems kommt.

Behandlung verschiedener Art war in der Regel ohne jeden, antisyphilitische Behandlung in entsprechenden Fällen nur von vorübergehendem Erfolg.

Literatur zu §§ 578—586.

1848. Pauly, Angeborene Blindheit bei neun Kindern derselben Familie. Journ. des Conn. méd.-chir. Mai. Froriep's Not. VII, 3. Ref. Canstatts J.-B. 1848 III. S. 94.

1866. Hutchinson, Report on cases of congenital amaurosis. Ophth. Hosp. Rep. V. p. 347.

1867. Mooren, Retinitis pigmentosa mit angeborener Amaurose. Ophth. Beobachtungen. S. 261.

1868. Hutchinson, Twins born blind etc. Ophth. Hosp. Rep. VI, 2. p. 145.

1870. Knapp, H., Peculiar form of retinitis pigmentosa. Amer. Ophth. Soc. Tr. VII. ann. meet. p. 121.

1873. Baumeister, Direkte Reaktion der einzelnen Pupillen auf Licht bei angeborener Amaurose. v. Graefes Arch. XIX, 2. S. 272.

1874. Hirschberg, Klin. Beob. aus der Augenheilanstalt. Wien. Drei Fälle von angeborener Amaurose.

1886. Davidson, Congenital blindness from optic atrophy and pigmentary retinitis. Brit. med. Journ. I. p. 72.

1887. Nettleship, On some of the forms of congenital and infantile amblyopia. Ophth. Hosp. Rep. XI. p. 353.

1897. Thier, Kongenitale Amaurose bei drei Kindern einer Familie. Ophth. Klinik Nr. 2.

1903. Batten, F. E., Cerebral degeneration with symmetrical changes in the maculae in two members of a family. Ophth. Soc. Tr. XXIII. p. 386.

Mülberger, Die familiäre amaurotische Idiotie und ihre Diagnose. Münch. med. Wochenschr. S. 1968.

1904. Hirschberg, Ein Fall von Sehstörung bei Idiotie. Zentralbl. für praktische Augenheilk. XXVIII. S. 12.

Mayou, Cerebral degeneration, with symmetr. changes in the maculae in three members of a family. Ophth. Soc. Tr. XXIV. p. 142.

1905. Spielmeyer, Über familiäre amaurotische Idiotie. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 34. Zentralbl. für praktische Augenheilk. S. 473.

Stock, Retinitis pigmentosa bei den von Spielmeyer erwähnten Fällen. Arch. f. Psych. u. Neurol. XL. S. 1039.

Vogt, Über familiäre amaurotische Idiotie und verwandte Krankheitsbilder. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XVIII. S. 161.

1906. Lukacs u. Markbreiter, Fälle von Amaurosis idiotica. Pester med.-chir. Presse. Nr. 27.

Spielmeyer, Über eine besondere Form von familiärer amaurotischer Idiotie. Neurol. Zentralbl. Nr. 2.

1908. Stock, Über eine bis jetzt noch nicht beschriebene Form der familiär auftretenden Netzhautdegeneration bei gleichzeitiger Verblödung und über typische Pigmentdegeneration der Netzhaut. Klin. M.-Bl. f. Augenheilk. XLVI, I.

1909. Ichikawa, Über eine der amaurotischen familiären Idiotie verwandte Krankheit mit histol. Beschreibung etc. Klin. M.-Bl. f. Augenheilk. XLVII, I. S. 93.

1910. Kuffler, Beitrag zur Kenntnis vom juvenilen (Vogtschen) Typus der amaurotischen Idiotie. Deutschmanns Beitr. Hft. 75. S. 18.

1913. Harbitz, Familiäre amaurotische Idiotie. Arch. f. Augenheilk. LXXIII, 2. 3. S. 140.

e. Familiäre Tapeto-Retinaldegeneration der Makula- uud Papillengegend.

§ 587. In seltenen Fällen kommt als familiäre oder hereditäre Erkrankung eine Affektion der Makula- und Papillengegend vor, deren wechselnde Krankheitsbilder von dem der Pigmentdegeneration der Netzhaut total verschieden sind, die aber, auch abgesehen von dem Einfluß der Heredität, doch darin mit ihr übereinstimmt, daß es sich dabei gleichfalls um eine tapeto-retinale Degeneration handelt, bei welcher es zuweilen auch zur Entstehung von ausgesprochenen Drusenbildungen der Glaslamelle der Chorioidea kommt. Die Affektion wird gewöhnlich als Chorioretinitis oder chorioretinale Degeneration bezeichnet, doch ist die Beteiligung der Chorioidea ophthalmoskopisch nicht hinreichend sicher zu beurteilen, und es fragt sich in Ermangelung von anatomischen Untersuchungen, ob und wie weit sie über das Auftreten von Drusen der Glaslamelle hinausgeht. Diese können für sich allein nicht als Beweis für eine Chorioiditis angesehen werden, da ihre Entstehung vom Pigmentepithel ausgeht, und, da sie, wie auch Ginsberg (1906) angibt, ohne irgend nachweisbare entzündliche Veränderungen der Chorioidea vorkommen. Es soll hiermit das Vorhandensein einer Chorioiditis nicht in Abrede gestellt, sondern nur darauf hingewiesen werden, daß der Nachweis einer regelmäßigen Beteiligung derselben erst noch durch anatomische Untersuchungen zu liefern ist.

Obwohl für gewöhnlich Netzhautpigmentierung fehlt, so kommen doch nicht selten Fälle vor, in welchen es, besonders im späteren Stadium, zur Entstehung einer vom Tapetum ausgehenden Pigmententwickelung von verschiedener Art, zuweilen selbst von typischem Charakter, im hinteren Bulbusabschnitt kommt. Die Gemeinsamkeit der ätiologischen Momente macht es daher wahrscheinlich, daß es sich um einen genetisch gleichartigen Prozeß handelt, welcher durch das Auftreten an der Makula oder im hinteren Bulbusabschnitt und durch die Beschränkung auf diese Gegend ein von dem gewöhnlichen sehr abweichendes Krankheitsbild annimmt. Durch diese eigentümliche Lokalisation erklärt sich auch wohl, daß statt eines Ringskotoms oder einer peripheren Gesichtsfeldbeschränkung einfache Amblyopie oder ein zentrales Skotom auftritt, und daß Hemeralopie gewöhnlich fehlt. Manche von den als Erkrankung der Makulagegend beschriebenen Fällen haben ophthalmoskopisch eine gewisse Ähnlichkeit mit der sogenannten Retinitis punctata albescens, nur daß die Veränderungen viel weniger ausgebreitet sind und die charakteristischen Funktionsstörungen vermißt werden.

Eine Verwandtschaft mit einer anderen Form der Tapeto-Retinaldegeneration, der im vorigen Abschnitt besprochenen infantilen oder juvenilen Amaurose, gibt sich dadurch zu erkennen, daß auch hier Fälle vorkommen, bei welchen die Netzhautaffektion mit einer zu Verblödung führenden zerebralen

Degeneration kombiniert ist, und daß sich zwischen den beiderlei kombinierten Krankheitsformen auch Übergänge finden.

§ 588. Die ophthalmoskopischen Veränderungen sind zum Teil recht verschieden. In einer Reihe von Fällen findet man anfangs nur zahlreiche sehr kleine, blaßgelbe oder grauliche Fleckchen über die Gegend der Makula und Papille zerstreut. In einzelnen Fällen wurden sie vermißt, und es fand sich statt ihrer in der betreffenden Gegend nur umschriebene Atrophie und Unregelmäßigkeit des Pigmentepithels (Nettleship 1909). Hierzu kommen in manchen Fällen feine Pigmentfleckchen und Reste von Blutung oder auch zahlreiche schwarze Pigmentherde hinzu (Magers 1899). Stargardt (1909 und 1913) sah nach anfänglicher geringer Unregelmäßigkeit der Pigmentierung an der Makula später gelblichgraue Flecke, die immer deutlicher hervortraten, sich vergrößerten und zu einem horizontal ovalen, $1\frac{1}{2}$—2 P.-D. großen, ziemlich scharf begrenzten Herd konfluierten; in der Umgebung noch sehr zarte weißliche Fleckchen. In einer von Best (1905) beschriebenen Familie, von welcher 8 Mitglieder ergriffen waren, fand sich bei allen ein rundlicher, scharf begrenzter, leicht exzentrischer, als chorioretinitisch aufgefaßter Herd in der Gegend der Makula. In den übrigen Fällen pflegten, bei langsamer Ausbreitung und Vergrößerung der hellen Fleckchen, zwischen denselben, besonders an der Makula selbst, aber auch in weiterer Ausdehnung, anderweitige Veränderungen hinzuzutreten, Schwund des Pigmentepithels und Pigmentanhäufungen, zuweilen sehr reichlich, in verschiedener Form und Kombination, auch von zarter Bindegewebsbildung verhüllt. Die hellen Fleckchen stimmen nach den vorliegenden Angaben mit dem Bilde überein, welches allgemein auf Drusen der Glaslamelle bezogen wird, wie sie auch an sonst normalen Augen, besonders bei senilen Individuen, nicht nur am vorderen Ende der Netzhaut, sondern hie und da auch in der Makulagegend vorkommen, zuweilen selbst ohne zu Sehstörung Anlaß zu geben. Auch in den hierher gehörigen Fällen scheint die vorhandene Sehstörung nicht, oder nur in geringem Grade, von diesen Fleckchen, sondern hauptsächlich vom Hinzutreten weiterer Veränderungen an der Makula abzuhängen. In Bezug auf das ophthalmoskopische Bild, welches (von der Sehstörung abgesehen) dem der sogenannten Retinitis punctata albescens ähnlich ist, können wir auf die in dem betr. Abschnitt enthaltenen Figuren 191 und 192 verweisen, welche von solchen nicht mit Sehstörung einhergehenden Fällen entnommen sind.

Den ersten familiär auftretenden Fall dieser Affektion haben wohl Hutchinson und Tay (1875) mitgeteilt, bei 3 Schwestern im Alter von 57, 48 und 40 Jahren, zugleich mit einer Reihe anderer Fälle von nicht-familiärem Auftreten. Sie haben auf Grund dieser Beobachtungen eine neue Krankheitsform aufgestellt, welche von englischen Autoren als Taysche Chorioi-

ditis, und später als tropfenförmige Chorioiditis, Chorioiditis guttata bezeichnet worden ist. Charakteristisch soll dafür, außer dem Auftreten der hellen Fleckchen in der Gegend der Makula und Papille, das normale Verhalten der Peripherie des Augengrundes, das Fehlen von Veränderungen der Gefäße, von größeren Pigmentanhäufungen und von erheblicherer Abblassung der Papille, ferner das doppelseitige Auftreten bei Personen jenseits des mittleren Lebensalters sein.

Auf die dort mitgeteilten, nicht-familiär aufgetretenen Fälle ist hier nicht näher einzugehen, da, wie es scheint, im Augengrund außer den für Drusen der Glaslamelle zu haltenden Fleckchen keine sonstigen Veränderungen vorkamen, und da auch die Angaben über das Sehvermögen keine sicheren Anhaltspunkte für die Annahme einer Chorioiditis oder einer chorioretinalen Degeneration geben. Anders war dagegen das Verhalten bei der in Rede stehenden familiären Erkrankung. Bei 2 von den erwähnten 3 Schwestern fand sich außer den hellen Fleckchen an der Makula eine unregelmäßig begrenzte, strahlige Pigmentablagerung von bläulichschwarzer Farbe, zum Teil von darüber liegendem Bindegewebe verdeckt, die für den Ausgang einer Blutung gehalten wurde. Hochgradige Sehstörung mit zentralem Skotom. Bei der jüngsten Schwester, wo ein solcher Herd fehlte, schien der Prozeß noch jünger zu sein; es fanden sich zahllose runde helle Fleckchen, die der Hauptmenge nach zu einem Papille und Makula umgebenden Ring zusammengedrängt waren; im aufrechten Bild sah man in deren Mitte zuweilen einen feinen Pigmentpunkt und den Rand öfters von einem schmalen Pigmentring umgeben, was sehr für die Auffassung als Drusen spricht.

Familiär und zum Teil auch hereditär auftretende Fälle wurden später von zahlreichen anderen Autoren mitgeteilt, meistens unter der Bezeichnung familiäre Chorioiditis; von W. Lang (1885), Liebrecht (1895), R. D. Batten (1897), J. Haas (1898), Doyne (1899 und 1910), Magers (1899), Best (1905), Steindorff (1906), Stargardt (1909 und 1913), Nettleship (1909), Butler (1910), Mould (1910), Lutz (1911) und anderen. Einige dieser Autoren haben über mehrere Familien berichtet.

In Bezug auf den ophthalmoskopischen Befund ist noch zu bemerken, daß in einer Familie, über welche Doyne (1899) eine kurze Mitteilung gemacht hat, die Flecke, welche die Gegend der Papille und Makula einnahmen, weit größer waren und ein honigwabenähnliches Bild zeigten.

Es waren wenigstens 4 Mitglieder der Familie in 2 Generationen ergriffen und das Sehvermögen herabgesetzt; von Konsanguinität ist nicht die Rede. Die Beschreibung erinnert an Fälle einer nicht familiär auftretenden »Erkrankung der Chorioidea« von Holthouse und R. D. Batten (1897 und 1900) und von Bickerton (1900), ohne oder mit unwesentlicher Sehstörung, in welchen gleichfalls größere weiße Fleckchen sich mit eckigen und geduldspielähnlichen Formen an einander drängten, wodurch das erwähnte honigwabenähnliche Aussehen entstand (s. Figur 193); doch war in diesen Fällen kein Pigment vorhanden. Die gewöhnlichen Ursachen fehlten. In Battens Fall wurde auch Konsanguinität ausgeschlossen. Die Affektion schien stationär; während 2monatiger Beobachtung

blieb sie unverändert, und man nahm an, daß sie mit der Pigmentdegeneration verwandt sei. Die Patientin hatte auch epileptische Anfälle, und von 24 Geschwistern waren alle mit Ausnahme von 4, früh an einer dunklen Zerebralaffektion gestorben, was diese Annahme einigermaßen unterstützt.

Im späteren Stadium kommt zuweilen leichte weißliche Verfärbung der Papille hinzu; in einzelnen Fällen wurde auch Komplikation mit ausgesprochener Sehnervenatrophie beobachtet.

Fig. 193.



Honigwabenähnliche Chorioretinalaffektion bei einer 25jährigen Frau mit S $^6/_9$, während der Beobachtung unverändert. Keine Konsanguinität. Fall von Holthouse und R. D. Batten.

§ 589. Die Affektion tritt fast ausnahmslos doppelseitig auf; nur in der von Best beschriebenen Familie, die auch sonstige Besonderheiten zeigte, war sie unter 8 Fällen zweimal einseitig und rudimentär.

In manchen Familien besteht die Sehschwäche schon in früher Kindheit, und es läßt sich die Zeit ihrer Entstehung nicht genauer ermitteln, sie scheint angeboren zu sein. So verhielt es sich unter andern in den Fällen der von Best beobachteten Familie, wo als Ursache ein Bildungsfehler angenommen wurde. In anderen Fällen haben dagegen die Patienten früher gut gesehen, und es tritt in einer gewissen Lebensperiode eine zunehmende Schwachsichtigkeit auf, die in manchen Familien langsam und

allmählich, in anderen dagegen rasch, weiter schreitet, bis ein gewisser Grad erreicht ist, auf welchem der Prozeß dann stehen bleibt. In noch anderen Fällen, besonders bei sehr langsamem Verlauf, scheint der Prozeß überhaupt nicht ganz zum Stillstand zu kommen. Entsprechend dem objektiven Befund besteht die Sehstörung in Herabsetzung und schließlichem Verlust des zentralen Sehens, wobei oft ein relatives oder absolutes zentrales Skotom nachweisbar ist, bei freier Gesichtsfeldperipherie. Wenn eine größere Zahl von Mitgliedern einer Familie betroffen ist, so wiederholen sich zuweilen bei ihnen Form und Lage des Herdes; so befand sich derselbe in den Bestschen Fällen immer dicht unterhalb der Makula, wovon auch wohl die verhältnismäßig geringe Abnahme der Sehschärfe abhing. Nur sehr selten und nach sehr langer Zeit kann sich der Prozeß auch weiter nach der Peripherie ausbreiten, so daß es praktisch zur Erblindung kommt.

Sehr bemerkenswert ist in den progressiven Fällen das späte Lebensalter, in welchem der Prozeß auftritt. Gewöhnlich entwickelt er sich nicht vor dem 10.—14. Lebensjahr, nur selten schon im 8., und ganz ausnahmsweise zwischen dem 4. und 6. Jahr; häufig ist aber auch das 16., 20. oder 24. Jahr als Beginn verzeichnet, und zuweilen tritt die Krankheit erst im mittleren Lebensalter, ja hie und da noch später, erst in den 40er oder 50er Jahren auf (Hutchinson, bei 3 Schwestern).

Ich habe gleichfalls eine Familie von 3 Geschwistern, einem Bruder und zwei Schwestern, beobachtet, bei welchen eine Chorioretinitis, die hier einen hämorrhagischen Charakter hatte, in vorgerücktem Lebensalter, bei den Schwestern um die Zeit des Klimakteriums, bei dem Bruder mit etwa 50 Jahren, an beiden Augen auftrat, ohne daß sich eine Ursache nachweisen ließ. Die Erkrankung zog sich trotz Behandlung durch Jahre hin und kam zuletzt mit mehr oder minder beträchtlicher Einbuße oder völligem Verlust des zentralen Sehens zum Ablauf. Ich führe diesen Fall, den ich bei der adhäsiven Chorioiditis (§ 517, S. 1066) schon erwähnt habe, auch hier an, da es nicht unwahrscheinlich ist, daß echt hereditäre Einflüsse zu Grunde liegen.

Meistens beschränkt sich die Affektion auf eine Anzahl von Geschwistern, doch kommt auch wirkliche Heredität vor: In der Familie von Best waren 2 Generationen und mehrere Zweige ergriffen; auch in sonstigen Familien, von Doyne, Butler, Mould, erstreckte sich die Krankheit auf Mitglieder zweier Generationen, und in den beiden Familien, über welche Doyne berichtet hat, scheint sie sehr weit verzweigt gewesen zu sein; in der von Butler war sie von der Mutter auf den Sohn übergegangen.

Konsanguinität der Eltern kam vor in dem Falle von Haas (1898), in einem von Doyne, in welchem auch beide Eltern ergriffen waren, und in einem Falle von mir, über welchen Stargardt (1909) berichtet hat, in welchem die 7jährige Patientin das einzige Kind und der einzige Fall in der Familie war.

Angeborene Syphilis könnte von diesen Fällen nur in dem von R. D. BATTEN (1897) zu Grunde gelegen haben, wo Syphilis der Eltern nachgewiesen war, doch ohne daß sonstige Erscheinungen derselben bei den Kindern vorkamen.

Es handelte sich um doppelseitige Chorioretinitis bei zwei Brüdern, die mit etwa 14 Jahren begann, mit feinen Pigmentfleckchen an der Makula, einigen auch in der Peripherie, in der Umgebung der ersteren auch einer Zone gelblichweißer Fleckchen und leichter Blässe der Papille. S ca. 0,1, Se nicht verengt.

Bei einem Mitglied der Familie von BEST bestand Komplikation mit angeborener Farbenblindheit, sowie sonstige angeborene Anomalien verschiedener Art. BEST hat auch auf eine Verwandtschaft mit der durch zentrale Chorioretinalveränderungen bedingten Amblyopie hingewiesen, welche die angeborene totale Farbenblindheit begleitet und die gleichfalls in familiärer Verbreitung vorkommt.

§ 590. Schon oben wurde erwähnt, daß, wie bei der Amaurose durch tapetoretinale Degeneration, auch bei der auf die Makula beschränkten Erkrankung gleicher Art eine Komplikation mit einer zu Verblödung führenden zerebralen Degeneration vorkommt. Auch darin besteht eine Übereinstimmung, daß diese Degenerationsprozesse zuweilen schon in frühester Kindheit, vielleicht schon vor der Geburt, zum Ablauf kommen, so daß der Zustand sich weiterhin nicht mehr ändert, während in anderen Fällen die Erkrankung der Makula und des Gehirns sich erst eine Reihe von Jahren nach der Geburt, zuweilen bei vorher ganz normalem Verhalten, entwickelt.

OATMAN (1911), welcher über eine hierher gehörige Familie Mitteilung gemacht hat, bezeichnet dieses Vorkommnis, zum Unterschied von der familiär auftretenden unkomplizierten makularen Form, als familiäre makulo-zerebrale Degeneration.

Die Zahl der bisher bekannten Fälle dieser Art ist noch eine beschränkte. Die Verwandtschaft mit der typischen Pigmentdegeneration tritt bei manchen derselben noch deutlicher als bei der nicht von Schwachsinn begleiteten Form hervor, indem bald die Papille und Netzhautgefäße das charakteristische Aussehen wie bei der pigmentlosen Tapeto-Retinaldegeneration zeigen (NETTLESHIP (1908), bald die Peripherie des Fundus schwarz punktiert oder getigert erscheint (F. E. BATTEN, OATMAN), so daß die Erkrankung der Makula mehr die Rolle einer Komplikation spielt, von welcher hauptsächlich die Sehstörung abhängt, da die peripheren Veränderungen dazu offenbar noch nicht weit genug gediehen sind.

Von 5 Familien war 3mal Konsanguinität der Eltern notiert, in einer derselben war nur eine Person ergriffen, in allen übrigen 2—3 Geschwister, einmal soll auch ein Onkel der Mutter vollständig blind geboren sein.

Von früher Kindheit an war die Störung vorhanden in einer Familie von Nettleship (1908), 2 Zwillingsschwestern und 1 Bruder ergriffen, zugleich leicht schwachsinnig, ein anderes Geschwister nur idiotisch, Eltern blutsverwandt.

In den übrigen Familien begann Sehstörung und Verblödung im 6. bis 7. Lebensjahr (F. E. Batten 1903, Mayou 1904, Stephenson 1904, Oatman 1911).

Es sei hier anhangsweise noch darauf hingewiesen, daß auch Fälle von diffus verbreiteter und disseminierter adhäsiver Chorioretinitis als familiäre und hereditäre Erkrankung vorkommen, welche im § 522 mitgeteilt wurden, bei einer Familie in Verbindung mit hereditärer Psoriasis. Bei der geringen Zahl dieser Fälle mußte ihre Auffassung noch unentschieden bleiben, weshalb wir uns auch hier darauf beschränken, ihr Vorkommen zu registrieren.

Literatur zu §§ 587—590.

1875. Hutchinson, Symmetrical central chorio-retinal disease, occurring in senile persons. Ophth. Hosp. Rep. VIII, 2. p. 231.

1884. Nettleship, Central guttate choroiditis without defect of sight; premature presbyopia. Ophth. Soc. Tr. IV. p. 164. Taf. II. Fig. 2.

1885. Lang, W., Central choroiditis with disseminated patches in remainder of fundus. Ophth. Soc. Tr. V. p. 140 u. 141.

1886. Werner, L., Vitreous infiltration of the retina and »central guttate choroiditis«. Ibid. VI. p. 355.

1895. Liebrecht, Retinitis punctata albescens. Klin. M.-Bl. f. Augenheilk. XXXIII. S. 169.

1897. Batten, R. D., Two brothers with symmetrical disease of the maculae, commencing at the age of fourteen. Ophth. Soc. Tr. XVII. p. 48.

Holthouse and Batten, R. D., A case of superficial choroido-retinitis of peculiar form and doubtful causation. Ophth. Soc. Tr. XVII. p. 62. Die dazu gehörige Abbildung findet sich Ophth. Soc. Tr. XX. p. 95. pl. III., fig. 2.

1898. Haas, Jos., Über das Zusammenvorkommen von Veränderungen der Retina und Chorioidea. Arch. f. Augenheilk. XXXVII. S. 343.

1899. Doyne, R. W., Peculiar condition of choroiditis occurring in several members of the same family. Ophth. Soc. Tr. XIX. p. 71.

Magers, Über hereditäre Sehnervenatrophie und hereditäre Chorioiditis. Inaug.-Diss. v. Jena.

1901. Thompson, A. H., Superficial choroid. atrophy, without subjective symptoms, in a member of a family subject to night-blindness. Ophth. Soc. Tr. XXI. p. 66.

1903. Batten, F. E., Cerebral degeneration with symmetrical changes in the maculae in two members of a family. Ophth. Soc. Tr. XXIII. p. 386. Taf. XV, Fig. 2.

1904. Mayou, Cerebral degeneration, with symmetrical changes in the maculae, in 3 members of a family. Ophth. Soc. Tr. XXIV. p. 142.

Stephenson, Mitteilung in der Diskussion. Ibid. p. 144.

1905. Best, Über eine hereditäre Makulaaffektion. Zeitschr. f. Augenheilk. XIII. S. 199.
1906. Ginsberg, Über die sog. Drusen der Glaslamelle und über Retinitis pigmentosa. Klin. M.-Bl. f. Augenheilk. XLIV, I. S. 425.
Steindorff, Krankenvorstellung. Klin. M.-Bl. f. Augenheilk. XLIV, II. S. 553.
1908. Nettleship, Some cases possibly allied to Tays infantile Retinitis (amaurotic family idiocy). Ophth. Soc. Tr. XXVIII. p. 76.
1909. Derselbe, The Bowman lecture on heredity of certain diseases of the eye. Ophth. Soc. Tr. XXIX. p. LVII—CXVIII.
Stargardt, Über eine familiäre progressive Degeneration in der Makulagegend des Auges. v. Graefes Arch. LXXI, 3.
1910. Butler, Mitteilung in der Diskussion. Ophth. Soc. Tr. XXX. p. 94.
Doyne, R. W., A note on family choroiditis. Ophth. Soc. Tr. XXX. p. 93.
Mould, Family-choroiditis. Ophth. Soc. Tr. XXX. p. 189.
1911. Lutz, Über eine Familie mit hereditär-familiärer Chorioretinitis. Klin. M.-Bl. f. Augenheilk. XLIX, I. S. 699.
Oatman, Maculocerebral degeneration (familial). Amer. Journ. of med. Sc. August.
1913. Stargardt, Über familiäre progressive Degeneration in der Makulagegend des Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. XXX. S. 95.

---

f. Die angeborene Nachtblindheit ohne ophthalmoskopischen Befund.

§ 591. In seltenen Fällen tritt Nachtblindheit ohne ophthalmoskopisch nachweisbare Veränderungen als angeborenes Leiden oder wenigstens so bald nach der Geburt auf, als sich der Fehler überhaupt nachweisen läßt, und bleibt durch das ganze Leben hindurch unverändert fortbestehen, ohne daß sonstige Krankheitserscheinungen hinzukommen. Sie tritt alsdann meist als familiäre Krankheit auf, die sich oft durch eine ganze Reihe von Generationen hindurch vererbt. Mit der erworbenen Nachtblindheit teilt sie den Mangel ophthalmoskopisch nachweisbarer Veränderungen; diese unterscheidet sich aber vollkommen davon durch das Auftreten längere Zeit nach der Geburt und die oft rasche und vollkommene Rückbildung. Von der familiär auftretenden Pigmentdegeneration ist die angeborene Nachtblindheit durch das völlige Fehlen der charakteristischen Netzhautveränderung und die, mit seltenen Ausnahmen, bei Tageslicht uneingeschränkt bleibende Gesichtsfeldperipherie leicht zu unterscheiden. Die Gemeinsamkeit des ätiologischen Momentes der Erblichkeit und auch das Vorkommen einzelner Übergänge lassen aber auch hier eine innere Verwandtschaft annehmen.

Hierher gehörige Fälle waren schon in der vorophthalmoskopischen Zeit bekannt, konnten aber von der sehr viel häufigeren Form, wo die familiär auftretende Nachtblindheit Symptom der Pigmentdegeneration ist, nicht sicher unterschieden werden. Es gehört hierher vor allem die berühmt gewordene Mitteilung Cuniers (1838) über eine Familie in Südfrankreich, in welcher die Nachtblindheit durch sechs Generationen hindurch

verfolgt werden konnte, und eine weitere von Stiévenart (1847), wo der Fehler durch vier Generationen erblich war; auch eine Beobachtung von H. C. E. Richter (1828) über eine Familie, in welcher die Nachtblindheit nur in einer Generation, bei drei von neun Geschwistern, auftrat und durch das ganze Leben unverändert fortbestand, und wo immer ein nachtblindes Kind mit einem frei gebliebenen abwechselte, dürfte hierher zu rechnen sein.

Erst durch die ophthalmoskopische Untersuchung, welche das Fehlen manifester Veränderungen nachwies, konnte aber diese Affektion als besondere Krankheitsform von der Pigmentdegeneration unterschieden werden. Die ersten ophthalmoskopisch untersuchten Fälle mit familiärem Auftreten wurden von Donders (1854), Maes (1861) und Förster (1857) mitgeteilt; ich konnte denselben in der 1. Auflage dieses Handbuchs, in welcher ich die Krankheit auf Grund des damaligen, noch spärlichen Materials geschildert habe, noch einen vereinzelten Fall anreihen. Seitdem ist die Zahl der Beobachtungen dieser seltenen Krankheit beträchtlich gewachsen, und ihre Kenntnis hat entsprechend zugenommen.

Ein großes Verdienst hat sich Nettleship (1907/08) durch unermüdliche Sammlung von Beobachtungsmaterial, wie für die ganze Lehre von den erblichen Krankheiten des Auges, so besonders für die Pigmentdegeneration und die angeborene Nachtblindheit erworben. Auf seine Anregung hat Truc in Montpellier (1909) eine Anzahl der zur Zeit in der dortigen Gegend lebenden Mitglieder der von Cunier beobachteten Familie untersucht und hat durch den Nachweis normalen Augenspiegelbefundes die Zugehörigkeit dieser Familienkrankheit zur angeborenen Nachtblindheit bestätigt. Mit der höchst dankenswerten Unterstützung des Pfarrers der betreffenden Gemeinde, des Abbé Capion, ist es Nettleship gelungen, einen vollständigen Stammbaum der Familie aufzustellen, welcher sich auf zehn Generationen erstreckt und sämtliche Mitglieder derselben, sowohl die von der Krankheit ergriffenen, als die davon frei gebliebenen umfaßt und in seiner Art als sonst in der Medizin unerreicht dastehen dürfte.

Die Zahl der von Nettleship zusammengestellten Familien beläuft sich auf 28, zu denen noch 12 einzelne Fälle hinzukommen, deren Stammbaum ungenügend bekannt ist.

Ich habe noch eine weitere Familie und einige einzelne Fälle beobachtet.

Es ist nicht ausgeschlossen, daß auch in den vereinzelten Fällen Erblichkeit zu Grunde lag und nicht nachgewiesen werden konnte; doch sind hierüber noch weitere genealogische Nachforschungen abzuwarten.

§ 592. Bei gutem Tageslicht sind Sehschärfe, Gesichtsfeld und Farbensinn in der Regel vollkommen normal. Erhebliche Gesichtsfeldbeschränkung scheint sehr selten zu sein, kommt aber ausnahmsweise vor, leichte Beschränkung habe ich wiederholt beob-

achtet. Bei schwacher Beleuchtung ist das Sehvermögen in der bei Nachtblindheit gewöhnlichen Weise herabgesetzt oder völlig aufgehoben. Das Gesichtsfeld zeigt dabei zuweilen, so lange überhaupt noch etwas gesehen wird, keine Einschränkung (Förster 1857, Donders und Maes 1861); andere Male, und dies scheint die Regel zu sein, tritt eine, mitunter sehr beträchtliche Verengerung desselben ein.

Bei Tageslicht fand Hudson (1903) das Gesichtsfeld etwa um $^1/_3$ verengt. Konzentrische Verengerung bestand auch in einem von Cutler (1895 S. 110) mitgeteilten Falle.

In den beiden Fällen einer Familie, welche von St. Morton (1893) untersucht wurden, war eine starke Verengerung vorhanden. Von zwei Fällen, die ich neuerdings untersuchen konnte, war bei dem einen, J. H., die Beschränkung nur sehr gering, bei dem anderen, F. Sch., etwas stärker, besonders bei einer vor 4 Jahren, vermutlich bei schwächerer Beleuchtung vorgenommenen Untersuchung.

In einem mir von E. v. Hippel freundlichst mitgeteilten Falle fand sich an beiden Augen neben einer mäßigen peripheren Beschränkung ein absolutes Ringskotom (s. unten § 593, S. 1215).

Über das Verhalten der Adaptation gibt Nettleship an, daß auch bei noch so langem Aufenthalt im Dunkeln keine Besserung im Zustande der Patienten eintrete, er berichtet aber nichts über Messungen des Lichtsinns. Der Vergleich mit dem oben mitgeteilten Verhalten bei der Pigmentdegeneration legt die Vermutung nahe, daß auch hier wenigstens eine gewisse Adaptation nach dem Übergang ins Dunkle eintritt, die aber nach kürzerer Zeit zur Orientierung noch nicht ausreicht und deshalb von den Patienten unbeachtet bleibt.

Es bedarf weiterer Versuche, um insbesondere das Verhalten bei längerem Dunkelaufenthalte, von 1—2 Tagen, zu ermitteln. Die bisher vorgenommenen Untersuchungen mit kürzerer Adaptationszeit, die zu einem negativem Resultat gekommen sind, reichen, so weit ich sie kenne, nicht aus. Es ist möglich, daß je nach der Schwere der Erkrankung hier Verschiedenheiten vorkommen; ich habe aber in zwei Fällen mittleren Grades eine ganz namhafte Zunahme der Lichtempfindlichkeit schon nach einer Viertelstunde beobachtet, die in der zweiten Viertelstunde noch merklich zunahm, und bei welcher sich diese etwa auf $^1/_4$ bzw. $^1/_7$ der normalen hob. Zu einem längeren Dunkelaufenthalt war vorläufig keine Gelegenheit gegeben.

In den Fällen von Cutler (1895) und Sinclair (1905) wurde der Lichtsinn nicht unmittelbar nach dem Übergang ins Dunkle gemessen, sondern erst nach einer Adaptationszeit von 15—20 Minuten und dann von einer Stunde. Während dieser Zeit war keine merkliche Zunahme nachzuweisen. Die gefundenen Werte sind nicht so niedrig, wie es bei hochgradiger Nachtblindheit zu erwarten ist, und es ist daher möglich, daß der Lichtsinn sich schon in den ersten

15 Minuten gehoben hatte, aber von da an so langsam stieg, daß dies erst nach sehr viel längerer Zeit bemerkbar geworden wäre. Nach längerer Adaptationszeit wurde auch in diesen Fällen nicht untersucht.

§ 593. Die erblichen Fälle zerfallen nach der Art der Vererbung in zwei große Gruppen. In der ersten Gruppe werden beide Geschlechter ergriffen, und jedes von den Eltern kann die Nachtblindheit auf Kinder von jedem Geschlecht übertragen; das Verhalten ist also hier dasselbe wie bei der Pigmentdegeneration.

In der zweiten Gruppe kommt die Nachtblindheit nur bei Männern vor und wird nur oder vorzugsweise durch Frauen übertragen, welche selbst davon frei bleiben, Vererbungstypus der Bluterdisposition und der Farbenblindheit.

In der ersten Gruppe werden beide Geschlechter annähernd in gleicher Zahl ergriffen, doch Frauen etwas öfter als Männer, während für die Pigmentdegeneration das Gegenteil gefunden wurde.

In der Familie Cuniers wurde die Krankheit etwas weniger oft durch Männer übertragen, als durch Frauen; für die übrigen Familien schien sich das Gegenteil herauszustellen, doch sind die Zahlen zu klein, um ein sicheres Resultat zu verbürgen. Die Nachtblindheit ist in dieser Gruppe mit keiner sonstigen Störung verbunden; die Sehschärfe meist, vielleicht immer, normal, die Refraktion emmetropisch oder ohne regelmäßige Abweichung von der Norm, der Augengrund stets normal.

Diese Gruppe zerfällt wieder in zwei Unterabteilungen. In der ersten erfolgt die Vererbung immer direkt von den Eltern auf die Kinder; in der zweiten ist die Vererbung diskontinuierlich; es sind entweder nur Kinder eines Elternpaares ergriffen, welches selbst frei bleibt, oder außerdem noch einzelne Mitglieder von Seitenlinien (»indirekte Vererbung«).

Zur ersten Unterabteilung gehört die schon mehr erwähnte Familie von Cunier—Nettleship—Truc, an welcher sich bei ihrer großen Mitgliederzahl das Vererbungsgesetz ausnahmslos bestätigt findet. Die Krankheit wird immer nur von einem davon ergriffenen Mitglied der Familie, sei es männlichen, sei es weiblichen Geschlechts, übertragen, niemals von einem frei gebliebenen; auch unter den Nachkommen eines solchen bleibt sie dauernd erloschen.

Die Familie hat ihren hauptsächlichen Wohnsitz in dem Dorfe Vendémian bei Montpellier und führt ihren Ursprung auf einen gewissen Jean Nougaret zurück, welcher 1637 geboren war und die Krankheit in den Ort gebracht haben soll. Alle davon ergriffenen Einwohner der Gegend stammen von ihm ab. Der Stammbaum umfaßt in zehn Generationen 2121 Individuen, darunter 135 mit festgestellter Nachtblindheit, entsprechend 6,36 %. Nur an einem kleinen Orte mit sehr seßhafter Bevölkerung, wie dem genannten, konnte es gelingen,

eine solche Vollständigkeit zu erreichen. Bei allen 15 von der Krankheit ergriffenen Mitgliedern, welche ophthalmoskopisch untersucht wurden, erwies sich der Augengrund als vollständig normal.

Die Nachtblindheit ist stets angeboren und bleibt durch das ganze Leben unverändert bestehen. Sie findet sich jedenfalls immer so bald nach der Geburt, als ein Nachweis derselben überhaupt möglich ist. Wie Cunier berichtet, erwarten die Mütter mit Ungeduld die Zeit, wo sie durch Vorhalten von geeigneten Gegenständen eine Prüfung anstellen können. Im Grade des Fehlers scheinen nach Truc, auch unabhängig von der Intelligenz und Geschicklichkeit, sich damit abzufinden, bei den einzelnen Individuen gewisse Unterschiede vorzukommen.

Es ist interessant, zu untersuchen, ob eine derartige Krankheit, die schon nahezu 300 Jahre hindurch unter den Einwohnern einer Gegend herrscht, sich voraussichtlich erhalten und noch weiter ausbreiten, oder allmählich erlöschen wird. Die Beantwortung der Frage wird durch den Umstand erschwert, daß die Träger der Krankheit, besonders die weiblichen Geschlechts, bestrebt sind, sie zu verheimlichen, und daß aus diesem Grunde höchst wahrscheinlich die Zahl der vorkommenden Fälle zu gering gefunden wurde. Doch wird die Bedeutung dieser Fehlerquelle dadurch vermindert, daß sie sich mehr oder minder auf eine Reihe von Generationen erstrecken muß. Der Pfarrer des Ortes ist nicht der Ansicht, daß die Krankheit abnimmt, und dies trifft vielleicht auch, im Gegensatz zum Ergebnis der Zählung, für die absolute Zahl der Fälle zu. Wenn man aber aus dem vorliegenden Stammbaum für jede Generation das Verhältnis der Zahl der Krankheitsfälle zur Gesamtzahl der Individuen berechnet, so findet man von der ersten bis zur achten und neunten Generation eine stetige Abnahme von 1 bis 0,03, die vermutlich jetzt nur sehr langsam weitergeht, so daß also doch die Möglichkeit eines allmählichen Aussterbens gegeben erscheint. Auch zeigt sich bei Betrachtung des Stammbaumes, daß die Zahl der von dem Erbfehler frei bleibenden Zweige der Familie stetig zunimmt.

In diese Unterabteilung gehören von ophthalmoskopisch beobachteten Fällen noch die Familien von Sinclair (1905) mit sechs ergriffenen Generationen, von Sedan (1885) mit vier, von Nettleship (1908) und von Atwool (1895) mit je drei, und von Hudson (1903) mit zwei Generationen.

Im Falle von Sedan kam, jedoch nur in drei Sippschaften der dritten ergriffenen Generation, ein regelmäßiger Wechsel zwischen erkrankten und gesunden Kindern vor.

Dasselbe Verhalten hatten auch die Fälle von H. C. E. Richter (1828) und von Stiévenart (1847) gezeigt; auch bei typischer Pigmentdegeneration und angeborener Amaurose ist es beobachtet (vgl. § 565).

Ich verdanke E. v. Hippel Mitteilungen über eine weitere zu dieser Unterabteilung gehörige Familie, in welcher die Nachtblindheit durch vier Generationen vererbt wurde, und zwar ebenfalls durch Mitglieder beiderlei Geschlechts, welche

selbst ergriffen waren. Der erste Fall betraf den Urgroßvater; außer ihm waren vier männliche und vier weibliche Mitglieder ergriffen.

Ein 20jähriges Mitglied der vierten Generation wurde untersucht. Die Sehschärfe war normal; das Gesichtsfeld zeigte, außer einer mäßigen peripheren Beschränkung, ein scharf begrenztes Ringskotom, das am einen Auge aber nur etwa die Hälfte des Umfangs einnahm; der Lichtsinn war nach kurzer Adaptationszeit noch beträchtlich herabgesetzt; der ophthalmoskopische Befund absolut normal.

Die zweite Unterabteilung der ersten Gruppe enthält bisher acht Familien, beobachtet von Swanzy (1873), Fitzgerald (1873), Cutler (1895, 2 Fälle), Fuchs (3 Fälle) und Nettleship (1908, S. 406—410, welcher auch die Fälle von Fuchs mitteilt).

Von diesen waren nur bei zwei Familien je zwei Generationen, bei den übrigen Familien nur je eine Generation, und zwar nur Kinder eines Elternpaares, ergriffen. Wo noch eine zweite Generation betroffen war, handelte es sich um je ein Kind einer Seitenlinie, dessen Eltern frei geblieben waren. Auch in dieser Unterabteilung waren aber, wie in der ersten, immer Mitglieder beiderlei Geschlechts ergriffen.

§ 594. In der zweiten Gruppe ist die Sehschärfe auch bei Gläserkorrektion oft subnormal und die Refraktion meist myopisch; zuweilen besteht Nystagmus. Die Myopie beträgt in der Regel 3,5—9 D, höchstens 11 D, und scheint angeboren zu sein. In einzelnen Fällen kommen ophthalmoskopische Veränderungen vor.

Sehr bemerkenswert ist in dieser Gruppe die Beschränkung auf das männliche Geschlecht, die besonders klar in Fällen hervortritt, in welchen der Fehler sich auf Mitglieder mehrerer Generationen erstreckt; Frauen bleiben stets frei, spielen aber die Rolle von Konduktoren, indem sie den Fehler auf die Nachkommen übertragen.

Über den ersten derartigen Fall hat wohl H. Pagenstecher (1878) berichtet; bei diesem Falle kam noch die Besonderheit vor, daß unter fünf Generationen immer eine Generation übersprungen wurde. Dieses Verhalten konnte nur zum Teil darauf bezogen werden, daß Frauen frei bleiben, da in einer der übersprungenen Generationen auch ein Sohn vorkam, welcher selbst frei blieb, aber den Fehler auf seine beiden Söhne übertrug. Der Fehler wurde also in dieser Familie nicht ausschließlich durch Frauen, sondern wenigstens einmal auch durch einen Mann übertragen.

Die Übereinstimmung mit dem von Horner für angeborene Rot-Grünblindheit aufgestellten Vererbungsgesetz wurde von Pflüger (1881) für eine Familie von fünf Generationen nachgewiesen, von denen vier ergriffen waren, während die erste bekannte Generation, durch ein weibliches Mitglied vertreten, frei geblieben war. Alle von Nachtblindheit ergriffenen Individuen hatten Myopie und Nystagmus. Der Stammbaum bestätigt auch die weitere Regel von Horner, daß die Affektion auf diese Art durch zwei, drei und selbst vier Generationen latent hindurchgehen kann, ohne daß sie in Bezug auf die Zahl der ergriffenen Kinder abgeschwächt wird. Hierdurch erklärt sich gewiß in vielen Fällen das Auftreten einer familiären Krankheit bei einer Anzahl von Kindern, deren Eltern und Groß-

eltern davon frei gewesen waren und über deren weitere Vorfahren die Nachrichten fehlten.

Dasselbe Gesetz bestätigt sich auch in der von AMMANN (1898) beschriebenen Familie mit fünf ergriffenen Generationen, sowie annähernd in der von ST. MORTON (1893): nur wurde hier die Nachtblindheit je einmal auch durch einen ergriffenen und einen frei gebliebenen Mann auf die Nachkommenschaft übertragen.

Über weitere Familien, mit Auftreten in drei Generationen, berichten NETTLESHIP (1887 und 1908) und CUTLER, in zwei Generationen DONDERS und MAES (1861) und NETTLESHIP (1908), und in einer Generation FÖRSTER (1857), MAES (1861), NETTLESHIP und FUCHS (1908). Wie NETTLESHIP später zeigen konnte (1912), gehören die Familie von ST. MORTON und die seinige von 1908 zusammen. Dieser Stammbaum erstreckt sich jetzt auf sieben Generationen, von welchen Hemeralopie zuerst in der vierten Generation auftrat, dann in mehreren Familien der sechsten und siebenten Generation, während in der fünften Generation keine Fälle vorkamen. Bei einer Anzahl von Familienmitgliedern kamen auch psychische Anomalien verschiedenen Grades und Epilepsie vor.

§ 595. Die Blutsverwandtschaft der Eltern spielt bei dieser Krankheitsform nur eine sehr geringe Rolle. Viele hier beobachtete Tatsachen sprechen für die schon oben vertretene Ansicht, daß ihr als solcher überhaupt kein krankheitserzeugender Einfluß zukommt und daß sie nur dadurch von Einfluß ist, daß die Disposition zur Entstehung der Krankheit von zwei Seiten her übertragen werden kann.

Unter den Mitgliedern der von CUNIER beschriebenen Familie kamen 40 Heiraten zwischen Blutsverwandten vor. Darunter waren aber nur zwei zwischen Vettern 1. Grades; beide Male waren die Eltern frei und demgemäß auch die Kinder, die Blutsverwandtschaft war also ohne Einfluß. In den übrigen Ehen war die Verwandtschaft entfernter; unter diesen kamen 8 mal nachtblinde Kinder vor, aber immer nur, wenn eines der Eltern oder beide nachtblind waren. Während also in dieser Sippschaft im ganzen 71 Ehen vorkamen, in welchen nachtblinde Kinder erzeugt wurden, waren darunter nur 8 Ehen zwischen Blutsverwandten, und nur eine Ehe mit naher Verwandtschaft. In einer einzigen Ehe waren beide Eltern nachtblind und zugleich entfernt verwandt; die Nachkommenschaft zeigte eine relativ große Zahl von Nachtblinden, was aber wohl nur der doppelseitigen Vererbung und nicht der Blutsverwandtschaft als solcher zuzuschreiben ist.

Auch sonst liegt eine Beobachtung vor, daß in einer disponierten Familie trotz Blutsverwandtschaft der Eltern, wenn diese frei geblieben waren, Nachtblindheit der Kinder fehlte (CUTLERS zweite Familie). Außerdem ist noch in 6 Fällen Konsanguinität der Eltern beobachtet, darunter einmal Nachtblindheit bei dem Vater mit Vererbung auf zwei Söhne (DONDERS-MAES), in den übrigen Fällen Nachtblindheit nur in einer Generation, von NETTLESHIP, von FUCHS und 3 mal von mir (darunter zwei noch nicht publizierte Fälle).

Komplikation mit Xerosis der Bindehaut, welche bei der erworbenen Nachtblindheit sehr häufig ist, wurde in einem Falle von C. HESS (1908) beobachtet. Komplikationen mit sonstigen Störungen im Bereich

des Nervensystems oder Bildungsfehlern pflegen, zum Unterschied von der Pigmentdegeneration, nicht vorzukommen, sind jedenfalls höchst selten. Für die Cuniersche Familie wird dies von Nettleship ausdrücklich hervorgehoben; Geistes- und Körperkräfte verhalten sich wie bei der übrigen Bevölkerung und die durchschnittliche Lebensdauer ist nicht geringer. Komplikation mit starker Schwerhörigkeit fand ich, in sonstigen Familien, nur einmal angeführt (Featherstonhough 1887).

§ 596. Die angeborene Nachtblindheit stellt sich nach obigem nicht als ein Krankheitsprozeß, sondern als eine angeborene Anomalie dar, welche durch das ganze Leben unverändert fortbesteht, ohne daß es in der Regel zum Auftreten ophthalmoskopisch nachweisbarer Veränderungen kommt. Auch die Art der Vererbung ist eigentümlich, jedoch nur in einem Teil der Fälle, während der übrige Teil hierin mit der Pigmentdegeneration übereinstimmt. Man könnte geneigt sein, sie von der letzteren vollkommen zu trennen, es ergeben sich aber doch bei genauerem Zusehen, auch abgesehen von der Häufigkeit hereditärer Übertragung, so manche Beziehungen und Übergänge zwischen beiden, daß an einer Verwandtschaft wohl nicht zu zweifeln ist.

Auch die Pigmentdegeneration ist nicht immer progressiv; manche Fälle bleiben, wie oben gezeigt wurde, nachdem sie frühzeitig den ihnen eigenen Entwickelungsgrad erreicht haben, weiterhin völlig unverändert. Es gehören hierzu vorzugsweise die ohne oder mit sehr geringer Pigmentierung einhergehenden Formen. Bei manchen derselben sind die Veränderungen so gering und unscheinbar, daß man im Zweifel bleiben kann, ob sie in das Bereich des Pathologischen gehören, oder sie fehlen auf die Dauer überhaupt. Andererseits ist in einzelnen Ausnahmefällen der Befund bei der angeborenen Nachtblindheit nicht vollkommen normal. So wird die Grenze von beiden Seiten her verwischt.

Nettleship (1887 und 1908) berichtet über eine Familie (Howland), welche sich, durch Auftreten in drei Generationen nur bei Männern und Vererbung fast immer durch die selbst frei gebliebene Mutter, ganz in die hier besprochene Form einreiht. In einem dieser Fälle waren aber, außer Pigmentveränderungen an der Makula, die mit der vorhandenen Myopie zusammenhängen konnten, in der Peripherie einige größere zerstreute Pigmentflecke vorhanden. Der Zustand blieb 5 Jahre lang unverändert. Bei drei anderen nachtblinden Mitgliedern der Familie wurden keine merklichen Veränderungen gefunden.

In seltenen Fällen ergibt sich eine Annäherung an das Verhalten bei der Pigmentdegeneration, indem das Gesichtsfeld auch bei Tageslicht beschränkt ist (siehe oben).

Nettleship (1908, 1, S. 367, und 2) beobachtete ferner einen 71jährigen Mann mit angeborener Nachtblindheit, der am Tage gut sah und bei wiederholter genauer Untersuchung nicht die geringsten ophthalmoskopischen Veränderungen zeigte, obwohl er Mitglied einer Familie war, in welcher typische Pig-

mentdegeneration in mindestens drei, wahrscheinlich in vier Generationen erblich ist. (Ein Zweig derselben Familie litt auch an angeborener Partialkatarakt, die aber von anderer Seite her ererbt zu sein schien.)

Literatur zu §§ 591—596.

1828. Richter, H. C. E., Commentatio enarrans tres hemeralopiae congenitae casus, add. annotationibus etc. Diss. inaug. Jenae; abgedruckt in Radius Script. ophth. minor. Vol. III. Lips. 1830. p. 173.

1838. Cunier, Histoire d'une Héméralopie héréditaire depuis 2 siècles dans une famille de la commune de Vendémian, près Montpellier. Ann. de la Soc. de Méd. de Gand. p. 383—395; Auszug in Ann. d'Ocul. T. I, 2. p. 31.

1847. Stiévenart, Note sur une héméralopie héréditaire. Ann. d'Ocul. XVII. p. 163.

1854. Donders, Nederl. Lancet. 3. Jaarg. 3. Ser. 724.

1857. Förster, Über Hemeralopie und die Anwendung eines Photometers im Gebiete der Ophthalmologie. Breslau. S. 42.

1861. Maes, Over Torpor retinae. 2. Jahresb. der Utrechter Augenklinik. p. 200.

1873. Fitzgerald, Irish Hosp. Gaz. p. 216. Zitiert von Nettleship 1908.

Swanzy, Ibidem p. 84. Zitiert von Nettleship 1908.

1878. Pagenstecher, H., Über Erblichkeit der Hemeralopie. Zentralbl. für prakt. Augenheilk. 1878. S. XL—XLI.

1881. Pflüger, Bericht über die Univ.-Augenklinik in Bern für das Jahr 1881.

1882. Dumas, A., Sur l'efficacité des fumigations de fiel de bœuf dans l'héméralopie aigue et sur l'héméralopie héréditaire. Gaz. hebd. XIX. p. 460.

1885. Sedan, Une famille d'héméralopes. Recueil d'Opht. 3. Sér. V. p. 675.

1887. Featherstonhough, Hemeralopia without appreciable lesion. Amer. Journ. of Ophth. 1887. p. 241.

Nettleship, On some of the forms of congenital and infantile Amblyopia. Ophth. Hosp. Rep. XI. p. 370, case 20—23.

1893. Morton, A. Stanf., Two cases of hereditary congenital night-blindness without visible fundus change. Ophth. Soc. Tr. XIII. p. 147.

1895. Atwool, T., Two cases of hereditary congenital night-blindness. Ophth. Hosp. Rep. XIV. p. 260.

Cutler, C., Über angeborene Nachtblindheit und Pigmentdegeneration. Arch. für Augenheilk. XXX. S. 92.

1896. Krienes, Über Hemeralopie usw. Wiesbaden. S. 54 und 166.

1898. Ammann, E., Das Vererbungsgesetz der Hämophilie bei der Nachtblindheit. Korr.-Bl. für Schweizer Ärzte. XXVIII, 20.

1903. Hudson, A., Notes on a case of congenital night-blindness. The Ophthalmoscope Vol. I. No. 3. Sept.

1904. Bessonet, Héméralopie héréditaire sans lésions rétiniennes. Ann. méd.-chir. du centre. Mai. Michels J.-B. S. 631.

1905. Sinclair, W., Hereditary congenital night-blindness without visible ophth. changes. Ophth. Rev. XXIV. Sept. p. 255.

1907. Nettleship, A history of congenital stationary night-blindness in nine consecutive generations. Ophth. Soc. Tr. XXVII. p. 269.

1908. Derselbe, On retinitis pigmentosa and allied diseases. Ophth. Hosp. Rep. XVII. Congenital night-blindness without changes. p. 367 und 393—426 (enthält auch die Fälle von Swanzy, Fitzgerald und Fuchs (p. 406—410).

Derselbe, Lamellar cataract or discoid cataract, and Retinitis pigmentosa, affecting different members of the same pedigree. Ophth. Soc. Tr. XXVIII. p. 226—247.

1908. Hess, C., Untersuchungen über Hemeralopie. Arch. für Augenheilk. LXII, 1. S. 63.
1909. Truc, Généalogie d'une famille héméralope depuis près de 3 siècles, 270 ans, 10 générations, 2121 membres, 135 héméralopes. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. XXVI. p. 285.
1912. Nettleship, A pedigree of congenital night-blindness with myopia. Ophth. Soc. Tr. XXXII. p. 21—45.

Allgemeine Bemerkungen über die Pathogenese der Pigmentdegeneration und der mit ihr verwandten Erkrankungen.

§ 597. Es liegt auf der Hand, daß die Ursache der so verschiedenartigen, in den vorhergehenden Abschnitten besprochenen Krankheitsformen nicht überall ganz dieselbe sein kann, doch zeigen sie, bei großen Unterschieden, so viel Übereinstimmendes, daß der Entstehung wenigstens vor vielen derselben wohl ein gemeinsames Prinzip zu Grunde liegt.

Ich habe daher auch die Besprechung der noch sehr dunklen Pathogenese an das Ende dieses Abschnittes gestellt, wo uns alle dafür verwentbaren Tatsachen zu Gebote stehen.

Während die eigentlichen Ursachen der auf hereditären Einflüssen beruhenden Krankheitsformen noch unbekannt sind, steht, wie oben gezeigt wurde, fest, daß anatomisch mit der Pigmentdegeneration im wesentlichen übereinstimmende Krankheitsprozesse durch Schädlichkeiten mikrobischen Ursprungs, insbesondere durch Syphilis, hervorgerufen werden können. Die echte Pigmentdegeneration kann aber nicht mikrobischen Ursprungs sein, da bei ihrer Entstehung in etwa der Hälfte der Fälle *wirkliche* hereditäre Einflüsse im Spiele sind.

Der Beginn des Prozesses in den äußeren Netzhautschichten hat von jeher zu der Ansicht geführt, daß die Schädlichkeit von der Chorioidea auf die Netzhaut übertragen werde. Man mußte aber von der Annahme der Entstehung durch eine Chorioiditis zurückkommen, weil sich in der Chorioidea in der Regel keine oder nur geringe entzündliche Veränderungen fanden, und weil bei einem so chronisch-progressiven Prozeß die Annahme nicht wahrscheinlich ist, daß eine stärkere Chorioiditis anfangs vorhanden gewesen, aber zurückgegangen sei, und daß man es nur mit deren Folgezuständen in der Netzhaut zu tun habe.

Es fand daher die Ansicht bereitwillige Aufnahme, daß die Ursache nicht in einer *Entzündung* der Aderhaut, sondern in einer *Zirkulationsstörung durch Wanderkrankung ihrer Gefäße* zu suchen sei. Sie gründete sich auf die Untersuchungen von Wagenmann, welcher gezeigt hatte, daß die Durchschneidung der Aderhautgefäße einen akuten Schwund der äußeren Netzhautschichten mit Zerfall des Pigmentepithels und sekun-

däre Netzhautpigmentierung nach sich zieht (vgl. dieses Handb. I, Kap. XI, §§ 70 u. 71). Man durfte an diese Entstehung um so mehr denken, als Capauner (1893) später gefunden hat, daß dabei auch eine aktive Einwanderung vom Pigmentepithel abstammender Zellen in die Netzhaut hinein stattfindet.

Diese Ansicht hat zur Zeit wohl die größte Verbreitung, und ich selbst war eine Zeit lang, trotz widersprechender eigener Beobachtungen aus früherer Zeit, sehr für dieselbe eingenommen. Da aber, wie in einem früheren Abschnitte (§ 544) erwiesen wurde, nach dem Verhalten der Gefäße der Aderhaut von einer erheblichen Zirkulationsstörung in der letzteren als Regel nicht die Rede sein kann, läßt sich diese Ansicht zur Zeit nicht mehr aufrecht erhalten.

Man wird daher wieder zur Annahme hingeführt, daß es sich um eine direkte Wirkung gewisser Schädlichkeiten auf die Gewebe handle. Da zunächst daran zu denken ist, daß diese Schädlichkeiten der Netzhaut durch den Blutstrom zugeführt werden, so erhebt sich die Schwierigkeit, wie dies möglich sein soll, ohne daß die gefäßhaltigen Teile, die Chorioidea und die inneren Netzhautschichten, vorher oder wenigstens gleichzeitig von Entzündung ergriffen werden. Es würde dies vielleicht durch die Annahme zu erklären sein, daß es sich um die Wirkung eigenartiger Substanzen handelt, die vorzugsweise oder ausschließlich die zarten Elemente der Netzhaut schädigen, sie teils nekrotisieren, teils zur Proliferation anregen, aber ohne zugleich in merklichem Grade auf die Gefäße zu wirken, so daß Hyperämie, entzündliche Exsudation und Leukocytenauswanderung fehlen oder auf ein sehr geringes Maß beschränkt bleiben. Nach dieser Vorstellung müßten die genannten Folgen für die Netzhaut stets eintreten, wenn die hypothetischen Substanzen zu ihr gelangen, einerlei auf welchem Wege dies geschieht, mögen sie ihr durch die Gefäße der Aderhaut oder der Netzhaut oder durch beide zugleich zugeführt werden, oder mögen sie sich durch Diffusion von den vorderen erkrankten Teilen aus bis zu ihr verbreiten. Wenn man annimmt, daß ihnen von den Elementen der Netzhaut vorzugsweise oder primär ausschließlich die Neuroepithelien unterliegen, so würde auch aus dem Umstande, daß der Prozeß in den äußeren Netzhautschichten beginnt, nicht zu schließen sein, daß die Schädlichkeit der Netzhaut durch die Gefäße der Chorioidea zugeführt werden müsse.

So allgemein gehalten diese Erklärung ist, so würde sich doch zu ihrer Stütze eine Reihe von Beobachtungen anführen lassen, welche zeigen, daß es in der Tat gewisse Substanzen gibt, welche, ohne im gewöhnlichen Sinne entzündungerregend zu sein, eine Wirkung der in Rede stehenden Art auf die Netzhaut und zum Teil auf deren äußere Schichten ausüben.

Es gehört hierher die von Capauner (1893) gefundene Entstehung einer Art von Pigmentdegeneration der Netzhaut durch Einführung von Papayotin in

den Glaskörper des Kaninchens; die durch E. v. Hippel (1894) untersuchte siderotische Netzhautatrophie nach länger dauerndem Verweilen von Eisensplittern und von reichlichen Blutergüssen im Glaskörperraum; die von Schreiber u. Wengler (1910) entdeckte Atrophie der äußeren und mittleren Netzhautschichten, mit Einwanderung von Pigmentepithelien, Hypertrophie und Teilungsvorgängen der Ganglienzellen, nach Einfuhr von Scharlachöl in die vordere Kammer; der Schwund des Neuroepithels, welchen Igersheimer (1909) bei Ratten durch subkutane Injektion von Atoxyl und bei Kaninchen durch Injektion desselben in den Glaskörper bewirkt hat, usw.

In einzelnen Fällen haben auch L. Schreiber (1906) und E. v. Hippel (1911) an schwer verletzten oder anderweitig erkrankten menschlichen Augen eine hauptsächlich auf das Neuroepithel beschränkte Atrophie der nervösen Elemente, zum Teil mit Wucherung des Pigmentepithels, beobachtet, deren Entstehung nicht durch objektiv nachweisbare Veränderungen zu erklären und wobei an die Wirkung von Bakterientoxinen zu denken war.

Ich gehe auf diese Erfahrungen nicht weiter ein, weil gerade bei der typischen Pigmentdegeneration die Annahme einer Toxinwirkung auf kaum zu überwindende Schwierigkeiten stößt. Es fehlt hier, der Regel nach, ebensowohl an einer Krankheit mikrobischen Ursprungs, als an einer Stoffwechselanomalie, durch welche Toxine geliefert werden könnten, und auch die Art der Verbreitung des Prozesses über die Netzhaut läßt sich nicht wohl mit der Wirkung einer im Blut gelösten und durch die Zirkulation der Netzhaut zugeführten Substanz in Einklang bringen.

Eine besondere Schwierigkeit für die Erklärung bieten diejenigen hereditären Fälle, bei welchen die Krankheit erst einige Zeit, zuweilen eine Reihe von Jahren, nach der Geburt, auf Grund einer angeborenen Anlage sich entwickelt, während das betreffende Individuum bis dahin ganz normal geblieben war. Hier wird nicht eine Bildungsanomalie oder eine pathologische Eigenschaft, wie z. B. die Farbenblindheit oder die Bluterdisposition, die auf einer abnormen Beschaffenheit der Gewebe und Säfte des Körpers beruht, übertragen, sondern es wird ein Krankheitsprozeß vererbt. Da es sich um wirkliche Vererbung und nicht um intrauterine Übertragung von mikrobischen Krankheitskeimen handelt, so kann man sich schwer vorstellen, daß die Krankheitsursache zwischen der Zeit der Geburt und der des Ausbruchs der Krankheit im Körper latent vorhanden ist. Man kann sich nicht wohl denken, daß außer der Anlage zu der Krankheit auch deren Ursache vererbt wird, da diese schwerlich so lange im Körper ruhig bleiben würde.

Dies führt zu der Vermutung, daß noch eine besondere, fremde Ursache wirksam sein muß, welche auf Grund der erblich übertragenen Disposition die Krankheit hervorruft. Nun weist das Verhalten der angeborenen Hemeralopie darauf hin, welcher Art diese Ursache vielleicht sein könnte. Wie oben gezeigt wurde, besteht die Hemeralopie in einer Art Überblendung der Netzhaut, die darauf beruht, daß in Folge einer mangelnden

Widerstandsfähigkeit des Neuroepithels schon gewöhnliches Tageslicht die Netzhaut beträchtlich abstumpft und für geringe Lichtintensitäten unempfindlich macht, so daß eine längere Erholung erforderlich wird. Um nun eine Ursache für die Entstehung der Pigmentdegeneration zu finden, braucht man nur einen Schritt weiter zu gehen und anzunehmen, daß Neuroepithel und Tapetum hier noch weniger widerstandsfähig gegen Licht sind, derart, daß das Licht nicht nur funktionelle Störungen, sondern auch materielle Veränderungen daran bewirkt und den als Pigmentdegeneration bezeichneten Prozeß hervorruft. Prinzipielle Bedenken scheinen dieser Annahme nicht entgegen zu stehen, da eine nur kurz dauernde Wirkung, allerdings von direktem Sonnenlicht, schwere pathologische Veränderungen selbst an der normalen Netzhaut hervorrufen kann. Es spricht für diese Annahme auch, daß bei der Pigmentdegeneration, wie oben gezeigt wurde, zuerst die Stäbchen schwinden, für welche an solchen Augen schon gewöhnliches Tageslicht als Schädlichkeit wirkt, und daß erst später auch die Zapfen und das Pigmentepithel ergriffen werden.

Auf den ersten Blick scheint es allerdings, als ob ein solcher Erklärungsversuch von vornherein durch die Art der Verbreitung des Prozesses über die Netzhaut ausgeschlossen werde, da dieser bekanntlich in einer zwischen hinterem Pol und Äquator gelegenen Zone zu beginnen pflegt und nach dem Pol und nach dem vorderen Ende der Netzhaut hin fortschreitet. Das anfängliche Erhaltenbleiben der Netzhaut in der Gegend des hinteren Pols, welche doch zunächst am stärksten vom Licht getroffen wird, kann sich aber vielleicht schon durch den großen Reichtum dieser Gegend an den lichtresistenteren Zapfen und durch den Mangel der Stäbchen im Netzhautzentrum selbst erklären. Auch kann vielleicht die große Enge der Kapillarmaschen der Chorioidea in der hinteren Polgegend eine erhaltende Rolle spielen und zur Folge haben, daß die besser ernährte Makulagegend der Schädlichkeit länger widersteht. Auch das bisher unerklärt gebliebene zonenweise Auftreten des Prozesses würde bei obiger Annahme verständlicher werden; man würde verstehen, warum zuerst keine periphere Gesichtsfeldbeschränkung, sondern ein Ringskotom auftritt, weil der vor dem Äquator gelegene, vom Lichte abgekehrte Teil der Netzhaut von einer sehr viel geringeren Lichtintensität getroffen wird.

Der höchste Grad der Lichtschädigung der Netzhaut würde nach der hier aufgestellten Ansicht bei der tapeto-retinalen Amaurose anzunehmen sein, da bei ihr die Netzhaut von vornherein in ihrer ganzen Ausdehnung von der Degeneration betroffen wird. Wichtig ist, daß jedenfalls eine Voraussetzung dieser Annahme bisher zutrifft, daß die Pigmentdegeneration als solche, soweit man weiß, nicht angeboren auftritt, daß vielmehr sogar in den schwersten Fällen, bei der sogenannten angeborenen Amaurose, der ophthalmoskopische Befund anfangs normal ist, und es erst im Lauf der

Jahre zur Netzhautpigmentierung kommt. Man darf daher auch für die Pigmentdegeneration annehmen, daß die Störung zunächst wie bei der angeborenen Hemeralopie eine mehr funktionelle, als höchstgradige Überblendung der Netzhaut zu betrachtende ist, zu der erst später die histologischen Veränderungen allmählich hinzutreten.

Obwohl die hier versuchte Erklärung noch nach verschiedenen Richtungen hin weitere Prüfung erfordert, habe ich doch geglaubt, sie in Ermangelung einer sichergestellten Theorie hier dem Urteil der Fachgenossen unterbreiten zu dürfen, zumal sie im Falle der Bestätigung für die Behandlung von Nutzen werden dürfte.

Ein gewisser Prüfstein würde für sie sein, ob sie sich in erweiterter Form auch auf das Gebiet der hier als Komplikation vorkommenden zerebralen Degenerationen übertragen läßt. Da von Lichtwirkung hier nicht die Rede sein kann, so würde dies darauf hinauskommen, ob die Theorie Edingers von den Verbrauchskrankheiten des Nervensystems auf diese Affektionen anwendbar ist. Wie ich nachträglich sehe, hat Schaffer (1905) diese Theorie schon für den vielleicht gleichartigen zerebralen Prozeß bei der familiären amaurotischen Idiotie vertreten. Doch ist dies eine Frage, die zur Zeit noch nicht sicher beantwortet werden kann. Wie die Antwort aber auch später ausfallen mag, jedenfalls muß man versuchen, die Frage, ob bei der Pigmententartung eine schädliche Lichtwirkung in Frage kommt, für sich zu beantworten.

Für eine solche sprechen auch einige Erfahrungen auf dem Gebiete der Hautkrankheiten, bei welchen das Vorkommen einer auf einer angeborenen und erblichen Anlage beruhenden Schädigung durch Licht schon sicher erwiesen ist, die ich demnach hier noch kurz mitteilen will.

Zu den mitunter auf erblicher Anlage beruhenden Hautkrankheiten gehört die Psoriasis, welche ich auch in zwei Fällen mit der Pigmentdegeneration der Netzhaut kombiniert gefunden habe. Zwischen beiden Krankheiten besteht die merkwürdige Analogie, daß bei beiden, obwohl man sie nach dem Typus der Vererbung sicher für nicht-parasitären Ursprungs halten muß, Organläsionen entstehen, welche mit solchen syphilitischen Ursprungs die größte Ähnlichkeit haben. Nun ist bekannt, daß bei vorhandener Disposition durch Einwirkung der Sonnenstrahlen an unvollständig bedeckten Körperteilen Psoriasiseruptionen hervorgerufen werden können, deren Auftreten genau dem Muster eines zur Bedeckung benutzten durchbrochenen Stoffes entspricht. Weitere Beispiele für eine schädliche Lichtwirkung auf die Haut bei dazu disponierten Individuen stellen die sogenannten Hydroa vacciniformis und das Xeroderma pigmentosum dar.

Die erstere bewirkt unter anderem tiefer greifende Nekrotisierungen der Haut, nach welcher ähnliche Narben wie nach Vaccinepusteln zurückbleiben. Die letztere Erkrankung tritt auch familiär, oft schon im ersten Lebensjahr,

durch Einwirkung des Sonnenlichtes auf, und kann allmählich zu sehr schweren Folgezuständen führen.

Diese Beobachtungen ersetzen in gewissem Maße den für die Retina noch ausstehenden Beweis, sie zeigen, daß bei dazu disponierten Individuen eine anhaltende Lichtwirkung einen chronischen Entzündungs- und Degenerationsprozeß hervorrufen kann, welcher der Pigmentdegeneration der Netzhaut ganz analog ist.

4. Die familiäre amaurotische Idiotie, die Tay-Sachssche Erkrankung.

§ 598. Mit obigen Namen wird eine seltene Krankheit der infantilen Lebensperiode bezeichnet, welche sich durch rasch progressiven Verfall der geistigen Fähigkeiten, des Sehvermögens und der Muskelkraft äußert, einen sehr charakteristischen Augenspiegelbefund darbietet, der dem bei Embolie der Zentralarterie auffallend, aber nur äußerlich ähnlich ist, und welche in der Regel nach wenigen Jahren zum Tode führt. Sie tritt öfters, ohne jede nachweisbare Ursache, nach einander bei mehreren Kindern derselben Familie auf, und zwar fast, jedoch nicht ganz ausschließlich, bei der jüdischen Rasse. Sie hat mit Syphilis nichts zu tun. Bakteriologische Untersuchungen ergaben negative Resultate.

Die Annahme, daß sie auf einer Autointoxikation beruhe, ist unbewiesen, es läßt sich nicht einmal über deren mögliche Natur und Herkunft etwas Bestimmtes angeben. Die näher liegende Vermutung, daß sie eine Folge der Inzucht sei, wird nur durch den Umstand etwas zweifelhaft gemacht, daß Blutsverwandtschaft der Eltern, abweichend von der Pigmentdegeneration der Netzhaut, hier keine oder jedenfalls keine erhebliche Rolle zu spielen scheint. Die Augenkrankheit ist von der mit progressiver Idiotie einhergehenden amaurotischen Form der tapeto-retinalen Degeneration des kindlichen Lebensalters (s. §§ 578—586) wesentlich verschieden. Sie beruht auf einer Degeneration der Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht der Retina, die offenbar gleicher Natur ist wie die der idiotischen Zerebralaffektion zu Grunde liegende, allgemein verbreitete Degeneration der Ganglienzellen des Zentralnervensystems, mit sekundärer Atrophie der von denselben ausgehenden Nervenbahnen.

Die Krankheit ist erst seit 1881/84 allmählich bekannt geworden, wo der englische Arzt WAREN TAY Mitteilungen über drei Fälle aus derselben Familie veröffentlichte, denen er später (1892) eine weitere Mitteilung über zwei Kinder einer anderen Familie folgen ließ. Inzwischen waren gleichartige Fälle auch von sonstigen Autoren, GOLDZIEHER, H. MAGNUS, KNAPP (1885), WADSWORTH (1887) und HIRSCHBERG (1888/89) mitgeteilt worden. Den ersten Sektionsbefund mit mikroskopischer Untersuchung der Zentralorgane von dem Falle KNAPPS veröffentlichte B. SACHS (1887); er entdeckte die ausgebreitete Degeneration der Ganglienzellen des Zentralnervensystems; die

Krankheit wird daher oft auch als Tay-Sachssche amaurotische familiäre Idiotie bezeichnet. Sachs faßte den anatomischen Befund anfangs als Folge einer Entwickelungsstörung auf; auch wurde von manchen Autoren die Krankheit zuerst für eine angeborene Anomalie gehalten, bis sich aus weiteren Fällen unzweifelhaft ergab, daß die Kinder fast immer in der ersten Zeit nach der Geburt völlig normal sind und daß erst später eine stetig fortschreitende Degeneration einsetzt.

Die Zahl der beschriebenen Fälle hat sich trotz der Seltenheit der Erkrankung allmählich bedeutend vermehrt. Zusammenstellungen derselben haben u. a. Sachs (1898), Higier (1901) und besonders Falkenheim (1901) geliefert, welcher bereits 64 Fälle aus 40 Familien sammeln konnte, und seitdem sind viele weitere hinzugekommen. In einer Pariser Dissertation von Provotelle (1906) sollen etwa 80 Fälle zusammengestellt sein. Ich habe zweimal zur klinischen Beobachtung Gelegenheit gehabt.

Die erste anatomische Untersuchung des Auges rührt von Tr. Collins (1892) her, bei welcher aber, wie bei einer Anzahl späterer, die Beurteilung durch kadaveröse Veränderungen erschwert ist. Frisch fixiertes Material konnten Holden (1898), Shumway u. Buchanan (1904) und Verhoeff (1909) bearbeiten. Die feinere Anatomie des Zentralnervensystems untersuchten außer Sachs R. Russell (1897), W. Hirsch (1898), Peterson (1898), Frey (1899), Schaffer (1902), Spiller (1905) und Gordon Holmes (1906); die chemischen Veränderungen Mott (1907). Die vorliegenden anatomischen Untersuchungen hat neuerdings Parsons (1908) zusammengestellt.

§ 599. Das Krankheitsbild ist ungemein charakteristisch und stimmt in den einzelnen Fällen auffallend überein. Die Kinder verhalten sich bei der Geburt und in den ersten Wochen oder Monaten vollkommen normal. Nach einigen Monaten oder etwas später, aber in der Regel im Verlauf des ersten Lebensjahres, fällt den Angehörigen auf, daß die Kinder teilnahmlos werden, sich nicht um die Umgebung kümmern und nicht mehr versuchen zu fixieren, sondern die Augen unstet hin und her rollen lassen. Bald macht sich auch eine zunehmende Schwäche der Muskulatur bemerkbar; die Kinder können sich nicht mehr aufsetzen, nicht stehen und den Kopf nicht aufrecht halten; sie machen keine spontanen Bewegungen mehr, und liegen, mit oft kühlen und cyanotischen Extremitäten apathisch und hilflos da. Allmählich kommt es zu einem Lähmungszustand der gesamten Körpermuskulatur und zu völliger Verblödung.

Zuweilen macht das Verhalten der Augen schon nach 2—3 Monaten oder noch etwas früher auf einen Mangel der Sehkraft aufmerksam und gibt zur ophthalmoskopischen Untersuchung Veranlassung, besonders wenn schon ein oder mehrere gleiche Fälle in der Familie vorgekommen sind; andere Male kommt es erst am Ende des ersten oder im Verlauf des zweiten Jahres dazu. Der ophthalmoskopische Befund ist in beiden Fällen im wesentlichen der gleiche. Abgesehen von Nystagmus oder zuweilen

vorkommendem Strabismus zeigen die Augen äußerlich keine Anomalie. Die Pupillen sind von normaler Weite und reagieren in der ersten Zeit noch träge auf Lichtwechsel; erst später fehlt die Pupillarreaktion vollständig, als sicheres Zeichen, daß es zu völliger Erblindung gekommen ist.

Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung pflegt anfangs an den Papillen keine auffallende Anomalie hervorzutreten, auch sind die Netzhautgefäße gut gefüllt und von normalem Verhalten. Nur ausnahmsweise war schon anfangs die Papillengrenze getrübt und die Papille weiß verfärbt.

Im späteren Stadium ist regelmäßig eine ausgesprochene weiße Verfärbung der Papille bei scharfer Begrenzung derselben vorhanden. An der Makula findet sich ein hellweißer Ring getrübter Netzhaut, in dessen Mitte sich die Fovea als dunkelroter, runder Fleck, ganz ähnlich wie bei Embolie der Zentralarterie, sehr scharf abhebt. Der Befund unterscheidet sich aber sofort und sehr wesentlich von dem bei Embolie dadurch, daß die Gefäße ganz normal gefüllt sind. Außer den gröberen Gefäßen sieht man, auf dem weißen Grunde des Trübungsringes, auch die kleinen, nach der Fovea hinziehenden Verzweigungen, in ganz normaler Weise mit Blut gefüllt. Der getrübte Ring pflegt schmaler zu sein als bei Embolie und ist besonders am inneren Rande oft sehr scharf begrenzt; zuweilen zeigt er, bei dunklem Retinalepithel, eine mehr bläulichgraue Färbung, andere Male einen fast metallischen Glanz. Die umgebende Netzhaut pflegt keine merkliche Trübung zu zeigen, und es fehlt auch an sonstigen Veränderungen.

Fig. 194.



Familiäre amaurotische Idiotie nach Falkenheim.

Die Sehnervenatrophie kommt fast immer erst nach dem Auftreten des Trübungsringes zur Entwickelung.

Nur selten ist der Trübungsring, wie in einem Falle von Koller, wenig ausgesprochen, oder wird vermißt. Man darf wohl annehmen, daß er niemals vollkommen und während der ganzen Dauer der Krankheit fehlt; zuweilen ist, besonders in der ersten Zeit, die Untersuchung durch den

Nystagmus sehr erschwert, so daß der mangelnde Nachweis sein Vorhandensein nicht ausschließt.

Der Fall von Koller (1896) war auch dadurch abweichend, daß bei der älteren Schwester der Verlauf sich viel länger als gewöhnlich hinzog und daß das Kind nach Perioden äußerster Schwäche sich immer wieder erholte und zuletzt mit 4 Jahren, im Zustand völliger Idiotie, noch weiter lebte. Nach einer Falkenheim (1901) zugegangenen Mitteilung hat es auch mit 8 Jahren noch gelebt. Bei der ersten Untersuchung, im Alter von 2 Jahren, die sehr schwierig war, wurde kein Trübungsring gefunden; mit 4 Jahren war die Untersuchung leicht, die Papille atrophisch, gelb verfärbt, an der Makula eine schleierartige, milchige Trübung und in deren Mitte ein kirschroter Fleck. Bei der jüngeren Schwester, die im Alter von 2 Monaten untersucht wurde, waren die Papillen scharf begrenzt und gelblich verfärbt, an der Makula ein undeutlicher brauner Fleck, aber nichts von weißer Trübung nachweisbar; vielleicht war diese erst in der Entwickelung begriffen.

Sonst finde ich nur noch in einem Falle von Heveroch (1904), bei dem es sich um zwei Kinder einer christlichen Familie handelte, bei sonst charakteristischem Verhalten, normalen ophthalmoskopischen Befund notiert. Die Mitteilung ist mir nur im Referat zugänglich. Aus diesem läßt sich nicht entnehmen, wie es mit der Pupillenreaktion stand, und ob der ophthalmoskopische Befund auch nach Eintritt vollständiger Amaurose dauernd normal blieb. In diesem, übrigens nicht sehr wahrscheinlichen Falle würde es sich um eine von der Tay-Sachsschen wesentlich verschiedene Augenaffektion gehandelt haben.

Der Trübungsring bleibt in der Regel dauernd fortbestehen. Er kann sich später allmählich verkleinern und eine mehr grauliche Farbe annehmen, verschwindet aber auch gegen Ende des Krankheitsverlaufs in der Regel nicht ganz, was auch als Unterschied von dem Verhalten bei Embolie hervorzuheben ist.

Die Schwäche der Extremitäten steigert sich allmählich zu mehr oder minder vollständiger Diplegie. Die Lähmung ist öfters spastischer Art, zuweilen aber auch schlaff; Krampfanfälle fehlen meistens, wurden aber doch in einer Anzahl von Fällen beobachtet, zuweilen auch nur leicht konvulsivische Bewegungen. Die Reflexe verhalten sich verschieden, sie können normal, behindert oder erhöht sein. Das elektrische Verhalten der Nerven und Muskeln wurde in der Regel normal gefunden; die Sensibilität schien zuweilen herabgesetzt. Die psychische Entwickelung bleibt vollständig aus; eigentümlich ist ein wiederholt beobachtetes unmotiviertes Auflachen. Das Gehör ist gewöhnlich erhalten, öfters kommt Hyperakusis, Zusammenschrecken bei den geringsten Geräuschen vor; doch kann das Gehör auch mangelhaft sein. Zuweilen sind auch Schluckbeschwerden beobachtet. Weiterhin kommt es zu allgemeinem Marasmus und zum Tod.

Eine merkwürdige Komplikation kam in einem Falle von Claiborne (1900) vor mit einem haselnußgroßen Tuberkel der Corpora quadrigemina, dessen erste Erscheinung doppelseitige Oculomotoriuslähmung gewesen war. Die

Zugehörigkeit zur Tay-Sachsschen Erkrankung scheint durch den ophthalmoskopischen Befund gesichert.

Verlauf und Ausgang.

Der Verlauf ist fast immer der oben angegebene stetig progressive, der in etwa 2 Jahren zum Tode führt.

Von den durch Falkenheim zusammengestellten Fällen starben die beiden Geschwister in Higiers Mitteilung in der ersten Hälfte des 3. Jahres, der Fall von Hirschberg mit $3^1/_2$ Jahren; in den übrigen Fällen mit einer Ausnahme, eines Falles von Koller, starben alle Kinder unter 2 Jahren.

Nur in seltenen Fällen kommen Perioden vor, wo sich die Kinder zeitenweise erholen, und wo sich Aussicht auf einen günstigeren Verlauf zu eröffnen scheint; solche relative Besserungen wurden bei demselben Kinde sogar mehrfach beobachtet, waren aber stets nur vorübergehend, und der Ausgang auch hier völlige Blindheit und Idiotie.

Das zuletzt angegebene Verhalten fand sich bei dem schon oben erwähnten älteren Kinde der Familie, über welche Koller berichtet hat, das mit 8 Jahren noch am Leben war.

Anatomische Befunde.

§ 600. Bei der Sektion findet man das makroskopische Aussehen des Gehirns in der Regel gar nicht oder nicht auffallend verändert. Dagegen ist eine ungemein feste, fast knorpelharte Konsistenz desselben charakteristisch, insbesondere der Hirnrinde, des Kleinhirns, zum Teil auch des Rückenmarks; nur manche Teile der weißen Substanz der Zentralorgane zeigen eine graue Verfärbung. Um so höhergradig sind die mikroskopischen Veränderungen, welche in einer ausgebreiteten Degeneration der Ganglienzellen des gesamten Zentralnervensystems bestehen, die mit einer sekundären Atrophie der davon ausgehenden Leitungsbahnen des Gehirns und Rückenmarks kombiniert ist. Unter anderem findet sich eine Degeneration der Fasern des Stabkranzes und der Pyramidenbahnen in ihrem ganzen Verlauf durch Pons, Medulla oblongata und spinalis. Die feste Konsistenz beruht auf einer wohl gleichfalls sekundären Hyperplasie der Glia. Die Veränderungen der Ganglienzellen der Hirnrinde, der großen Ganglien des Gehirns und der grauen Substanz des Rückenmarks sind überall dieselben und sehr weit und gleichmäßig verbreitet; man findet oft kaum eine normale Ganglienzelle.

Die Ganglienzellen sind anfangs bedeutend vergrößert durch Einlagerung einer scharf begrenzten körnigen Masse in das Protoplasma, durch welche der Kern, die Nissl-Schollen und Fibrillen zur Seite gedrängt und die Elemente des Protoplasmas zum Schwund gebracht werden; eine gleiche Einlagerung kommt auch an den Protoplasmafortsätzen vor. Die

Natur der Einlagerung ist noch nicht hinreichend bekannt; doch zeigt das Fehlen einer Schwärzung durch Osmium und die schwache Färbung durch Sudan und Scharlach, daß sie nicht zu den Fetten gehört. Mit Weigerts Markscheidenfärbung färbt sie sich dunkelblau. Später kommt es zu völligem Verlust der Protoplasmastruktur, Vakuolisation, Verlust der Fortsätze und ausgedehntem Untergang der Zellen und Verödung der Hirnrinde. Die Markscheidenfärbung zeigt beträchtlichen Ausfall von Nervenfasern in der letzteren und in den sekundären Leitungsbahnen in Gehirn und Rückenmark. Auch die Marchi-Methode läßt starke Veränderungen der weißen Substanz im Gehirn und Rückenmark erkennen, woraus hervorgeht, daß der Faserausfall nicht ausschließlich auf eine mangelnde Entwickelung von Nervenfasern bezogen werden kann, sondern jedenfalls auch auf einer fortschreitenden Degeneration beruht.

Die Veränderungen der Netzhaut stimmen im wesentlichen mit denen des Zentralnervensystems überein; sie beruhen gleichfalls auf einer hochgradigen und allgemein verbreiteten Degeneration der großen Ganglienzellen und einer sekundären Atrophie der Nervenfasern, die sich auf den Sehnerven fortsetzt. Die Untersuchung der feineren Veränderungen wird hier viel mehr als im Gehirn durch kadaveröse Zerfallserscheinungen erschwert, die schon sehr frühzeitig eintreten und das Resultat vereiteln können, wenn die Netzhaut nicht unmittelbar post mortem in zuverlässiger Weise fixiert wird. Die Veränderungen der Ganglienzellen treten hier nicht in so charakteristischer Weise hervor wie im Gehirn; doch sind die Unterschiede vielleicht nur nebensächlicher Art. Besonders bemerkenswert ist, daß hier nichts von umschriebenen Einlagerungen in die Zellen berichtet wird, und die Veränderung das ganze Protoplasma in mehr gleichmäßiger Weise zu ergreifen scheint. Auch hier fand sich die durchschnittliche Größe der Ganglienzellen vermehrt, ihre Gestalt mehr rundlich, das Aussehen oft wie gequollen und die Fortsätze fehlend. Es sind keine Nissl-Schollen vorhanden; bei entsprechender Färbung sieht man nur ein feines Netzwerk. Auch das Verhalten bei Weigerts Markscheidenfärbung entspricht dem der Gehirnsubstanz; die ganze Zelle erscheint mit groben schwarzen Körnchen gefüllt (Holden).

Andere Zellen erscheinen geschrumpft, zuweilen sind nur noch die Kerne zu erkennen. Überhaupt ist die Zahl der Ganglienzellen, und zuweilen sehr beträchtlich, vermindert; in manchen Fällen fand sich an der Makula nur noch eine Reihe derselben, andere Male war aber deren Abnahme weit geringer.

Diese Veränderungen erstrecken sich auf die ganze Netzhaut, treten aber an der Makula wegen der viel größeren Zahl der hier vorhandenen Ganglienzellen mehr hervor. In Folge derselben nimmt auch die Dicke der

Retina, besonders in der Makulagegend, beträchtlich ab und kann hier (nach Shumway u. Buchanan) auf fast die Hälfte vermindert sein. Auch die Nervenfaserschicht ist erheblich verdünnt.

In Bezug auf etwaige Veränderungen der übrigen Schichten stimmen die Angaben nicht ganz überein. Shumway u. Buchanan fanden auch eine Abnahme der Zahl der äußeren und inneren Körner, sowie unregelmäßige Begrenzung derselben und Kerndegeneration, ferner eine Degeneration der Außenglieder der Stäbchenschicht, welche sie nur zum Teil für kadaverös hielten. Dagegen konnten Holden und Verhoeff nur an der Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht Veränderungen nachweisen, so daß hierüber noch weitere Beobachtungen notwendig sind. Eine Gliosis der Netzhaut konnte Verhoeff nicht nachweisen.

An einem Präparate, welches ich der Güte von Prof. Stock verdanke, fand ich die Retina ziemlich gut fixiert, aber doch eine leichte kadaveröse Plica vorhanden. Die Zapfen waren an der Makula sehr gut erhalten, doch an ihrer Außenfläche eine geringe Menge von Detritus, der wohl von Veränderung ihrer Außenglieder herrührte; die äußere Faserschicht aufgelockert und die Fasern zu Bündeln zusammengedrängt, alles wohl kadaveröse Veränderungen.

Die äußeren Körner erschienen normal. Dagegen war die innere Körnerschicht gelockert, die Kerne sehr ungleich, zum Teil sehr klein, pyknotisch, andere schwach gefärbt oder ganz unregelmäßig.

Die Ganglienzellen zeigten das oben beschriebene Verhalten, waren noch in großer Zahl vorhanden, aber sämtlich nicht normal; das Protoplasma gleichmäßig feinkörnig, ohne Andeutung von Nissl-Schollen, zuweilen vakuolenhaltig oder in beginnendem Schwund; die Kerne gleichfalls oft sehr klein und dunkel.

Der Sehnerv ist vollständig atrophiert und die Atrophie bis auf das Chiasma und die Tractus fortgeschritten.

An den übrigen Teilen des Auges, insbesondere auch an den Blutgefäßen und der Chorioidea, werden keine Veränderungen gefunden.

Über die Ursache der weißen Ringfigur in der Makulagegend sind die Ansichten geteilt. Sie wird von den meisten Beobachtern auf ein Ödem der äußeren Faserschicht zurückgeführt, eine Ansicht, gegen welche aber gewichtige Gründe sprechen, und die auch durch die Beobachtung direkt widerlegt wird, da alle Beobachter, welche sicher gut fixiertes Material untersucht haben, nichts von einem Ödem nachweisen konnten.

In einem von Mohr (1900) untersuchten Falle, in welchem ein Ödem angenommen wurde, war das Auge gleich nach dem Tode enukleiert und in Flemmingsche Lösung gelegt, dann ausgewässert und in steigendem Alkohol gehärtet worden. Die von diesem Auge gegebenen Abbildungen zeigen aber starke kadaveröse Veränderungen der Makulagegend, kadaveröse Faltenbildung, und Abhebung der Netzhaut durch eine Schicht von Detritus der Stäbchenschicht und des Pigmentepithels, deren Dicke die der Netzhaut um das 3—6fache übertrifft und die im Leben sicher nicht vorhanden gewesen sein kann, weil sie ein ganz anderes ophthalmoskopisches Bild hätte liefern müssen. Der Fall hat also

für das Vorhandensein eines Netzhautödems ebenso wenig Beweiskraft, wie die übrigen, in welchen das Auge erst längere Zeit nach dem Tode herausgenommen war. Es ist bekannt, daß an kadaverösen Augen, besonders an der äußeren Faserschicht, eine starke Lockerung der Elemente und Imbibition mit Flüssigkeit vorkommt, welche leicht für ein Ödem gehalten werden kann. Da bekanntlich Lösungen von Osmiumsäure in die Gewebe schwer eindringen, kann die Fixation der Netzhaut vereitelt werden, wenn ein nicht eröffnetes Auge in Flemmingsche Lösung eingelegt wird.

Auch die von manchen Autoren an der Fovea nicht frisch fixierter Augen hier wiederholt gefundene Lochbildung ist wohl nur für das in der älteren Anatomie wohl bekannte, eine Zeit lang für normal gehaltene kadaveröse Foramen retinae Sömmeringii zu halten.

Der Annahme, daß die Trübung von einem Ödem herrühre, widerspricht auch ihre scharfe Begrenzung, ihr umschriebenes Auftreten, ihr langes, unverändertes Fortbestehen und der Mangel einer zu Grunde liegenden venösen Hyperämie. Sie kann nicht, wie auch Falkenheim (1901) und Dupuy-Dutemps (1908) hervorheben, von einer vorübergehenden Veränderung, wie Ödem, herrühren, sondern muß auf einer bleibenden Gewebsveränderung beruhen. Die große Ähnlichkeit mit dem ophthalmoskopischen Bilde der Embolie der Zentralarterie weist unverkennbar darauf hin, daß es sich auch hier um eine Veränderung vorzugsweise an der Makula vorkommender, aber an der Fovea fehlender Gewebselemente, handelt, also der Ganglienzellen, eine Ansicht, für welche sich auch Holden, Shumway und Verhoeff ausgesprochen haben. In der Tat läßt sich der Befund durch die Annahme, daß die Netzhauttrübung auf einer Veränderung der Ganglienzellen beruhe, vollkommen erklären. Wenn die veränderte Zelle ihre normale Transparenz verliert, so muß an der Makula durch die vielfache Übereinanderlagerung der Zellen eine ophthalmoskopisch sichtbare Trübung entstehen, welche in einiger Entfernung allmählich aufhört, wo die Ganglienzellen nur in einfacher Schicht oder vereinzelt liegen, und die auch an der die Ganglienzellen völlig entbehrenden Fovea fehlen muß. Daß der rote Fleck inmitten des weißen Ringes lediglich auf Kontrast beruht und nur der Farbe des normalen Augengrundes entspricht, haben Parsons und Verhoeff direkt bestätigt, indem sie fanden, daß der rote Fleck am Präparat verschwindet, wenn man zwischen die Aderhaut und Netzhaut ein Stückchen weißes Papier vorschiebt. Der weiße Ring ist auch nach Formolhärtung makroskopisch noch zu beobachten (Holden). Es fehlt aber noch an dem direkten Beweis; wenigstens habe ich keine Angabe über das Aussehen der Ganglienzellen an der völlig frisch untersuchten Netzhaut gefunden.

Eine fettige Degeneration der Ganglienzellen würde die Trübung wohl erklären; sie wurde aber, entsprechend dem oben berichteten Verhalten der Ganglienzellen des Zentralnervensystens, auch an der Retina, von

Verhoeff, durch das Ausbleiben einer Schwärzung bei der Marchischen Methode ausgeschlossen. Die dunkle Färbung der körnigen Substanz bei Weigerts Markscheidenfärbung läßt eine myelinartige Natur derselben vermuten, die sehr wohl zur Entstehung einer ophthalmoskopisch sichtbaren Trübung Anlaß geben könnte.

Von Seiten der übrigen Organe haben die Sektionsbefunde nichts Aufklärendes ergeben. Die Thyreoidea wurde wohl entwickelt, die Thymus klein gefunden (Spiller).

Ätiologische Verhältnisse.

§ 601. Die Ursachen sind noch vollkommen dunkel, doch scheint sicher, daß weder Syphilis, noch Tuberkulose, noch Alkoholismus der Eltern im Spiele ist.

Die Krankheit kommt, wie schon eingangs erwähnt, fast ausschließlich bei der jüdischen Bevölkerung vor, und zwar besonders häufig bei den in Rußland und Polen ansässigen oder von dort her stammenden und nach anderen Ländern, besonders auch nach Nordamerika, ausgewanderten Juden, vereinzelt aber auch bei den in anderen Ländern Europas, und darunter auch in Deutschland, einheimischen. Unter 64 von Falkenheim zusammengestellten Fällen der Literatur stammten 30 aus Amerika, 11 aus England und 23 aus dem europäischen Kontinent. Das größte Kontingent liefern die in dürftigen Verhältnissen lebenden, schlecht genährten, hart arbeitenden Familien, doch sind auch die wohlhabenden Klassen nicht ausgenommen. Auch unter den Juden ist die Krankheit nicht häufig; nach Higier (1901) gehört sie in Warschau, wo die Juden etwa $^1/_6$ der Bevölkerung ausmachen, zu den Seltenheiten. Bei Nichtjuden ist sie jedenfalls äußerst selten, jedoch in einzelnen Fällen mit Sicherheit beobachtet.

Die vorliegenden Angaben über Vorkommen bei Nichtjuden sind zum Teil zu kurz und die Erscheinungen nicht vollkommen übereinstimmend, so daß man im Zweifel bleibt, ob der Fall hierher oder zu einer der anderen mit Idiotie verbundenen Formen von infantiler oder juveniler Amaurose (s. §§ 578—586 und 590) zu rechnen ist, so u. a. in den oben erwähnten Fällen von Heveroch. In einigen, in der ersten Zeit veröffentlichten Fällen hat sich nachträglich nicht mehr feststellen lassen, ob es sich ebenfalls um Juden handelte oder nicht. Heubner und de Bruin haben (1900) in einer Diskussion bei der Aachener Naturforscherversammlung kurz angegeben, je einen Fall bei einem christlichen Kind gesehen zu haben. Der Fall von de Bruin ist jedenfalls der gleiche, den er auch sonst veröffentlicht hat, bei dem der ophthalmoskopische Befund abweichend war und bei dem der Autor später, wie Falkenheim mitteilt, auf Grund des Sektionsbefundes von der Diagnose Abstand nahm.

Dagegen hat es sich, nach darüber angestellten Ermittelungen von Falkenheim, in dem Falle von H. Magnus (1885) und in zwei Fällen von Claiborne und von Pooley (1900) sicher um nicht-jüdische Familien gehandelt.

Es ist bekannt, daß die jüdische Bevölkerung auch für manche andere Krankheiten eine besondere Disposition zeigt; es sei hier, von Augenkrankheiten, nur auf die Häufigkeit des Glaukoms bei Juden hingewiesen.

Daß eine familiäre Disposition eine wesentliche Rolle spielt, geht aus dem häufigen Ergriffenwerden mehrerer Kinder derselben Familie hervor. In Falkenheims Statistik kommt eine Familie mit 5 Fällen vor (mitgeteilt von Kingdon 1897 und Falkenheim 1901), 2 Familien mit je 4, 4 Familien mit je 3, 6 Familien mit je 2 Fällen; in den übrigen 27 Familien war nur je ein Kind ergriffen. Die Reihenfolge der Erkrankungen in einer Familie ist sehr unregelmäßig und oft unterbrochen. In manchen Familien sind daneben auch Aborte und habituelle Kindersterblichkeit ohne charakteristische Erscheinungen verzeichnet.

Von direkter Erblichkeit kann natürlich bei dem regelmäßig letalen Ausgang nicht die Rede sein. Erblichkeit in kollateraler Linie scheint sehr selten, kommt aber unzweifelhaft vor. Unter den von Falkenheim beobachteten Fällen befanden sich vier Familien von gemeinschaftlicher Abstammung, die zusammen eine größere Familie bildeten. Die Krankheit kam in derselben in drei Generationen vor. Die Zahl der befallenen Mitglieder der Einzelfamilien betrug 2mal je ein Kind, 1mal zwei und 1mal 4 Kinder.

Außerdem wurde in einem Falle Schapringers (1902) berichtet, daß 5 Kinder eines Großoheims vor dem 2. Lebensjahre unter denselben Erscheinungen gestorben waren.

Daß Konsanguinität der Eltern dabei häufiger vorkommt, scheint sehr zweifelhaft. Von manchen Autoren wird ihr jeder Einfluß abgesprochen, doch läßt sich dies nicht sicher kontrollieren, weil es oft an direkten Angaben darüber fehlt. Ich fand ihr Vorkommen nur zweimal verzeichnet (W. Tay 1892, und Falkenheim 1901 in der ersten, von beiden Seiten her bezüglich des Nervensystems erblich belasteten Familie). Bei häufigerem Vorkommen würden sich wohl zahlreichere Angaben darüber finden; eine genauere Statistik darüber, im Vergleich mit der Häufigkeit der Verwandtenehe bei Juden im allgemeinen, ist jedenfalls noch erforderlich.

Eine Bevorzugung eines der beiden Geschlechter ist nicht anzunehmen. Falkenheim fand unter 47 Fällen, in welchen das Geschlecht angegeben war, 24 Knaben und 23 Mädchen ergriffen.

Die Krankheit ist bisher nur in frühester Kindheit beobachtet, aber, wie es scheint, niemals unmittelbar nach der Geburt. Ich habe wenigstens keine Mitteilung über einen sicher angeborenen Fall gefunden. Als früheste Zeit des Auftretens fand ich, in einem Falle von W. Tay, 2—3 Wochen nach der Geburt angegeben.

Da auch die Möglichkeit einer intestinalen Autointoxikation in Betracht gezogen wurde, ist von Bedeutung, daß die Krankheit ebenso

wohl bei Ernährung mit Muttermilch, als bei anderer Ernährungsweise vorkommt.

Vorausgegangene Krankheiten der Kinder, u. a. fieberhafter Art, werden zu selten berichtet, als daß sie von erheblicher Bedeutung sein könnten, doch sei erwähnt, daß zweimal das Vorhergehen von Mittelohrkatarrh bzw. von Otorrhöe notiert ist (Schapringer, Schuster).

Auffassung des Krankheitsprozesses und differentielle Diagnose.

§ 602. Aus obiger Darstellung geht hervor, daß es sich um eine klinisch und pathologisch-anatomisch sehr wohl charakterisierte Erkrankung der Netzhaut handelt, welche auch ohne Kombination mit einer gleichartigen Erkrankung des Zentralnervensystems sich als eigenartige Krankheitsform darstellen würde, aber bisher für sich allein noch nicht beobachtet ist. Der zu Grunde liegende Prozeß besteht in einer progressiven Degeneration der inneren oder Gehirnschichten der Netzhaut, bei welcher, wenigstens in der Regel, die äußeren, musivischen Schichten normal erhalten bleiben und bei der jedenfalls die Erblindung von der Degeneration der ersteren abhängt. Ob bei längerem Erhaltenbleiben des Lebens die Degeneration auch die musivischen Schichten ergreifen würde, wie von manchen Seiten vermutet worden ist, steht noch dahin, und ist bisher noch in keinem Falle direkt beobachtet.

Durch diese Lokalisation unterscheidet sich der Prozeß prinzipiell von einer anderen Art von progressiver Degeneration der Netzhaut, welche gerade im Gegenteil in den äußeren Schichten, dem Tapetum und Neuroepithel, beginnt, aber allmählich auch die übrigen Schichten hereinzuziehen pflegt, die gewöhnlich kurz als Pigmentdegeneration bezeichnet wird, und für welche oben, um auch die ohne Netzhautpigmentierung einhergehenden Fälle einzubegreifen, die Bezeichnung tapeto-retinale Degeneration vorgeschlagen wurde. Man könnte auch die Bezeichnung ektoretinale Degeneration oder Degeneratio retinae externa wählen, wobei aber die sehr wesentliche Beteiligung des Pigmentepithels unberücksichtigt bliebe, und die auch dahin mißverstanden werden könnte, als ob es sich nur um eine Degeneration der äußeren Schichten handelte.

Dagegen würde die Bezeichnung endoretinale Degeneration oder Degeneratio retinae interna für die hier besprochene Krankheit vollkommen passend sein, weil der Prozeß auf die inneren Schichten beschränkt bleibt.

Es ist notwendig, diesen Unterschied hier scharf hervorzuheben, weil, wie oben besprochen wurde, auch Fälle von familiärer Demenz in Folge von progressiver Gehirndegeneration in Verbindung mit tapeto-retinaler

Degeneration, und wie es scheint, auch mit primärer Sehnervenatrophie, vorkommen, welche von der hier besprochenen Form zu unterscheiden sind[1]. Meist ergeben sich zwischen diesen Gruppen gewisse Differenzen schon aus der Art des Auftretens, dem Lebensalter, in welchem der Prozeß beginnt, und dem Grad und der Art der zerebrospinalen Erkrankung; um welche Form der Augenerkrankung es sich handelt, läßt sich aber natürlich nur auf Grund des klinischen und pathologisch-anatomischen Verhaltens der Augen feststellen; in einzelnen Fällen kann allerdings die Auffassung schwierig sein und auch zweifelhaft bleiben.

Für die ophthalmologische Betrachtung empfiehlt es sich nicht, wie dies von manchen Seiten versucht worden ist, den Begriff der familiären amaurotischen Idiotie weiter auszudehnen und Fälle mit völlig abweichender Netzhaut-Sehnervenerkrankung als Unterarten oder abweichende Typen derselben zu subsumieren. Es geht dies schon daraus hervor, daß ganz dieselben familiär auftretenden tapeto-retinalen Degenerationsprozesse und Sehnervenaffektionen auch ohne Kombination mit einer zerebralen Degeneration vorkommen. Wenn man die letztere vom Standpunkte des Neurologen aus bearbeitet, wird man alle diejenigen Fälle zusammenfassen, bei welchen dem Verfall der zerebralen Funktionen ein gleichartiger oder mehrere verwandte Degenerationsprozesse zu Grunde liegen, und die dabei vorkommenden verschiedenen Arten von Degeneration des nervösen Sehapparates werden bei der Einteilung nur in zweiter Linie, mehr als Komplikation, in Betracht kommen. Vom Standpunkt der Ophthalmologie hat man aber der Einteilung zunächst die Form der Degeneration des Sehorgans zu Grunde zu legen, und die dabei vorkommende Zerebralaffektion als Komplikation aufzufassen, welche vorhanden sein, aber auch fehlen kann.

Die verschiedenen, besonders in neuerer Zeit mitgeteilten Fälle abweichender Arten von familiär auftretender Amblyopie und Amaurose bei progressiver Verblödung lassen sich, wie oben gezeigt wurde, größtenteils der tapeto-retinalen Degeneration einreihen. Die weit überwiegende Mehrzahl ist wohl nicht-syphilitischen Ursprungs, nur in wenigen war Syphilis wahrscheinlich oder möglich, ohne daß sie sich aber durch wesentliche Merkmale von der anderen unterscheiden ließen. Außerdem ist eine kleine Zahl wohl als primäre Sehnervenerkrankung aufzufassen.

In allen diesen Fällen scheint auch die Demenz auf einer progressiven Degeneration des Nervengewebes zu beruhen, welche mit der bei der Tay-Sachsschen Erkrankung jedenfalls verwandt, vielleicht ihrem Wesen nach identisch ist, aber ihrem Grade und ihrer Ausbreitung nach sich verschieden verhalten kann.

---

1) Es sei bemerkt, daß in dem Literaturverzeichnis am Schluß dieses Abschnittes auch die Mitteilungen über derartige Fälle aufgenommen sind.

In klinischer Hinsicht schienen sich anfangs zwischen den beiderlei Erkrankungen durchgreifende Unterschiede herauszustellen. Spielmeyer hob für die von ihm und Stock beschriebenen Fälle das Auftreten in einem etwas späteren Lebensalter, den langsameren Verlauf und das Ausbleiben von allgemeiner Körperlähmung, Marasmus und tödlichem Ausgang durch den Prozeß selbst, hervor. Es kommen aber, wie besonders Vogt gezeigt hat, andere Fälle gleichfalls von juvenilem Auftreten vor, in welchen der Prozeß mit Lähmungserscheinungen einhergeht und welche in dieser Hinsicht einen Übergang zur Tay-Sachsschen Affektion darstellen. Auch die Zeit des Eintritts der Erkrankung gibt keinen durchgreifenden Unterschied ab, da dieselbe auch in einzelnen Fällen von familiärer Demenz mit tapeto-retinaler Degeneration schon in der infantilen Periode beginnt (Mülberger).

Dagegen bleibt, abgesehen von der grundverschiedenen Erkrankung des Sehorgans, noch das fast ausschließliche Befallenwerden der jüdischen Rasse bei der Tay-Sachsschen Krankheit als durchgreifender Unterschied bestehen.

Wie weit der zerebrospinale Prozeß in diesen Fällen gleichartig ist, läßt sich natürlich nur durch pathologisch-anatomische Untersuchungen entscheiden; dieselben liegen aber noch nicht in hinreichender Zahl vor, um ein sicheres Urteil zu ermöglichen. Aus den eingehenden Untersuchungen Spielmeyers in seinen drei Fällen (aus einer Familie) geht hervor, daß zwischen den hier vorkommenden Veränderungen und denen der Tay-Sachsschen Erkrankung jedenfalls eine weitgehende Übereinstimmung, namentlich in Bezug auf die Form der Degeneration der Ganglienzellen, die diffuse Verbreitung des Prozesses und auf das Fehlen von entzündlichen und Gefäßveränderungen besteht. Als Unterschied wird von Spielmeyer ein Pigmentgehalt der in den Ganglienzellen auftretenden Substanz angeführt, besonders aber hervorgehoben, daß der Prozeß in der Regel nicht bis zum völligen Untergang der Zellen weiter ging, so daß der Schichtenbau der Hirnrinde im wesentlichen erhalten blieb, und es nicht zu Verödung derselben kam, womit auch das Ausbleiben ausgedehnterer Atrophie der Markfasern und ausgesprochenerer Gliawucherung zusammenhängt.

Diese Unterschiede, von denen wohl auch die Abweichungen des klinischen Verhaltens abhängen, brauchen aber nicht als prinzipielle angesehen zu werden, sondern beruhen vielleicht nur auf ungleicher Intensität und Extensität des Prozesses.

§ 603. Das Krankheitsbild der familiären amaurotischen Idiotie, wie es oben geschildert wurde, ist ein ungemein charakteristisches, so daß es von anderen mit Verblödung einhergehenden schweren Degenerationsprozessen, insbesondere der Amaurose durch tapeto-retinale Degeneration, in der

Regel leicht zu unterscheiden ist. Besonders hervorzuheben ist der weiße Ring an der Makula, welcher bei der letzteren fehlt, während statt dessen feine Veränderungen des Pigmentepithels vorkommen, aus welchen sich allmählich das Bild der tapeto-retinalen Degeneration heraus entwickelt. Das ophthalmoskopische Bild der Sehnervenatrophie kann auch bei dieser Affektion später hinzutreten und ist nicht von besonderem diagnostischem Wert. Sehr wichtig für die Diagnose der Tay-Sachsschen Erkrankung ist dagegen das Auftreten bei der jüdischen Rasse. Doch kommen, worauf wir schon § 584 hingewiesen haben, auch Fälle vor, in welchen die Diagnose unsicher ist, teils wegen erheblicher Schwierigkeit der Untersuchung, teils weil das Krankheitsbild weniger typisch ist.

Außer den soeben erwähnten kommt aber noch eine andere Reihe von Fällen vor, in welchen, gleichfalls bei nicht-jüdischen Familien, die gleiche Zerebrospinaldegeneration, oder auch nur spastische Paraplegie, in Verbindung mit progressiver Amaurose auftritt, aber ohne nachweisbare Makulaveränderungen, nur mit dem ophthalmoskopischen Befunde der Sehnervenatrophie. Dieses Krankheitsbild tritt meistens in einem etwas späteren Lebensalter, vom 4.—5., oder vom 7.—12. Jahre an auf.

Fälle dieser Art haben Higier (1896/97), Freud (1903) und H. Vogt (1905, 1. Familie) mitgeteilt. Auch in einem Falle von H. T. Patrick (1900), wo die Krankheit schon vor dem Ende des 2. Lebensjahres begann, ist außer Idiotie nur Sehnervenatrophie notiert. Im 1. Falle von Lukacs und Markbreiter (1906), wo die Krankheit bereits im 1. Lebensjahr auftrat, wird Sehnervenatrophie als Ausgang von Papilloretinitis angegeben, so daß dahinsteht, ob der Prozeß vom Sehnerven oder der Netzhaut ausging.

Ich selbst habe einen wohl hierher gehörigen Fall bei einem 7jährigen Mädchen mit Idiotie und Schwachsichtigkeit untersucht. In Bezug auf das Sehvermögen war nur zu ermitteln, daß das Kind die Zahl der vorgehaltenen Finger nachzeigen konnte. Ophthalmoskopisch erschienen die Papillen temporal etwas blaß, sonst waren keine Veränderungen nachweisbar.

In Bezug auf die Auffassung dieser Fälle ist aber noch Reserve nötig, bis das Fehlen von tapeto-retinalen Veränderungen durch die histologische Untersuchung bestätigt ist, da in manchen sicher zur tapeto-retinalen Degeneration gehörigen Fällen ophthalmoskopische Veränderungen lange Zeit so gut wie fehlen können.

Es ist möglich, daß zwischen dieser Krankheitsform und der Tay-Sachsschen Übergänge vorkommen, durch Fälle bei jüdischen Familien, in welchen alle Erscheinungen der letzteren mit Ausnahme der Makulaveränderung vorhanden sind.

Kuh (1900) berichtet einen solchen Fall, wo die Krankheit im 5. Lebensmonat begann. Das Kind lernte nicht stehen und gehen, und das Sehvermögen verschlechterte sich durch Sehnervenatrophie. Es erreichte ein Alter von 13 Jahren und starb nach Zunahme der Parese unter starker Abmagerung.

Prognose und Behandlung.

Leider ist die Prognose absolut ungünstig und in der Regel letal zu stellen, da von keiner Behandlung bisher noch ein Erfolg beobachtet worden ist.

Literatur zu §§ 598—603.

1881. Tay, W., Symmetr. changes in the region of the yellow spot in each eye of an infant. Ophth. Soc. Tr. I. p. 55. Pl. III.

1884. Derselbe, Symmetr. disease in the region of the yellow spot. Brit. med. Journ. I. p. 108.

Derselbe, A third instance in the same family of symmetrical changes in the region of the yellow spot in each eye of an infant, closely resembling those of embolism. Ophth. Soc. Tr. IV. p. 158.

1885. Goldzieher, Ein eigentümlicher Spiegelbefund bei einem Kinde. Zentralbl. für prakt. Augenheilk. IX. S. 219.

Magnus, H., Eigentümliche kongenitale Bildung der Macula lutea auf beiden Augen. Zehenders M.-Bl. XXIII. S. 42.

Knapp, H., Über angeborene, hofartige, weißgraue Trübung um die Netzhautgrube. Ber. über die XVII. Vers. der Ophth. Ges. S. 222.

1887. Derselbe, Amer. Ophth. Soc. Tr. IV. p. 574.

Sachs, B., Journ. of nerv. and mental diseases. New York. (Sekt.-Ber. des Falles von Knapp.)

Wadsworth, A case of congenital zonular grayish white opacity around the fovea. Ibid. IV. p. 572.

1888. Hirschberg, Der graublaue Hof um den gelben Fleck. Zentralbl. für prakt. Augenheilk. Jan.-Hft. S. 14.

1889. Derselbe, Der graublaue Hof um die Netzhautgrube. Ibid. Juli-Hft. S. 201.

1892. Tay, W., A fourth instance of symmetrical changes in the yellow spot region of an infant, closely resembling those of embolism. Ophth. Soc. Tr. XII. p. 125.

Kingdon, E. C., Rare fatal disease of infancy, with symmetrical changes at the macula. (Sektion und anat. Unters. der Augen von Tr. Collins.) Ophth. Soc. Tr. XII. p. 126. Ophth. Rev. p. 184.

1894. Carter, C. B., A case of rare and fatal disease of infancy with symmetrical changes in the yellow spot. Arch. of Ophth. XXIII. p. 126.

Kingdon, E. C., Symmetrical changes at the macula lutea in an infant. Ophth. Soc. Tr. XIV. p. 129.

1896. Koller, K., Rare and fatal disease of infancy. Amer. Ophth. Soc. Tr. 32. ann. meet. p. 661.

Higier, Über die seltenen Formen der hereditären und familiären Hirn- und Rückenmarkserkrankungen. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. IX. S. 1.

1897. Derselbe, Zur Klinik der familiären Opticusaffektionen. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. X. S. 489—505.

Kingdon, E. C. and Russell, Infantile cerebral degeneration, with symmetrical changes at the macula. Med.-chir. Tr. LXXX. und Ophth. Rev. XVI. p. 383.

1898. Sachs, B., Die amaurotische familiäre Idiotie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 3. 20. Jan.

Hirsch, W., The pathol. anatomy of a fatal disease of infancy with symmetrical changes in the region of the yellow spot. Journ. of nerv. and ment. diseas. XXV. Nr. 7.

1898. Holden, W. A., Pathol. Report on the eyes of Dr. Hirsch's patient with amaurotic family idiocy. Ibid. XXV. p. 550.
Peterson, Fred., A case of amaurotic family idiocy with autopsy. Ibid. XXV. No. 7. p. 529.
1899. Frey, Demonstration von Präparaten von einem Fall von amaurotischer familiärer Idiotie. Med. Ges. in Budapest. Ann. d'Ocul. CXXII. p. 376.
1900. Falkenheim, Über familiäre amaurotische Idiotie. Münchener med. Wochenschrift S. 1473.
Claiborne, Infantile amaurotic family idiocy etc. Pediatrics X. Nr. 1. (Zit. nach Falkenheim 1901.)
Mohr, Die Sachssche amaurotische familiäre Idiotie. Arch. für Augenheilk. XLI. S. 285.
Jacobi, Ein Fall von amaurotischer Familienidiotie. New York. med. Wochenschrift Nr. 11. S. 621.
Kuh, A case of amaurotic family idiocy. Journ. of nerv. and ment. diseas. May.
Patrick, H. T., A case of amaurotic family idiocy. Ibid. May.
1901. Higier, Weiteres zur Klinik der Tay-Sachsschen familiären paralytisch-amaurotischen Idiotie. Neurol. Zentralbl. XX. Nr. 18.
Falkenheim, Über familiäre amaurotische Idiotie. Jahrb. für Kinderheilk. 3. F. IV, 2. S. 125.
Frey, E., Patho-histol. Untersuchung des Zentralnervensystems in einem Falle von Sachsscher famil. amaur. Idiotie. Neurol. Zentralbl. XX. Nr. 18. S. 836.
1902. Schaffer, K., Über einen Fall von Tay-Sachsscher amaur. Idiotie mit Befund. Wiener klin. Rundschau. Nr. 16.
Schapringer, Ein Fall von amaur. famil. Idiotie. Deutsche med. Ges. der Stadt New York. 6. Jan. Michels J.-B. S. 302.
1903. Gessner, Zur Kasuistik der famil. amaur. Idiotie. Münchener med. Wochenschrift S. 295.
Hymanson, Case of amaurotic family idiocy. New York med. Record. 12. July.
Sachs, B., Ein weiterer Beitrag zur amaurotischen famil. Idiotie, einer Erkrankung hauptsächlich der grauen Substanz des Zentralnervensystems. Deutsche med. Wochenschr. XXIX. Nr. 28. 9. July.
Derselbe, On amaurotic family idiocy. Journ. of nerv. and ment. diseas. Jan.
Mülberger, Die familiäre amaurotische Idiotie und ihre Diagnose. Münchener med. Wochenschr. S. 1968.
Duane, Aplasia of the papilla and retinal vessels with a peculiar anomaly at the macula in eyes otherwise normal. Arch. of Ophth. XXXII. No. 4.
Batten, F. E., Cerebral degeneration with symmetrical changes in the maculae in two members of a family. Ophth. Soc. Tr. XXIII. p. 386. Taf. XV, Fig. 2. Ophth. Rev. p. 58.
Freud, Zur Kenntnis der zerebralen Diplegien des Kindesalters. Leipzig und Wien.
Schütz, Mikr. Befunde bei einem Falle von amaurotischer famil. Idiotie. Münchener med. Wochenschr. S. 1657.
1904. Cotton, Amaurotic family idiocy. Arch. of Pediatrics. Jan. Michels J.-B.
Mayou, M. S., Cerebral degeneration, with symmetrical changes in the maculae, in 3 members of a family. Ophth. Soc. Tr. XXIV. p. 142.
Hirschberg, Ein Fall von Sehstörung bei Idiotie. Zentralbl. für prakt. Augenheilk. XXVIII. S. 12.
Heveroch, Zwei Fälle von familiärer amaurotischer Idiotie mit einem Sektionsbefund. Casopis cesléк. Ref. Michels J.-B. S. 452.

1904. Stephenson, Mitteilung in der Diskussion. Ophth. Soc. Tr. XXIV. p. 144.
Sterling, Ein Fall von Idiotismus famil. amaurot. (Poln.). Michels J.-B. S. 452.
1904/05. Shumway and Buchanan, Histol. examination of the eyes in a case of amaurotic family idiocy. Ophth. Record 1904. p. 284. Amer. Journ. of med. Sc. CXXIX. p. 35 (1905).
1905. McKee, J. H., A case of amaurotic family Idiocy. Amer. Journ. of med. Sc. CXXIX. p. 22.
Buchanan, Mary, Ocular manifestations in amaurotic family idiocy. Ibid. CXXIX. p. 31.
Spiller, W. G., A pathol. study of amaurotic family idiocy. Ibid. CXXIX. p. 40.
Eliasberg, Ein Fall von Tay-Sachsscher amaurotischer familiärer Idiotie. Zeitschr. für Augenheilk. XIII. S. 553.
Schaffer, Zur Pathogenese der Tay-Sachsschen amaurotischen Idiotie. Neurol. Zentralblatt Nr. 9 und 10.
Spielmeyer, Über familiäre amaurotische Idiotie. Berliner klin. Wochenschrift Nr. 34 und Zentralbl. für prakt. Augenheilk. XXIX. S. 473.
Vogt, H., Über familiäre amaurotische Idiotie und verwandte Krankheitsbilder. Monatsschr. für Psych. und Neurol. XVIII. S. 161. (Mit Literaturverzeichnis.)
Poynton, F. J. and Parsons, J. H., Amaurotic family idiocy. Ophth. Soc. Tr. XXV. p. 312.
1906. Derselbe, The back of an eye, amaurotic family idiocy. Ibid. XXVI. p. 77.
Frank, M., A case of amaurotic family idiocy, with an appendix of reported cases. Annals of Ophth. XV. No. 1.
Lukacs und Markbreiter, Fälle von Amaurosis idiotica. Pester med. chir. Presse Nr. 27.
Provotelle, De l'idiotie amaurotique familiale (maladie de Tay-Sachs), étude monographique. Thèse de Paris.
Spielmeyer, Über eine besondere Form von familiärer amaurotischer Idiotie. Neurol. Zentralbl. Nr. 2.
Stock, Über eine besondere Form der famil. amaurot. Idiotie. Ber. über die 33. Vers. der Ophth. Ges. S. 48.
Steindorff, Krankenvorstellung. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. XLIV, II. S. 553.
1907. Buchanan, Mary, A case of amaurotic family idiocy. Ann. of Ophth. XVI. p. 249.
1908. Nettleship, Some cases possibly allied to Tay's infantile retinitis (amaurotic family idiocy). Ophth. Soc. Tr. XXVIII. p. 76.
Dupuy-Dutemps, Lésions ophtalm. dans un cas d'idiotie amaurotique familiale. Ann. d'Ocul. CXXXIX. p. 84.
Parsons, J. H., Pathol. of the eye. IV. p. 1365. (Enth. auch die Literatur über die zerebr. Veränderungen.)
Spielmeyer, Klin. und anat. Untersuchungen über eine besondere Form von familiärer amaurot. Idiotie. Nissls histol. und histopath. Arbeiten über die Großhirnrinde. II. S. 192. (Mit Literaturverzeichnis der einschlägigen Arbeiten.)
Stock, Über eine bis jetzt noch nicht beschriebene Form der familiär auftretenden Netzhautdegeneration bei gleichzeitiger Verblödung usw. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. XLVI, I. S. 225.
1909. Ichikawa, Über eine der amaurotischen familiären Idiotie verwandte Krankheit mit histol. Beschreibung usw. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. XLVII, I. S. 73.
Stock, Bemerkung zu der Arbeit von Ichikawa usw. Ibid. S. 83.

Ichikawa, Zu dem Aufsatze Stocks »Bemerkungen über famil. amaurot. Idiotie«. Ibid. S. 432.
Schuster, P., Über die familiäre amaurot. Idiotie mit anat. Befund eines Falles vom Typus Tay-Sachs. Arch. für Augenheilk. LXIV, I. S. 1.
Verhoeff, F. W., Amaurotic family idiocy. Histol. examination of a case in which the eyes were removed immediately after death. Arch. für Augenheilk. LXV. S. 106.
1910. Kuffler, Beitrag zur Kenntnis vom juvenilen (Vogtschen) Typus der amaurotischen Idiotie. Deutschmanns Beiträge. Hft. 75. S. 18.
1913. Harbitz, Familiäre amaurotische Idiotie. Arch. für Augenheilk. LXXIII. S. 140. (Die Augenaffektion scheint nach den sehr kurzen Angaben nicht zur Tay-Sachsschen Erkrankung, sondern zur tapeto-retinalen Degeneration zu gehören.)

---

5. Die Retinitis circinata, Degeneratio circinata retinae.

Vorbemerkungen und Definition.

§ 604. Die von Fuchs vor etwa 20 Jahren unter dem Namen der Retinitis circinata beschriebene seltene Netzhauterkrankung war zwar schon vor ihm beobachtet und beschrieben worden, aber erst Fuchs hat in seiner genauen und vollkommen zutreffenden Schilderung alle ihre Merkmale bestimmt und richtig hervorgehoben, so daß sie alsbald als eigene Krankheitsform allgemein anerkannt wurde.

Goldzieher hatte 1887 unter dem Namen Hutchinsonsche Veränderung des Augengrundes eine Krankheitsform beschrieben, für welche sich später gezeigt hat, daß sie mit der Retinitis circinata von Fuchs identisch ist.

Fuchs hat das anfangs bezweifelt, obwohl die beiderseitigen Angaben über den ophthalmoskopischen Befund sonst übereinstimmten, weil Goldzieher die Fovea centralis als intakt bezeichnet und die sehr wesentliche Veränderung des Netzhautzentrums, den sog. Makulafleck, unerwähnt gelassen hatte. Dieser Widerspruch ist wohl dadurch entstanden, daß die Veränderungen der Makula, trotz beträchtlicher Sehstörung, im Anfang zuweilen nur wenig hervortreten. Sie scheinen aber regelmäßig vorzukommen; auch in einem Falle von Fuchs (s. unten Fig. 195), wo sie in der Abbildung kaum sichtbar sind, waren sie vorhanden und sind in der Beschreibung erwähnt. Goldzieher hat sich übrigens selbst, nach Einsicht der Fuchsschen Abbildungen, mit Bestimmtheit für die Gleichartigkeit der beiderseitigen Fälle ausgesprochen.

Dagegen ist die »Hutchinsonsche Erkrankung« von der Retinitis circinata verschieden. Es handelt sich um den von Hutchinson und Tay (1876) als »symmetrische zentrale Chorio-Retinalaffektion bei senilen Personen« beschriebenen Befund, von welchem oben (§ 588) gezeigt wurde, daß die dabei vorkommenden hellen Fleckchen durch Drusen

der Glaslamelle bedingt sind, was auch von den genannten Autoren schon vermutet worden war. Später wurde dieser Befund von englischen Autoren in der Regel als TAYsche Chorioiditis oder als Chorioiditis guttata bezeichnet. Daß es sich um die gleiche Affektion handelte, welche man jetzt allgemein auf Drusen der Glaslamelle bezieht, geht auch aus einer Mitteilung von NETTLESHIP (1886) hervor, welcher früher Gelegenheit zu eigener Untersuchung der Fälle gehabt hatte, welche der Arbeit von HUTCHINSON und TAY zu Grunde lagen.

GOLDZIEHER hat später seine Ansicht von der Identität der HUTCHINSONschen Erkrankung und der Retinitis circinata zu verteidigen gesucht; auch ich bin aber, bei sorgfältiger Durchsicht der vorliegenden Mitteilungen HUTCHINSONS über die ophthalmoskopischen Befunde, zu der Überzeugung gekommen, daß diese Fälle durchaus nicht zur Retinitis circinata gerechnet werden können.

Dagegen ist als Retinitis circinata ein gleichfalls schon von FUCHS mitgeteilter Fall von DE WECKER und MASSELON (1891) bei einem 62jährigen Mann aufzufassen, während die Zugehörigkeit eines weiteren Falles dieser Autoren wegen gewisser Abweichungen des ophthalmoskopischen Befundes nicht ganz sicher erscheint. DE WECKER bezog die weißen Herde, analog denen der nephritischen Retinitis, auf Fettdegeneration, die er als Folgezustand einer hämorrhagischen Retinitis ansah; später schlug er für die Erkrankung, da die fettige Degeneration nicht erwiesen war, die Bezeichnung weiße Degeneration vor.

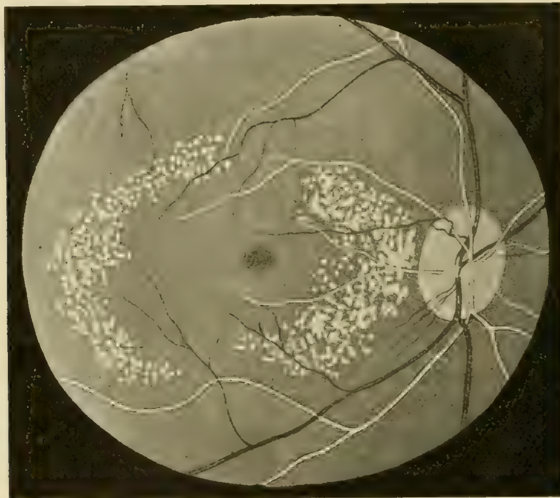
Die Darstellung von FUCHS gründet sich, bei dem damals noch völligen Mangel anatomischer Befunde, ausschließlich auf die klinische Beobachtung. Zum Unterschied von den früheren Beschreibungen scheint sie eine tiefere Einsicht in das Wesen der Erkrankung anzubahnen durch die scharfe Trennung zwischen der Affektion des Netzhautzentrums, des sog. Makulaflecks, von der sie umgebenden kranzförmigen Zone weißer Degenerationsherde, dem sog. Fleckengürtel, die, obwohl zusammengehörig, nicht im gleichen Verhältnis zu der Krankheitsursache zu stehen scheinen.

Von dem Fleckengürtel entnahm FUCHS die Bezeichnung Retinitis circinata. Da in der Regel kein Zusammenhang mit sonstigen Organerkrankungen oder Dyskrasien besteht, und eine allen Fällen gemeinsame Ursache nicht sicher nachweisbar ist, war es gewiß richtig, einen Namen zu wählen, welcher nur die auffälligste ophthalmoskopische Erscheinung zum Ausdruck bringt, aber über das Wesen des Prozesses nichts präjudiziert. Seitdem scheint durch einen anatomisch untersuchten Fall (von AMMANN 1897) die DE WECKERsche Annahme einer fettigen Degeneration bestätigt zu werden; doch ist noch längst keine klare Einsicht in die Entstehungsweise der Veränderungen gewonnen, und es empfiehlt sich daher, die FUCHSsche Bezeichnung beizubehalten, die sich auch völlig eingebürgert hat. Es ist dabei

allerdings nicht zu vermeiden, da die Definition der Retinitis circinata sich nur auf die Topographie der Netzhautveränderungen und den Mangel der bekannten Ursachen von Retinitis stützt, daß man zuweilen im Zweifel bleibt, ob gewisse Fälle mit abweichendem Augenspiegelbild dazu zu rechnen sind.

So war auch de Wecker der Ansicht, daß der Rahmen zu eng gezogen sei. Es bleibt abzuwarten, ob bei erweiterter Einsicht vielleicht später die Retinitis circinata als Unterart einer größeren Gruppe ähnlicher Netzhaut-

Fig. 195.



Retinitis circinata. (Fuchs, Fall III.)

erkrankungen einzureihen sein wird, deren Kenntnis zur Zeit noch weniger gefördert ist als die ihre.

de Wecker ist seiner Zeit in einer weiteren Arbeit (1894) auf Grund eines reichen Beobachtungsmaterials nochmals für seine Ansicht einer hämorrhagischen Entstehung der Erkrankung eingetreten. Die Kenntnis des tatsächlichen Verhaltens hat dabei manche Förderung erfahren; in Bezug auf die in Rede stehende Frage sind aber seine Ausführungen nicht überzeugend. Eine Entstehung der Degenerationsherde aus Blutungen ist mit größter Wahrscheinlichkeit auszuschließen; die beiderlei Veränderungen müssen vielmehr, wie auch bei der nephritischen Retinitis, auf eine gemeinschaftliche, hier allerdings noch völlig unbekannte Ursache bezogen werden.

Da in vielen Fällen zur Zeit der Beobachtung keine Hyperämie und überhaupt keine Gefäßveränderungen vorkommen, hat man vorgeschlagen, die Affektion statt Retinitis Degeneratio retinae circinata zu nennen. Doch

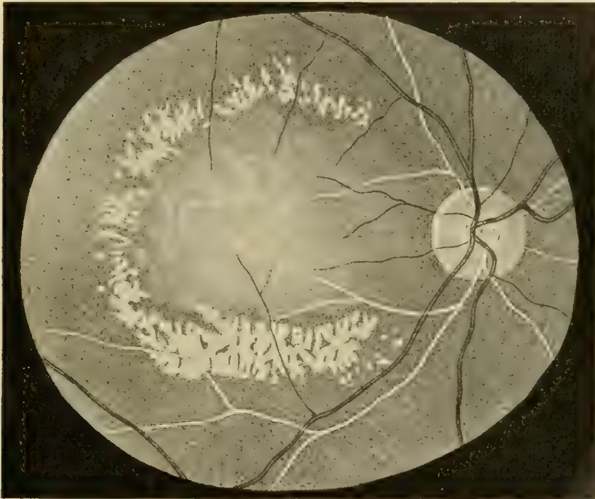
dürfte eine Namensänderung verfrüht sein, so lange die Bedeutung der doch zuweilen vorkommenden Gefäßanomalien nicht sicher festgestellt und die Entstehung des ganzen Prozesses nicht anatomisch weiter aufgeklärt ist.

Krankheitserscheinungen.

A. Ophthalmoskopische und sonstige objektive Befunde.

§ 605. Die Augen sind in der Regel äußerlich ganz normal; die Patienten klagen nur über eine sehr allmählich entstandene Abnahme des Seh-

Fig. 196.



Retinitis circinata. (Fuchs, Fall VI.)

vermögens, und die objektiven Krankheitserscheinungen beschränken sich gewöhnlich auf Gewebsveränderungen der Netzhaut, die ein sehr charakteristisches Augenspiegelbid darbieten.

Die auffallendste Erscheinung ist der von Fuchs so genannte Fleckengürtel, eine in der Regel horizontal elliptische Zone kleiner weißer Fleckchen oder ein mehr zusammenhängender Ring von gleicher Beschaffenheit, welcher die Fovea centralis in einem gewissen Abstand umgibt und gewöhnlich am temporalen Papillenrande vorbeigeht. Die Fleckchen sind milchweiß oder gelblich-weiß, in der Regel matt glänzend und scharf begrenzt. Wenn sie isoliert stehen, sind sie sehr klein, kaum vom Durchmesser eines größeren Netzhautgefäßes (Fig. 195). Stehen sie dichter, so pflegen sie zu konfluieren und bilden zierliche gelappte oder netzförmige Figuren, die sich wieder zu größeren weißen Flecken vereinigen (Fig. 196). Die Bälkchen des Netzes sind zuweilen in radiärer Richtung verlängert oder die Fleckchen zu radiär

gegen die Fovea gerichteten Streifen konfluiert (Fuchs, Fall VI, Hartridge 1896 (s. Fig. 197), Lawford 1896). Zuletzt bleibt der rote Augengrund nur noch an einzelnen Stellen sichtbar; die roten Inseln erscheinen dabei durch den Kontrast auffallend dunkel, so daß man sie für schwarz halten könnte; bei oberflächlicher Betrachtung glaubt man zuweilen verzweigte Pigmentfiguren auf weißem Grunde zu sehen. Zuletzt verschwinden auch diese Inseln, und es entsteht eine gleichmäßig weiße Fläche, deren gelappter Rand und einzelne benachbarte kleine Fleckchen aber oft noch die angegebene Entstehung verraten (Fig. 198). Es scheint, als ob zuweilen auch von vorn-

Fig. 197.



Retinitis circinata. (Fall von Hartridge.)

herein ausgedehnte weiße Flecken auftreten. Auch teilweise Verdoppelung des Rings ist beobachtet. Die weißen Flächen zeigen in einzelnen Fällen eine deutliche Prominenz über den benachbarten Augengrund. Die Netzhautgefäße ziehen immer frei darüber hin.

Auch die Ausdehnung und Konfiguration des Fleckengürtels zeigt manche Verschiedenheiten. Sein Durchmesser, am inneren Rande gemessen, pflegt zwischen zwei und drei Papillenbreiten zu schwanken. Sehr oft ist er nicht vollkommen geschlossen, sondern zeigt Lücken, bald am oberen und unteren Rande, bald zu beiden Seiten, so daß er in zwei sichel- oder halbmondförmige Figuren geteilt ist (Fig. 199); zuweilen, besonders im Anfangsstadium, findet man ihn nur durch einzelne Stücke angedeutet; auch kommt es vor,

daß in der ersten Zeit die ringförmige Anordnung noch nicht deutlich ausgesprochen ist.

Fig. 198.



Retinitis circinata. (Fall von E. C. Fischer.)

Fig. 199.



Retinitis circinata. (Fuchs, Fall VII.)

In einem Falle von Doyne und Stephenson (1904) von doppelseitiger Erkrankung, die schon vor 4 Jahren mit plötzlicher Abnahme des Sehvermögens begonnen hatte, und wo sich am rechten Auge ein fast vollständiger Flecken-

gürtel fand, war am linken Auge nur nasal oben von der Makula ein etwas größeres Ringstück vorhanden und am temporalen Umfang viele kleine, getrennte Fleckengruppen; außer einem größeren Stück nach oben, fehlte auch fast die ganze nasale untere Hälfte des Ringes.

In einem Falle von J. Herb. Fisher (1902), wo links ein vollkommen ausgebildeter Ring (mit S $^1/_{60}$) vorhanden war, fanden sich ähnliche Fleckchen auch im zentralen Abschnitt des rechten Auges, aber ohne ringförmige Gruppierung. Da an diesem Auge S noch $^6/_9$ betrug, mußte hier die Affektion noch im ersten Beginn sein.

In der Regel verlaufen die temporalen Gefäßäste an der Peripherie des Gürtels vorbei, ohne mit ihm in Berührung zu kommen. Nur die von ihnen zur Makula abgehenden Zweige überschreiten denselben. In Fällen aber, wo die temporalen Gefäße von der Papille aus mehr direkt temporalwärts verlaufen, können sie auch über den oberen oder unteren Teil des Gürtels hinziehen. In solchen Fällen ist oft eine Beziehung zwischen der Anordnung der Flecke und dem Blutgefäßverlauf nicht zu verkennen. Die Flecke folgen vornehmlich dem Verlauf der Gefäße, oder die baumförmigen Figuren, welche durch Konfluenz der Fleckchen entstehen, ordnen sich zu den Seiten der Gefäße in senkrechter Richtung auf sie an.

In der Regel zieht der Gürtel an der temporalen Seite der Papille vorbei. Doch kommen auch Fälle vor, wo er die Makula in der gewöhnlichen Weise umgibt, aber am oberen und unteren Papillenrande aufhört, so daß die Papille in einen Ausschnitt desselben zu liegen kommt (Fuchs). Auch sind einzelne Fälle beobachtet, in welchen der Gürtel neben dem nasalen Papillenrande verläuft, also außer der Makula auch noch die Papille einschließt (Ammann 1897), oder wo außerhalb des Fleckengürtels, der zuweilen nur unvollständig ausgebildet ist, weitere Fleckengruppen, und zwar nicht nur in der temporalen, sondern auch in der nasalen Netzhauthälfte vorkommen. Die Zugehörigkeit solcher Fälle zur Retinitis circinata ist zum Teil bezweifelt worden, und es fragt sich, ob und wie weit sie zu derselben zu rechnen sind.

Man wird sich bei der Beurteilung solcher Fälle zunächst danach umzusehen haben, ob die an außergewöhnlicher Stelle auftretenden Fleckengruppen so gelegen sind, daß sie noch auf die Makula als Zentrum bezogen werden können, was für eine Anzahl solcher Fälle wohl zutrifft.

Bei der auch sonst oft sehr ungleichmäßigen Ausbildung des Fleckengürtels hat die Zurechnung zur Retinitis circinata wohl kein Bedenken, wenn, von einem rings geschlossenen Gürtel aus, Fleckengruppen sich nach einer Richtung weiter als gewöhnlich verbreiten (Fall von Hartridge 1896), oder wenn bei sonst charakteristischer Ausbildung des Ringes kleinere Fleckengruppen auch auf der nasalen Seite unweit der Papille auftreten (Fälle von H. Spicer 1899 und von J. Herb. Fisher 1902, am linken Auge).

Im Falle von Tr. Collins (1911) war der Makulafleck unmittelbar von einem konfluierten weißen Exsudatring umgeben, welcher einen längeren Fortsatz aus

netzförmig verbundenen weißen Fleckchen nach unten hin abgab, und an welchen sich temporalwärts noch weitere, nach mehreren Richtungen hin ausgedehnte ähnliche Netze anschlossen.

In dem von manchen Seiten beanstandeten Falle Ammanns (1897) hatte die Affektion anfangs ein ganz charakteristisches Verhalten; erst später breitete sich auf der temporalen Seite der Gürtel in unregelmäßiger Weise aus, und es trat im nasalen Umfang der Papille ein Halbkreis kleiner Fleckchen hinzu, welcher neben frühzeitig vorhandenen Blutungen die temporale Fleckengruppe zu einem Bogen ergänzte, dessen Zentrum noch ungefähr in die Makulagegend fiel. Daß die Affektion an einem glaukomatös erkrankten Auge auftrat, kann auch nicht als entscheidend gegen die Zugehörigkeit zur Retinitis circinata geltend gemacht werden, da man sie nach Auftreten und Verlauf nicht einfach als hämorrhagisches Glaukom auffassen kann.

Zweifelhafter sind Fälle, in welchen aus Fleckchen bestehende Bogenstücke oder Bänder nur schwer oder gar nicht auf ein bestimmtes Zentrum bezogen werden können.

So war im 3. Falle de Weckers (1894) von dem temporalen Fleckengürtel nur die untere Hälfte vorhanden und zugleich in unregelmäßiger Weise ausgebildet. Außerdem kam noch ein Streifen konfluierter Fleckchen vor, welcher dem nasalen Papillenrande entlang in senkrechter Richtung nach abwärts zog und sich etwa 1 P.-D. weit nach unten fortsetzte. Der Mangel an Fleckengruppen in der oberen Netzhauthälfte hing vielleicht damit zusammen, daß die A. pap. sup. und besonders ihr temporaler Ast bis in die feineren Verzweigungen hinein eine ausgesprochene arteriitische Wandtrübung zeigte.

Noch mehr von dem Typus weicht der 7. Fall von Goldzieher ab, in welchem zwei derartige Bogenstücke vorkamen, welche sich vom Papillenrande aus in divergierender Richtung längs der Art. temporalis und nasalis inferior gegen die Peripherie hin erstreckten. Die Makulagegend war von einem mächtigen Herd aus weißen Fleckchen mit Blutungen dazwischen eingenommen. Man wird über solche Fälle erst sicher urteilen können, wenn über das Verhältnis des zentralen Herdes zu dem Fleckengürtel eine klarere Einsicht gewonnen ist.

In einigen Fällen kamen, zugleich mit dem perimakularen Fleckengürtel oder anstatt desselben, ein oder mehrere exzentrisch gelegene Ringe oder Ringstücke vor, welche sich bald mehr, bald weniger deutlich als unabhängig von dem ersteren darstellten, aber zuweilen mit ihm zusammenhingen. Ihr Verhalten stimmte bald ganz mit dem des perimakularen Ringes überein, bald war es in gewisser Hinsicht davon verschieden.

Im 2. Falle von Lasker (1904), in welchem die Erkrankung doppelseitig war, legten sich am rechten Auge an den typischen Fleckengürtel auf der temporalen Seite noch zwei kleinere, in jeder Beziehung dem ersten ähnelnde Ringe an, von denen der untere eine Lichtung von $1\frac{1}{2}$, der obere von $\frac{3}{4}$ P.-D. hatte. Ob der von diesen Kreisen eingeschlossene Netzhautbezirk getrübt und ob, außer dem durch die makulare Erkrankung bedingten zentralen Skotom beider Augen von 10° Durchmesser, an diesem Auge auch entsprechende exzentrische Skotome vorhanden waren, wird nicht angegeben. Am anderen Auge fehlten die kleineren Kreise.

J. Herb. Fisher (1910, Fall 1) sah in einem ausgesprochenen Falle von Retinitis circinata des einen Auges einen zweiten kleineren Ring, der aus genau denselben Fleckchen zusammengesetzt war, wie der eigentliche Ring, und der an den oberen äußeren Rand des letzteren grenzte. Der davon umschlossene Teil des Augengrundes zeigte nicht die bei diesem vorhandene Fleckung. Außerdem fand sich noch ein bandförmiger weißer Streif, der tangential am Rande des oberen Ringes vorbeiging. Das Sehvermögen war auf Fingerzählen herabgesetzt.

Ein ähnliches Verhalten ist an den drei, in Zwischenräumen von je 10 Jahren gemachten Abbildungen des 1. Falles von de Wecker (1894) zu erkennen. Auf der ersten Abbildung findet sich eine weiße Sichelfigur, welche die Makula auf der temporalen Seite umgibt. Dieselbe bildet sich weiterhin allmählich zu einem geschlossenen Ringe aus, dessen nasaler Rand dicht an der Papille vorbeizieht. Temporal davon besteht von Anfang an eine kleine Fleckengruppe, aus der zunächst ein nach oben offener Ring, und zuletzt ein großer unregelmäßig begrenzter weißer Fleck ohne zentrale Lücke hervorgeht. Das Sehvermögen war schon sehr bald auf Fingerzählen in 3 m gefallen und nahm später nur wenig weiter ab.

In Fridenbergs Fall (1897) fand sich in der Netzhautmitte ein aus getrennten Fleckengruppen bestehender Gürtel und innerhalb desselben ein Makulafleck mit einer Gruppe von kleinen Blutungen und weißen Fleckchen. Daneben kam ein zweiter Ring vor, in gleicher Entfernung temporal von der Makula, wie diese von der Papille gelegen, beide etwa 4 P.-D. breit. Der periphere Ring ist zu einer breiten weißen Zone konfluiert, die aber noch von zerstreuten Fleckchen umgeben ist. In der Mitte desselben findet sich ein ca. $^1/_2$ P.-D. großer hämorrhagischer Fleck. Der ihn umgebende weiße Ring ist deutlich erhaben; mehrere kleine Gefäße treten von verschiedenen Seiten her mit entsprechenden Biegungen auf ihn hinüber und lösen sich in feine Büschel neugebildeter Gefäßchen auf, welche sich bis zu der zentralen Blutung erstrecken.

Finger in 14′ gezählt. Das andere Auge zeigte nur Cataracta incipiens.

In einigen Fällen fanden sich mehr oder minder vollständige Ringbildungen, zuweilen mehrere, bis fünf oder sechs, an einem Auge, nicht in der Umgebung der Makula, sondern an anderen Stellen des Augengrundes, während die Makulagegend von einem Herd eingenommen war, welcher größer war und deutlicher hervortrat als der gewöhnliche Makulafleck, und vielleicht als Verschmelzung desselben mit einem weiteren, aber unvollständig ausgebildeten Fleckengürtel aufzufassen ist.

Zwei sehr bemerkenswerte Fälle dieser Art sind erst vor kurzem von Harms und Heinricy (1913) und einer von Bachstez (1913) veröffentlicht worden. In dem vierten Falle von Harms fanden sich drei vollständige und mindestens ebenso viele unvollständige, zum Teil unter einander zusammenhängende Ringbildungen, in beiden Hälften der Netzhaut, aber keine in der Umgebung der Makula. Diese war von einer graurötlichen Verfärbung eingenommen, in die eine Anzahl weißer Fleckchen eingeschlossen war; später wandelte sich die Stelle in einen gelblich gefärbten atrophischen Fleck mit einigen weißen Herden und feinen Kristallen um. Sehr zahlreich war der Gehalt des Makulaherdes an glitzernden Kriställchen im

anderen Fall dieser Autoren, wo sie sich bis in den angrenzenden Glaskörper hinein erstreckten. Zwei unregelmäßige Ringbildungen schlossen sich temporal an diesen Herd an, eine andere viel größere, aber unvollständige fand sich temporal außen davon.

Im Falle von Bachstez befand sich direkt nach oben von dem, gleichfalls glänzende Partikelchen enthaltenden Makulaherde ein größerer, nicht ganz geschlossener Fleckengürtel, so daß also der Makulaherd nicht von dem letzteren umschlossen, sondern außerhalb desselben gelegen war.

§ 606. Das Zentrum des Ringes wird in den typischen Fällen von dem Makulafleck eingenommen, dessen Aussehen ein sehr verschiedenes sein kann. Nur in dem frischesten Falle fand ihn Fuchs ganz klein und scharf begrenzt; er erschien hier als kleiner weißer Fleck mit dunklerer Umgebung; sonst pflegt er die Papille an Größe zu übertreffen, oft um ein Mehrfaches. Zuweilen ist er ziemlich scharf begrenzt, wenigstens nach dieser oder jener Seite hin; gewöhnlich aber handelt es sich um eine ausgedehnte Veränderung ohne scharfe Abgrenzung.

Die Netzhaut erscheint an der Stelle getrübt, bald nur sehr zart, bald stärker, so daß eine graue oder gelbe Färbung entsteht; zuweilen finden sich auch feinste oder etwas größere Hämorrhagien. In manchen Fällen kommen auch zahlreiche dunkelgraue bis braune Fleckchen vor; auch kann der Rand wie bei chorioretinitischen Herden von einem Kranz unregelmäßiger schwarzer Pigmentflecke umgeben sein.

Die der Makula zustrebenden Ausläufer der Netzhautgefäße sind im Bereich des Herdes nicht verschleiert; die Gewebstrübung muß also hinter den Gefäßen sitzen. Zwischen dem Makulafleck und dem Fleckengürtel bleibt eine Zone roten Augenhintergrundes frei. Dieselbe ist in noch nicht weit gediehenen Fällen von ganz normalem Aussehen; in anderen Fällen ist aber bei aufmerksamer Betrachtung auch im Bereich dieser Zone eine zarte, weißfleckige Trübung der Netzhaut erkennbar.

In manchen Fällen tritt die Veränderung der Netzhaut im Bereich des Makulafleckes nur wenig hervor, so daß man bei nicht hinreichend genauer Untersuchung die Stelle für normal halten könnte. Es ist auch möglich, daß in manchen typischen Fällen eine Veränderung an dieser Stelle objektiv nicht nachweisbar ist, was ja auch sonst oft seine Schwierigkeiten hat; doch scheint mir das aus den vorliegenden Angaben nicht ganz sicher hervorzugehen. Aus dem Vorhandensein eines zentralen Skotoms mit einer fast immer sehr beträchtlichen Sehstörung, welche nach ihrer Form und Ausdehnung nicht auf den Fleckengürtel, und nach dem Verhalten der Papille auch nicht auf eine gleichzeitige Störung des Sehnerven bezogen werden kann, geht aber hervor, daß hier stets schon früh schwere, wenn auch ophthalmoskopisch zuweilen wenig auffallende Veränderungen des Netzhautzentrums vorhanden sein müssen.

Dies hat auch schon de Wecker (1894) richtig eingesehen; denn obwohl er sagt, daß die Makulaveränderungen im Anfang unbedeutend seien, gibt er an, daß die Makula konstant der Sitz einer progressiven Alteration sei, die sich von Anfang an durch das Auftreten eines zentralen Skotoms verrät.

Es ist begreiflich, daß sehr zarte Veränderungen in einer Abbildung nicht immer genügend zum Ausdruck kommen. In Folge dessen hat Goldzieher im Falle III von Fuchs (s. Fig. 195) ein völlig normales Verhalten der Makulagegend angenommen, obwohl in der Beschreibung gesagt ist, daß sie zart getrübt und in ihrer äußeren Hälfte von einigen sehr feinen roten Pünktchen eingenommen war.

Fälle mit wenig auffallenden makularen Veränderungen sind auch später mitgeteilt worden, so von E. C. Fischer (1898) und von Retze (1901), beide auch mit sehr hochgradiger Amblyopie.

Dagegen können Angaben aus älterer Zeit, aus welchen man geschlossen hat, daß der Makulafleck bei sonst typischen Fällen ziemlich oft vollständig fehle, nicht als beweiskräftig gelten. Dieselben sind mehrfach nur kurz und zum Teil flüchtig beobachtet, die Angaben durchweg kurz und unvollständig; das Verhalten der Makulagegend wird meistens überhaupt nicht erwähnt, und in den wenigen Fällen, in welchen ein normales Verhalten derselben berichtet wird, erhält man nicht den Eindruck, daß schon damals mit der nötigen Sorgfalt auf diesen Punkt geachtet worden war. Bei Durchsicht der Literatur habe ich nur einen Fall gefunden, in welchem nicht nur ophthalmoskopisch normales Verhalten der Makula, sondern auch normale Sehschärfe angegeben wird. Es ist ein Fall von Hoor (1900), den der Autor selbst nicht zur Retinitis circinata rechnet, und bei dem auch das Alter von nur 16 Jahren gegen diese Diagnose spricht.

Außerdem findet sich in einem Falle von J. H. Fisher (1910, Fall 3), wo die Sehschärfe $^6/_{36}$ betrug, die kurze Angabe, daß der Augengrund an der Makula nicht gescheckt aussah, was eine leichte Trübung nicht ausschließt.

In einigen besonders schweren Fällen hat Fuchs eine Prominenz der getrübten Makula beobachtet, die an einer geringeren Refraktion (um 3—4 D) zu erkennen war, und die er zum Teil auf eine bloße Verdickung der Netzhaut bezog. In einem anderen, veralteten Falle (X) erschien aber die Makulagegend abgelöst; der zentralste Teil, durchsichtig und nur an dem Gefäßverlauf zu erkennen, war innerhalb des getrübten Ringes wie in einem Rahmen ausgespannt. Auf Netzhautablösung hinweisende Beobachtungen sind auch von anderer Seite gemacht worden. Strzeminski (1903) fand eine Prominenz von 2 D, Nuel (1896) von 3 D, Doyne u. Stephenson von 4 D. Nuel konnte sich auch an dem Verlauf kleiner Gefäße, die am Rande der Prominenz eine plötzliche Biegung zeigten, mit Bestimmtheit von dem Vorhandensein einer Ablösung des zentralen Netzhautbezirks überzeugen. Dieselbe nahm im weiteren Verlauf noch zu und dehnte sich über das Bereich der zunächst gelegenen weißen Flecke aus. Sie hatte nicht von Anfang an bestanden und wurde erst 2 Jahre nach dem Beginn der Erkrankung bemerkt. Im Falle von Strzeminski fand sie sich erst nach 8 Monaten und ging später wieder zurück.

Ophthalmoskopisch läßt sich natürlich, bei der geringen Ausdehnung der betreffenden Stelle, bei mäßigen Graden der Prominenz nicht sicher entscheiden, ob es sich um eine Dickenzunahme oder eine Abhebung der Netzhaut handelt. Es ist wahrscheinlich, daß die Netzhaut selbst in gewissem Grade getrübt und verdickt ist, auch wenn sich eine Prominenz nicht erkennen läßt. Es ist aber wohl nicht auszuschließen, daß dabei von vornherein schon ein leichter subretinaler Erguß vorhanden ist. Der hohe Grad der zuweilen bei sehr unscheinbaren Veränderungen vorhandenen Sehstörung und der ungünstige Verlauf würden damit in Einklang stehen.

Jedenfalls müssen die Veränderungen der Makula, wie auch die von deren Umgebung, hinter der Nervenfaserschicht liegen, da man die feinen Gefäßchen überall deutlich vor der Netzhauttrübung sieht.

Wenn es sich bestätigt, daß bei der Retinitis circinata stets eine schwere Herderkrankung der Makula vorhanden ist, so erhebt sich die Frage, ob auch bei den exzentrischen Ringbildungen dieser Art ein deren Mitte einnehmender Herd vorkommt, der im gleichen Verhältnis zu ihnen steht, wie der Makulafleck zu dem Fleckengürtel. Man scheint hierauf noch wenig geachtet zu haben, doch lassen sich vielleicht gewisse Beobachtungen in diesem Sinne deuten. Es gehört hierher der oben mitgeteilte Fall von Fridenberg mit seinem exzentrisch gelegenen Herd, der sich vielleicht als ein atypischer, ganz von dem Makulafleck ausgefüllter Fleckengürtel auffassen läßt, sowie der erste Fall von Heinricy und Harms, bei welchem in mehreren von den exzentrisch gelegenen Fleckengürteln, ungefähr in der Mitte, je ein etwas größerer hämorrhagischer Herd mit hellem Zentrum vorkam, der in einem späteren Stadium wieder verschwunden war. Es dürfte sich empfehlen, diese Möglichkeit weiter im Auge zu behalten.

§ 607. Der übrige Augengrund zeigt in der Regel keine auffallenden Anomalien. Die Papille, gewöhnlich normal, erscheint zuweilen etwas gerötet und nicht ganz scharf begrenzt, in späteren Stadien hie und da etwas blaß.

Die Netzhautgefäße sind in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, abgesehen von einer mitunter vorkommenden leichten Verbreiterung und Schlängelung, in Bezug auf ihr Kaliber und ihre Wandungen völlig normal. Allerdings wurden auch nicht selten von verschiedenen Autoren bald mehr, bald minder ausgesprochene Gefäßveränderungen beobachtet, von denen es aber fraglich ist, ob sie als Ursache der Erkrankung zu betrachten sind. Abgesehen von der Inkonstanz ihres Vorkommens ist auch keine räumliche Beziehung zu den vorhandenen Gewebsveränderungen nachgewiesen. Dieser Nachweis ist aber bei dem häufigen Vorkommen von Gefäßveränderungen im höheren Alter und der Eigenart der vorliegenden Erkrankung notwendig, um die Möglichkeit einer zufälligen Komplikation auszuschließen. Das oft völlig normale Verhalten der größeren Gefäße läßt wohl annehmen, daß sie als Quelle nicht in Betracht kommen. Weniger sicher ist dies für die feinsten, zum Teil ophthalmoskopisch nicht mehr sichtbaren

Gefäße, über deren etwaige Beteiligung wohl erst anatomische Untersuchungen bestimmten Aufschluß bringen werden. Daß keineswegs alle hier beobachteten Gefäßveränderungen, wie dies vielfach geschehen ist, als Ursache angenommen werden dürfen, geht auch aus Angaben hervor, wonach an den anfangs normalen Gefäßen erst längere Zeit nach dem Auftreten des Fleckengürtels Wandveränderungen beobachtet wurden (Lasker).

Wiederholt wurde an größeren Arterienästen weiße Einscheidung beobachtet, meist nur auf gewisse Strecken hin, selten in weiter Verbreitung, häufiger an kleineren Gefäßen auch mit umschriebener Obliteration (de Wecker, Goldzieher, Retze, Vermes, Strzeminski u. A.). Öller (1900) sah auch Thrombose der V. temp. inf. Mehrfach ist als Folge von Gefäßverschluß korkzieherartige Schlängelung und Ausdehnung kleiner Gefäße notiert, einmal auch Neubildung kleiner Gefäßbüschel (Fridenberg). In einem angeblich hierher gehörigen Falle fand Weiss starke Wandverdickung aller Gefäße mit Verengerung des Lumens, ähnlich wie bei Pigmentdegeneration der Netzhaut.

In Laskers erstem Falle wurde zuerst normales Verhalten der Arterien notiert. Nach 1/2 Jahr sah man eine weiß eingescheidete kleine Arterie von der Papille zur Makula hinziehen; einen Monat später waren mehrere Gefäße weiß eingescheidet.

Es sei hier noch bemerkt, daß in einer Anzahl von Fällen, die in dieser oder jener Beziehung ungewöhnlich waren, und bei denen zum Teil nach dem ophthalmoskopischen Befunde die Zugehörigkeit zur Retinitis circinata zweifelhaft ist, multiple miliare Aneurysmen vorkamen.

In einem Falle von Goldzieher scheint an einem Auge der gewöhnliche Befund der Retinitis circinata vorhanden gewesen zu sein. Die Netzhautarterien waren vielfach geschlängelt, stellenweise zu miliaren Aneurysmen ausgedehnt, mehrere kleine Hämorrhagien längs ihres Verlaufes, Venen im höchsten Grade varikös. Am anderen Auge fand sich Sehnervenatrophie; die Arterien in weiße Stränge verwandelt, mit starker Verengerung des Lumens. Es bestanden nervöse Erscheinungen verschiedener Art, die an progressive Paralyse erinnerten, und eine weit verbreitete Arterienerkrankung, möglicher Weise syphilitischen Ursprunges, annehmen ließen.

Abweichend war der ophthalmoskopische Befund, wenn auch an Retinitis circinata erinnernd, in drei weiteren, mit zahlreichen Miliaraneurysmen einhergehenden Fällen, die von ihren Autoren nicht der Retinitis circinata zugerechnet werden. Es sind dies: Doynes »Fall von besonderem Verhalten der Retina, möglicher Weise Folge von miliaren Aneurysmen und von Extravasaten« (1896), Feilchenfelds Fall von »ungewöhnlicher Erkrankung der Netzhautmitte« (1901), und J. Herb. Fishers Fall (1903) von »aneurysmatischen Erweiterungen erkrankter Netzhautarterien«. Dieselben gehören nebst einer Anzahl anderer zu einer kleinen Gruppe von Fällen, welche durch die Kombination einer ausgedehnten Fettdegeneration der Netzhaut mit multiplen Miliaraneurysmen charakterisiert und deshalb schon in den §§ 18—20 besprochen worden ist. Nach der Art der Netzhautinfiltration scheinen sie sich der Retinitis exsudativa einzureihen, wo noch von ihnen die Rede sein wird (§ 629).

Zuweilen treten als Komplikation auch Blutaustritte auf. In frischen Fällen können sie vollständig fehlen und sind, wenn sie vorkommen, in der Regel klein, selbst punktförmig; größere Blutungen sind in der ersten Zeit nur selten. Sie finden sich an verschiedenen Stellen, im Bereich des Makulafleckes oder des Fleckengürtels und in seiner Umgebung. Im weiteren Verlauf sind sie häufiger und erreichen auch eine größere Ausdehnung; manche Fälle zeigen sogar eine ausgesprochene Disposition dazu, wobei auch beträchtliche Glaskörperblutungen vorkommen. Bei längerem Bestehen können sie, wie auch sonst, durch Resorption des Blutfarbstoffes eine weißliche Verfärbung erfahren, ihr Aussehen ist aber alsdann von dem der weißen Flecke des Fleckengürtels vollkommen verschieden. Es kann als festgestellt betrachtet werden, daß die weißen Flecke nicht aus Blutungen hervorgehen. Die betreffenden Angaben von Fuchs sind später auch von anderer Seite bestätigt worden; sie werden auch nicht dadurch widerlegt, daß, wie manche Autoren angeben, zuweilen Blutungen schon vor dem Auftreten der weißen Flecke vorkommen (de Wecker, Krükow, Strzeminski). Auch Goldzieher, der eine größere Zahl von Fällen beobachtet hat, spricht sich im Gegenteil dahin aus, daß der Fleckengürtel in der Regel vor den Blutungen vorhanden ist, und daß sich die letzteren niemals in die charakteristischen weißen Herde umwandeln. Lasker betont, daß er niemals nach Verschwinden der Blutungen weiße Flecke habe auftreten sehen. de Wecker hat zwar auf Grund seiner Erfahrungen mit Nachdruck die gegenteilige Ansicht vertreten; er gibt aber zu, daß er keinen Fall gesehen habe, in welchem die Blutung direkt in einen weißen Herd überging. Er stützt sich lediglich darauf, daß in einigen seiner Fälle an einer genau erkennbaren Stelle, an welcher früher eine Blutung vorhanden war, nach Resorption derselben ein weißer Herd auftrat. Daß diese Beobachtung, insbesondere im Zusammenhalt mit den sonstigen Erfahrungen, die über die spätere Umwandlung von Netzhautblutungen vorliegen, absolut nicht beweisend ist, liegt auf der Hand. Wenn die Blutung das Material für die Bildung des weißen Herdes lieferte, so müßte dieser doch unmittelbar aus der Blutung hervorgehen und nicht erst einige Zeit nach deren Verschwinden bemerkbar werden. Auch kann man sich unmöglich erklären, wie eine so typische Veränderung wie der Fleckengürtel aus Blutungen hervorgehen soll, die so inkonstant und in so unregelmäßiger Verbreitung über die Netzhaut auftreten.

J. H. Fisher (1910) hat in einem Falle, welcher zu der Coatsschen Retinitis exsudativa gerechnet wurde, am einen Auge eine Kombination mit Retinitis circinata beobachtet, worauf ich unten (S. 1259) zurückkomme. In einem anderen Fall desselben Autors waren im vorderen Teil des Augengrundes multiple chorioretinitische Herde vorhanden, außerdem Gefäßveränderungen, was ihn an syphilitischen Ursprung denken ließ.

Zuweilen kommt in der Peripherie des Augengrundes eine Komplikation mit den schon oben erwähnten Drusen der Glaslamelle der Chorioidea vor, deren ophthalmoskopisches Aussehen wesentlich von dem der weißen Herde der Retinitis circinata verschieden ist. Sie erscheinen als zerstreute, gelblich weiße, rundliche, zuweilen auch etwas unregelmäßige Fleckchen, die hie und da von einem zarten Pigmentring eingefaßt sein können, der bei den Herden der Retinitis circinata niemals beobachtet ist. Ihr Vorkommen erklärt sich leicht durch das vorgerückte Lebensalter, in welchem die Retinitis circinata aufzutreten pflegt.

Von den sonstigen Teilen des Auges pflegt der Glaskörper anfangs vollkommen klar zu sein und es auch im weiteren Verlauf zu bleiben. Nur in späteren Stadien wurde, abgesehen von den schon erwähnten Blutungen, hie und da staubförmige Trübung desselben beobachtet. Nicht selten ist dagegen, entsprechend dem Vorkommen der Krankheit im höheren Lebensalter, Komplikation mit beginnender oder auch weiter vorgeschrittener seniler Katarakt. Die übrigen Teile und das äußere Aussehen des Auges sind normal.

B. Sehstörung.

§ 608. Die Sehstörung scheint in der Regel sehr allmählich aufzutreten, was sich daraus entnehmen läßt, daß die Patienten den Beginn meist nicht mehr genau angeben können. Sie verlegen ihn gewöhnlich auf lange Zeit, oft auf eine Reihe von Jahren zurück; nur sehr wenige Fälle konnten von Anfang an beobachtet werden, wobei sich die allmähliche Entstehung direkt bestätigen ließ. Es ist auffallend, daß die Patienten sich so oft erst Jahre lang nach Beginn der Krankheit vorstellen. Es liegt dies zum Teil daran, daß dieselbe oft lange Zeit auf ein Auge beschränkt bleibt, und die Kranken erst Hilfe suchen, wenn auch das zweite an die Reihe kommt; vielfach mag auch die Abnahme des Sehvermögens auf das vorgerückte Lebensalter bezogen und Besserung aus diesem Grunde für ausgeschlossen gehalten werden.

Nur ausnahmsweise begann die Erkrankung mit plötzlicher Sehstörung, die nachher noch zunahm, oder es trat im späteren Verlauf rasche Verschlimmerung ein. In einem Falle von de Wecker (Fall 2) waren multiple Netzhautblutungen die Ursache, in zwei Fällen von Nuel wurde die in einem derselben daneben vorhandene Netzhautablösung als Ursache angenommen.

Die Sehstörung ist fast immer hohen Grades und das zentrale Sehen in der Regel völlig verloren. Nur selten, und besonders bei kurzer Dauer der Krankheit, ist die Sehschärfe noch wenig herabsetzt, so in einem Falle von Fuchs, wo sie 6—8 Wochen nach Beginn noch $^5/_{18}$ betrug und auch nach 5 Monaten noch nicht weiter abgenommen hatte. Gewöhnlich ist das

Sehvermögen auf Fingerzählen in 1—3 m oder noch weniger herabgesetzt. Es findet sich ein durch Makulaerkrankung bedingtes zentrales Skotom von 10—20° im Durchmesser, in dessen Bereich die Wahrnehmungsfähigkeit nicht selten vollkommen erloschen ist.

Das Skotom scheint in der Regel ein negatives zu sein, nur ganz ausnahmsweise finden sich Angaben, die auf ein positives Skotom hinweisen.

So berichtete eine Patientin von Fuchs, sie habe vor 2 Jahren durch Zufall bemerkt, daß sie vor dem linken Auge eine dunkle Scheibe sehe, etwa so groß wie ein Gesicht, in deren Bereich die äußeren Gegenstände nicht wahrgenommen werden. Noch 4 Jahre später wurde, bei freier Gesichtsfeldperipherie, ein großes absolutes Zentralskotom konstatiert, welches die Patientin selbst als einen dunklen Fleck wahrnahm.

Bei einer Patientin von Doyne und Stephenson (1903) begann die Sehstörung mit Mikropsie; die Gegenstände erschienen ihr auffallend klein und in Folge dessen weiter entfernt. Metamorphopsie scheint niemals beobachtet zu sein, ebenso wenig Hemeralopie oder Nyctalopie, nur einmal wurde Photopsie angegeben.

Das Gesichtsfeld zeigt anfangs keine oder nur geringe periphere Beschränkung; in älteren und weiter fortgeschrittenen Fällen kann aber diese auch einen erheblicheren Grad erreichen.

Der Lichtsinn zeigte auch in älteren und weiter gediehenen Fällen nur geringe Verminderung; selbst in einem Falle, wo nur noch ein kleiner Bezirk des Gesichtsfeldes erhalten geblieben war, betrug er noch $^1/_6$ des normalen (Fuchs). Er dürfte daher in frischen Fällen kaum vermindert sein. Es stimmt dies einerseits mit dem Verhalten bei der nephritischen Retinitis überein, steht aber andererseits auch mit der Beschränkung der Veränderungen auf einen relativ wenig ausgedehnten Teil der Netzhaut im Einklang.

Auch der Farbensinn scheint außerhalb des eigentlichen Krankheitsbezirkes in der Regel nicht gestört zu sein, weshalb auch nur hie und da, so lange das Skotom noch ein relatives ist, Angaben über eine Beeinträchtigung desselben vorliegen.

Erwähnt sei noch, daß in einem Falle von Bossalino (1904), wo die Affektion einseitig auftrat und zur Entstehung eines absoluten zentralen Skotoms geführt hatte, am anderen Auge ein sog. Farbenskotom für Rot und Grün vorhanden war, das auf eine Sehnervenaffektion durch Alkohol- und Tabaksmißbrauch bezogen werden mußte.

§ 609. Der Verlauf der Netzhauterkrankung ist ein äußerst chronischer. Zuweilen tritt in einer längeren Reihe von Jahren keine merkliche Veränderung auf, oder es läßt sich nur eine geringe, stetig fortschreitende Zunahme konstatieren. Dieses Verhalten wird durch den oben

(§ 605, S. 1250) mitgeteilten 1. Fall de Weckers, welcher 20 Jahre hindurch beobachtet wurde, sehr gut illustriert. In anderen Fällen treten aber viel bedeutendere Veränderungen im Augenspiegelbilde ein, indem es entweder zur Rückbildung der Herde kommt, oder diese sich zu mächtigen Verdickungen der Netzhaut entwickeln.

de Wecker hatte in seinen Fällen niemals eine Rückbildung beobachtet und bezweifelte deshalb ihr Vorkommen. Dies war schon a priori nicht gerechtfertigt, da bei einer fettigen Degeneration, die er als Wesen der Veränderung annahm, diese Möglichkeit immer gegeben ist. Daß es in manchen Fällen nicht zu einer Rückbildung kommt, ist bei einem so überaus chronisch verlaufenden Prozeß wohl begreiflich, da eine Aufsaugung der pathologischen Produkte erst zu erwarten ist, wenn der Prozeß nicht weiter fortschreitet, und da die Beobachtung zeigt, daß mitunter auch nach vielen Jahren kein Stillstand eintritt. Übrigens hatte sich Fuchs auch in Fällen, die er in Jahre langen Zwischenräumen zu beobachten Gelegenheit hatte, von dem Vorkommen einer Rückbildung der weißen Herde direkt überzeugt; dasselbe ist seitdem von mehreren Beobachtern (Goldzieher 1897, Krükow 1900, de Schweinitz 1903, J. H. Fisher 1910) bestätigt worden. Fuchs hat auch den Vorgang der Rückbildung genauer verfolgt. Die durch Konfluenz der weißen Fleckchen entstandenen gelappten Figuren zerfallen wieder in einzelne Fleckchen, ihre Grenzen werden verschwommen, die rein weiße Farbe wandelt sich in ein schmutziges Grau um, und die Fleckchen lösen sich in kleinste Pünktchen auf, die zuletzt ganz verschwinden. An ihrer Stelle werden nicht selten vereinzelte Cholesterinkristalle sichtbar, auch von Doyne und Stephenson (1903) und von Haab (1908) beobachtet.

Die Rückbildung war in einem Falle so vollständig, daß nach 4 Jahren sowohl der Makulafleck als der Fleckengürtel vollständig verschwunden waren. Es hatten sich inzwischen an der Stelle Drusen der Glaslamelle entwickelt, die vorher näher der Peripherie nicht nur an diesem, sondern auch an dem anderen, von Retinitis circinata freien Auge, schon vorhanden gewesen waren, sich somit weiter nach hinten verbreitet hatten. Es handelt sich hier offenbar um eine von der genannten Krankheit ganz unabhängige Komplikation mit dieser senilen Veränderung.

Mit der Rückbildung der Veränderungen ist aber in der Regel keine Besserung des Sehvermögens verbunden; eine solche wurde nur in einzelnen Fällen in gewissem Grade und niemals bis zur Wiederherstellung des normalen Zustandes beobachtet. Wenn Blutungen hinzugetreten sind, so kann durch Resorption derselben eine gewisse Besserung erfolgen.

Andere Male bleiben nach Rückbildung des Fleckengürtels bedeutende Veränderungen des Pigmentepithels zurück, Schwund desselben und Ein-

wanderung von Pigmentzellen in die Netzhaut bis in deren innerste Schichten, mitunter in erheblicher Ausdehnung.

In noch anderen Fällen kommt es an der Stelle zu einer beträchtlichen Verdickung oder Vorwölbung der Netzhaut, wobei der ursprüngliche Fleckengürtel sich zu einem engeren Ring zusammenzieht. Es ist ein derartiger Fall (Fuchs, Fall X), in welchem die oben (§ 606) beschriebene Form von Netzhautablösung vorkam. Einmal hat auch Fuchs beobachtet, daß die weiße Verdickung der Netzhaut im späteren Stadium sich nicht mehr auf die Stelle des Fleckengürtels beschränkt, sondern sich über größere Teile des Augengrundes ausgedehnt hatte, womit das charakteristische Bild der Krankheit ganz verloren gegangen war. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß auch hier die Netzhaut im Bereich der weißen Trübung abgehoben ist. Das Verhalten erinnert an das bei der Coatsschen Retinitis exsudativa, bei welcher der subretinale Raum von reichlichen Mengen fettig degenerierten und desquamierten Pigmentepithels eingenommen wird. Es ist daran besonders wegen der von J. Herb. Fisher (1910) beobachteten Kombination der beiderlei Erkrankungen zu denken.

Am rechten Auge der 29jährigen Patientin war die Peripherie des Augengrundes, bei ziemlich gutem zentralem Sehen, von einer, offenbar alten, Netzhautablösung eingenommen, die eine glänzend weiße, rundlich begrenzte Prominenz bildete, wie sie bei Retinitis exsudativa vorkommt. Am linken Auge kam es später zur Entwickelung desselben Prozesses in der Peripherie, zugleich mit Retinitis circinata im Netzhautzentrum, wobei sich das Sehvermögen auch hier zunächst noch ziemlich gut erhielt.

Auch andere Erfahrungen, wie das oben erwähnte Vorkommen von Fällen, welche wohl der Retinitis exsudativa angehören, aber in Bezug auf die Ausbreitung über die Netzhaut an die Retinitis circinata erinnern, lassen an Übergänge zwischen beiden Affektionen denken.

Pathologische Anatomie.

§ 610. Es ist noch nicht möglich, sich über die pathologisch-anatomischen Veränderungen mit Sicherheit auszusprechen, weil bisher nur die Untersuchung eines einzigen Falles, von Ammann (1893), vorliegt, dessen Zugehörigkeit zur Retinitis circinata von manchen Autoren bezweifelt worden ist. Wie schon oben bemerkt, halte ich es für sehr wahrscheinlich, daß er dieser Affektion zuzurechnen ist, doch sind natürlich weitere Untersuchungen erforderlich.

Aus dem Falle von Ammann ergibt sich unter dieser Voraussetzung zunächst die Bestätigung der Annahme de Weckers, daß die weißen Herde, wie die Mehrzahl der bei nephritischer Retinitis vorkommenden, auf Einlagerung von Fettkörnchenzellen beruhen. Auch in anderer Hinsicht stimmen die Veränderungen mit denen der letzteren Erkrankung überein, so

daß auf die dort gemachten Angaben verwiesen werden kann. Es fanden sich auch hier in der Zwischenkörnerschicht die großen, mit hyalin geronnenem Exsudat und Fibrinnetzen erfüllten Lücken, in welche die Fettkörnchenzellen eingebettet waren, ganz wie es Nuel bei der Sternfigur der nephritischen Retinitis beobachtet hat. Diese Lücken waren auf einen größeren Bezirk in der Umgebung der Papille verbreitet; die Fettkörnchenzellen fanden sich aber nur in einer etwa 8 mm von ihrer Mitte entfernten Zone, die dem im Leben beobachteten Fleckengürtel entsprach, und mußten ausschließlich als Ursache des letzteren betrachtet werden. Weiter nach der Papille zu enthielten die Lücken nur schollig geronnene Massen und Blutextravasate. Aus den früher angegebenen Gründen ist anzunehmen, daß der Inhalt der Lücken, abgesehen von dem darin enthaltenen Fibrin, im Leben flüssig und erst durch die Härtung schollig geronnen war, und daß eine Aufnahme dieses Exsudates und veränderter Blutkörperchen in die Fettkörnchenzellen durch Phagocytose nicht vorkommt. Diese Beobachtungen dürfen daher keineswegs als Stütze der Ansicht gelten, daß die weißen Herde aus Blutextravasaten hervorgehen. Die Netzhaut war im ganzen Bereich der Veränderung beträchtlich verdickt, und zwar hauptsächlich die Zwischenkörnerschicht, an der am stärksten veränderten Stelle bis zum Vierfachen. Hier fehlten Stäbchen- und äußere Körnerschicht völlig; in den übrigen Schichten, besonders der Zwischenkörnerschicht, lagen die Körnchenzellen in großer Menge dicht gedrängt. Außerdem wurde hier noch eine reihenweise Einlagerung von freien Fettkörnchen und von glänzenden, an den Ecken durch Osmiumsäure geschwärzten Körperchen, anscheinend Kristallen, beobachtet. Zellen des Pigmentepithels waren stellenweise in eine subretinale Blutung und bis in die Netzhaut selbst eingegewandert. Das Stützgewebe der Netzhaut war hypertrophiert. Im vordersten Abschnitt fand sich, wohl als Komplikation, die als senile Veränderung bekannte cystoide Degeneration.

Eine merkwürdige Übereinstimmung mit den Befunden bei der nephritischen Retinitis besteht noch in dem Vorkommen großer Fettkörnchenzellen im Lumen von Aderhautgefäßen, sowie in der Wandung derselben, zwischen Media und Adventitia, hinter der am stärksten veränderten Stelle der Netzhaut (s. § 424). Ammann nimmt eine Entstehung der Fettkörnchenzellen aus den Endothelzellen der Lymphräume an.

Nuel hatte schon vor der Arbeit von Ammann, gestützt auf seine anatomischen Untersuchungen über das Netzhautödem der Makulagegend bei nephritischer Retinitis und bei verschiedenen sonstigen Erkrankungen, die Ansicht ausgesprochen, daß auch die Retinitis circinata auf einem derartigen ödematösen Zustand beruhen müsse. Diese Ansicht findet sich somit, wenigstens in gewisser Hinsicht, bestätigt, doch zeigt die Verschiedenheit

des ophthalmoskopischen Befundes, daß auch anatomisch nicht unwesentliche Unterschiede vorhanden sein müssen. Wie Nuel gezeigt hat, kann bei diesem Ödem die Netzhaut einfach durch eine besonders starke Entwickelung des Lückensystems und die dadurch in der Flächenrichtung bewirkte Vergrößerung emporgedrängt und von der Aderhaut abgehoben werden. Doch scheint in seinem Falle von Sternfigur der Makula auch ein seichter primärer Flüssigkeitserguß vorhanden gewesen zu sein. Er nimmt an, daß im Anfang ein Ödem der Makulagegend vorhanden ist, daß dieses zur Entstehung von Netzhautablösung führt und daß die Ablösung später wieder zurückgeht und Veränderungen bzw. Zerstörung der äußeren Netzhautschichten und des Pigmentepithels hinterläßt. Über das tatsächliche Verhalten müssen weitere Untersuchungen Aufschluß geben.

Trotz der Ähnlichkeit der histologischen Veränderungen mit denen bei der Sternfigur der Makula bei nephritischer Retinitis, besteht hier, wie der ophthalmoskopische Befund zeigt, der wesentliche Unterschied, daß die kleineren Herde von Fettkörnchenzellen nicht bis zur Fovea reichen, sondern in einigem Abstand von dem zentralen Herd aufhören. Man erhält den Eindruck, daß durch den letzteren eine Bildung von Fettkörnchenzellen angeregt wird, welche sich dann in der Umgebung, in weniger verändertem Netzhautgewebe ablagern. Wenn diese Vorstellung zutrifft, so könnte wohl auch eine gleiche Ablagerung an einem an anderer Stelle als der Makula gelegenen Herd vorkommen.

Wenn man annimmt, daß der Makulafleck einen kleinen Nekroseherd darstellt, so könnte es sich um ein analoges Verhältnis handeln, wie bei der Fettdegeneration in der Umgebung von ischämischen Infarkten anderer Organe, wo die Fettkörnchenzellen immer in einem gewissen Abstand und erst im Bereich des gesunden Gewebes auftreten.

Vorkommen und ursächliche Momente.

§ 611. Die Retinitis circinata gehört zu den seltenen Erkrankungen. Fuchs beobachtete innerhalb $7^1/_2$ Jahren unter mehr als 70000 Kranken nur 11 Fälle und darunter nur 8 vollkommen typische, de Wecker unter 150000 Kranken 15, Silex unter 23000 Kranken 3 Fälle, Manfredi in Pisa, nach Mitteilung von Bossalino (1904), unter etwa 50000 Kranken nur einen Fall.

Sie kommt ganz vorwiegend bei Personen des reiferen Lebensalters vor. Die ersten 12 Fälle von Fuchs betrafen ausschließlich diese Lebensperiode, und auch bei dem jetzt vorliegenden größeren Material entfallen nahezu $^2/_3$ der Fälle auf Personen aus den sechziger und siebziger Jahren. Unter 30 Jahren ist die Krankheit schon recht selten, doch sind auch einige Fälle aus den dreißiger und zwanziger Jahren und je einer von 17 (de Wecker) und von 12 Jahren (Peters) verzeichnet.

Von 54 Fällen der Literatur stellt sich ein durchschnittliches Lebensalter von 57,3 Jahren heraus, also nur wenig niedriger, als das von 60 Jahren, welches Fuchs bei seinem Material gefunden hatte. Dabei ist noch bemerkenswert, daß die bei jüngeren Personen vorkommenden Fälle vorwiegend das männliche Geschlecht betreffen; so kamen unter 30 Jahren mit einer Ausnahme sämtliche Fälle beim männlichen Geschlecht vor. In Folge dessen stellt sich das durchschnittliche Lebensalter der weiblichen Kranken wesentlich höher heraus als das der männlichen, was auch Fuchs schon gefunden hatte (61,6 und 51,6 Jahre). Das Übergewicht der Zahl der weiblichen über die männlichen Patienten ist geringer als es anfangs schien; es ergibt sich unter 54 Fällen ein Prozentsatz von 57,4 weiblichen und 42,6 männlichen Patienten, also annähernd ein Verhältnis von 3 : 2.

Die Krankheit tritt bald einseitig, bald doppelseitig auf; die einseitigen Fälle sind etwas häufiger, etwa im Verhältnis von 4 : 3. Nicht selten ist die Krankheit am einen Auge viel stärker entwickelt als am anderen. Das zweite Auge wird zuweilen erst längere Zeit nach dem ersten ergriffen, auch sind hier als einseitig einzelne Fälle gezählt, wo am anderen Auge nur Netzhautblutungen, hämorrhagische Retinitis oder andersartige Netzhautveränderungen gefunden wurden. Der Unterschied würde sich also wohl noch etwas geringer herausstellen, wenn die Fälle noch länger hätten beobachtet werden können. Eine große Zahl einseitiger Fälle wurde aber viele Jahre hindurch verfolgt, so daß nicht daran zu zweifeln ist, daß das zweite Auge recht häufig dauernd frei bleibt.

Die Ursache der Krankheit ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt, doch spricht das häufige Vorkommen im höheren Lebensalter und der Mangel sonstiger mit einiger Regelmäßigkeit nachweisbarer ursächlicher Momente dafür, daß Erkrankungen des Zirkulationsapparates, insbesondere Atherom zu Grunde liegen. Ein Vorkommen bei Tuberkulose wurde in keinem Falle beobachtet, bei Syphilis in einigen wenigen Fällen (Goldzieher 1897, Lasker 1904). Dieselben lassen an eine Vermittelung durch syphilitische Gefäßerkrankung denken, was aber durchaus nicht verallgemeinert werden darf. Mehrere Male wurde Retinitis circinata bei ausgesprochenem Diabetes beobachtet (de Wecker 1894, Weiss 1896, Goldzieher 1897, Lasker 1904, 2 Fälle), einmal fanden sich nur Spuren von Zucker (Fuchs).

In den beiden Fällen von Lasker war auch Albuminurie, vermutlich durch sekundäre Nephritis, vorhanden; einer derselben ist der soeben erwähnte Fall mit syphilitischen Antezedentien. Sonst kam Eiweiß nur selten und in Spuren vor (Fuchs, Goldzieher). Strzeminski (1903) teilt einen angeblich typischen Fall mit, der bei Leukämie vorkam.

Es bedarf noch näherer Prüfung, ob die bei Diabetes und Leukämie

auftretenden Fälle als echte Retinitis circinata zu betrachten, oder als ungewöhnliche Fälle von diabetischer, bzw. leukämischer Retinitis aufzufassen sind, die zufällig eine besondere Ähnlichkeit mit jener zeigen. Es ist daran auch deshalb zu denken, weil einzelne, etwas genauer beschriebene, keineswegs typisch sind.

Da wiederholt Fälle von Netzhauterkrankung bei Oxalurie beschrieben worden sind, verwendete Fuchs auch auf deren Nachweis besondere Sorgfalt. Doch wurde ihr Vorkommen nur zweimal nachgewiesen, und in späteren Mitteilungen ist davon nicht wieder die Rede. Auch waren die sonst bei Oxalurie beobachteten Netzhautaffektionen anderer Art.

Atherom der größeren Gefäße ist jedenfalls in vielen Fällen nachweisbar und wurde von manchen Autoren, so u. a. von Goldzieher, niemals vermißt. Fuchs fand es unter 12 Fällen nur 4mal, darunter 2mal in Verbindung mit Hypertrophie des linken Ventrikels, und auch von anderen Autoren werden negative Resultate berichtet. Es ist aber zu berücksichtigen, daß der Nachweis der Arteriosklerose während des Lebens seine Schwierigkeiten hat, und daß ein normales Verhalten der der Betastung zugänglichen Arterien selbst höhere Grade von Atherom der Aorta oder der basilaren Hirnarterien nicht ausschließt. Andererseits ist auch das bloße Vorkommen von Arteriosklerose nicht beweisend, denn es muß, bei der Häufigkeit derselben im vorgerückteren Lebensalter, in einer größeren Zahl von Fällen auch dann erwartet werden, wenn zwischen beiden gar kein genetisches Verhältnis besteht.

Eine Sicherheit ist also nicht zu erlangen. Doch läßt sich für die Abhängigkeit von einer Störung des Zirkulationsapparates noch anführen, daß in einem Falle von Axenfeld bei einem 20jährigen Manne gleichfalls Arteriosklerose vorkam, und daß zweimal auch ein Herzfehler gefunden wurde (im ersten Falle de Weckers bei einem 17jährigen Jüngling anfangs wahrscheinlich schleichende Endokarditis und später Mitralinsuffizienz, in einem Falle von J. H. Fisher 1910 Mitralstenose). Auch wird in einem Teil der Fälle das Vorkommen ernster Zirkulationsstörungen durch sonstige Erscheinungen, Vorhergehen von Netzhautblutungen, Komplikation mit hämorrhagischer Retinitis des anderen Auges und bald darauf erfolgten Tod durch Apoplexia cerebri erwiesen. Der zweimal notierte Alkoholismus (Bossalino 1904, J. H. Fisher 1910) weist vielleicht auch auf Arteriosklerose hin.

Doch ist mit dieser Annahme die Entstehungsweise dieser eigenartigen Erkrankung und die Ursache ihrer Verschiedenheit von sonstigen auf Arteriosklerose zurückgeführten Prozessen keineswegs aufgeklärt.

Diagnose.

§ 612. Das Krankheitsbild der Retinitis circinata ist so charakteristisch, daß es in den ausgebildeten und typischen Fällen von anderen, in gewisser

Hinsicht ähnlichen Erkrankungen, so von gewissen Formen nephritischer oder diabetischer Retinitis, von Drusen der Glaslamelle und den kleinen Fleckchen der sog. Retinitis punctata albescens leicht zu unterscheiden ist. Doch kommen seltene Fälle vor, welche der Retinitis circinata zwar ähnlich, aber doch in dieser oder jener Richtung davon verschieden sind, die sich indessen auch in keinem der sonst bekannten Krankheitsbilder mit Sicherheit unterbringen lassen. Bei manchen stimmt der Charakter der Herde und ihre Rückbildungsfähigkeit mit der Retinitis circinata überein, während ihre Anordnung abweichend ist; andere Male können bei ringförmiger Gruppierung die Herde selbst verschiedener Art sein. Zuweilen ist über die Natur derselben auch bei fortgesetzter Beobachtung keine volle Sicherheit zu erlangen. Ein Beispiel dafür gibt der folgende Fall von Hoor (1900):

Am einen Auge eines 16jährigen gesunden Jungen fand sich in der Umgebung der Makula ein aus kleinen Fleckchen bestehender geschlossener Ring, dessen Natur zweifelhaft erschien. Die normale Sehschärfe, das Fehlen eines Makulaflecks, die mehr gelbliche Farbe der Fleckchen und die Andeutung eines Pigmentsaumes um dieselben, zusammen mit dem jugendlichen Alter, lassen eine Retinitis circinata wohl ausschließen. Da während 11 Monaten nicht die geringste Änderung in dem zufällig entdeckten Befunde eintrat, ist, trotz dem jugendlichen Alter, die Annahme von Drusen der Glaslamelle wohl am plausibelsten, da diese bei Vorkommen in der Makulagegend, wie Fuchs angibt, sich zuweilen ebenfalls zirkulär anordnen.

Auch im folgenden, von mir beobachteten Fall, möchte ich eine Retinitis circinata ausschließen, ohne aber eine bestimmte Diagnose stellen zu können.

Es handelte sich um einen 48jährigen Mann, der seit einigen Jahren an beiden Augen eine langsam fortschreitende Abnahme seines Sehvermögens bemerkt hatte. Er war mit 20 Jahren syphilitisch infiziert worden, hatte Bubonen und Rachenaffektion gehabt, vor 3 Jahren auch kurze Zeit nächtliche Kopfschmerzen. S R. 0,5—0,6, L. 0,4. Der ophthalmoskopische Befund erinnerte am meisten an die kleinfleckige Form der Retinitis nephritica: es finden sich ungemein zahlreiche kleine weiße Herde, welche Papille und Makula in einem großen, geschlossenen Bogen umgeben. Die Fleckchen sind sehr klein, teils rund, teils eckig, konfluieren vielfach und stehen auch gruppenweise beisammen. Die Gefäße ziehen darüber hin. Keine Blutungen. Papille und Gefäße normal. Makula unverändert. Albuminurie wurde aber bei zweimaliger Untersuchung vollständig vermißt, desgleichen Zucker. Nach 14 Tagen schienen die Veränderungen etwas zugenommen zu haben.

In Bezug auf die atypischen Fälle muß auf die obigen Mitteilungen verwiesen werden. Sie stellen eine besondere Krankheitsgruppe dar, und es bedarf erst noch weiterer Beobachtungen, um festzustellen, wie weit sie hierher zu rechnen sind, und wie die Retinitis circinata namentlich gegenüber der Retinitis exsudativa abzugrenzen ist.

Prognose und Behandlung.

§ 613. Die Prognose muß im allgemeinen als ungünstig bezeichnet werden, da die Krankheit stetig fortzuschreiten pflegt und der Behandlung ganz unzugänglich zu sein scheint. Günstig ist indessen der ungemein langwierige Verlauf und die nicht selten Jahre lang andauernden Stillstände, das Beschränktbleiben der Erkrankung auf den zentralen Teil der Netzhaut in der Mehrzahl der Fälle, wobei nur das direkte Sehen verloren geht, aber keine völlige Erblindung eintritt, und die häufige Einseitigkeit. Auch zeitweise Besserungen sind, wie oben berichtet wurde, nicht ausgeschlossen, bei denen sich lange Zeit ein zum Erkennen gröberer Schrift genügendes Sehen erhält.

Medikamentöse Behandlung mit Jod- und Hg-Präparaten, Arsenik, Eisen, sowie mit verschiedenartigen Mineralwässern und Schwitzkuren hatte in der Regel keinen merklichen Erfolg aufzuweisen.

Literatur zu §§ 604—613.

1876. Hutchinson, Symmetrical central choroido-retinal disease, occurring in senile persons. Ophth. Hosp. Rep. VIII. p. 231.

1886. Nettleship, Diskussionsbemerkung. Ophth. Soc. Tr. VI. p. 358.

1887. Goldzieher, Über die Hutchinsonsche Veränderung des Augenhintergrundes. Wiener med. Wochenschr. Nr. 26. S. 861.

1889. Derselbe, Über einen Fall von Endoarteriitis obliterans ret. und Retinitis punctata usw. Zentralbl. für prakt. Augenheilk. XIII. S. 364.

1891. de Wecker et Masselon, Ophtalmoscopie clin. 2. ed. p. 230.

1893. Fuchs, Retinitis circinata. v. Graefes Arch. XXXIX, 3. S. 229. Mit Taf. V.

1894. Spicer, Holmes, Retinitis circinata. Ophth. Soc. Tr. XIV. p. 132—134. Pl. III. Fig. 2.

de Wecker, Faut-il différencier la rétinite circinée, ou dégénérescence blanche, de la rétinite apoplectiforme? Arch. d'Opht. XIV. p. 1. pl. I—III.

1895. Schiess-Gemuseus, Chorioretinitis mit eigentümlicher, ausgebreiteter, weißer Verfärbung der Retina mit Ausgang in Heilung bei einem 12jährigen Mädchen. 31. Jahresber. über die Augenheilanstalt in Basel. S. 56.

1896. Axenfeld, Diskussionsbemerkung. Ber. über die 25. Vers. der Ophth. Ges. S. 94.

Doyne, Case of peculiar condition of retina, due possibly to the formation of small aneurysms and large extravasations of blood etc. Ophth. Soc. Tr. XVI p. 94. Taf. VI.

Goldzieher, Die Hutchinsonsche Veränderung des Augenhintergrundes. Ber. über die 25. Vers. der Ophth. Ges. S. 98.

Hartridge, Case of Retinitis circinata. Ophth. Soc. Tr. XVI. p. 90. Taf. V.

Lawford, A case of retinitis circinata. Ibid. p. 87. Taf. IV.

Laws, Retinitis circinata. Ibid. XVI. p. 89.

Nuel, La dégénérescence blanche de la rétine ou rétinite circinée est une affection maculaire typique. Arch. d'Opht. XVI. p. 473.

1896. Peters, Diskussionsbemerkung. Ber. über die 25. Vers. der Ophth. Ges. S. 94.
Pflüger, Mitteilung in der Diskussion. Ibid. S. 92.
Siegrist, Über eine wenig bekannte Form von Netzhauterkrankung in Folge von Zirkulationsstörungen. Ibid. S. 83.
Weiss, Mitteil. in der Diskussion. Ibid. S. 95.
Weltert, Ein Fall von Retinitis circinata. Arch. für Augenheilk. XXXII. S. 187. (Die Mitteilungen von Schiess, Siegrist und Weltert beziehen sich auf denselben Fall, der aber wahrscheinlich nicht zur Retinitis circinata, sondern eher zur Retinitis exsudativa gehört.)
1897. Ammann, Ein Fall von Retinitis circinata. Arch. für Augenheilk. XXXV. S. 123–136.
Fridenberg, E., A case of retinitis circinata. Amer. Ophth. Soc. Tr. XXXIII. ann. meet. p. 181. Mit Taf.
Goldzieher, Die Hutchinsonsche Veränderung des Augenhintergrundes, Retinitis circinata (Fuchs). Arch. für Augenheilk. XXXIV. S. 112.
1898. Fischer, E. C, Retinitis circinata. Ophth. Soc. Tr. XVIII. p. 167. Taf. IV.
Gunn, Diskussionsbemerkung. Ibid. p. 171.
Jensen, Über Retinitis circinata. Hosp. Tid. p. 101. Ref. Michels J.-B. S. 794.
Schnorr, Über Retinitis circinata. Inaug.-Diss. von Berlin.
1899. Bruner, Retinitis circinata. Ann. of Ophth. VIII, 2. July. Michels J.-B. S. 656.
Dreyer-Dufer, Une forme circinée de choriorétinite syphilitique. Ann. d'Ocul. CXXI. p. 118.
Öller, Retinitis circinata. Atlas der Ophthalmoskopie. 5. Lief. C. Taf. IV.
1900. Hoor, Eine eigenartige Veränderung der Netzhaut um die Mac. lutea, und die Retinitis circinata. Zeitschr. für Augenheilk. III. S. 26.
Krükow, Fall von Retinitis circinata. Ophth. Ges. in Moskau. 19. Dez. Zitiert von Strzeminski.
Öller, Apoplexiae retinae; Endarteriitis obliterans; Thrombosis venae temp. sup.; Retinitis circinata oc. d. Atlas seltener ophth. Befunde. Lief. 1. C. Taf. I.
Samurawkin, Ein Fall von Retinitis circinata. Wratsch. XXI. Ref. Michels J.-B. S. 621.
1901. Feilchenfeld, Eine ungewöhnliche Form von Erkrankung der Netzhautmitte. Zeitschr. für Augenheilk. V. S. 115.
Retze, Zwei Fälle von Retinitis circinata. Deutschmanns Beiträge. Hft. 47. S. 94.
Vermes, Über eine eigentümliche degenerative Veränderung der Netzhaut. (Ung.). Michels J.-B. S. 598.
1902. Fisher, J. H., Retinitis circinata. Ophth. Soc. Tr. XXII. p. 167.
1903. Derselbe, Aneurysmal dilatations on diseased retinal arteries. Ibid. XXIII. p. 73. Taf. V. Fig. 1.
de Schweinitz, Concerning the disappearence of the lesions in circinate retinitis. Ophth. Record. p. 71. Ref. Ophth. Yearbook. 1904. p. 124.
Strzeminski, Beitrag zur Kenntnis der Degeneratio circinata retinae. v. Graefes Arch. LV. S. 271.
1904. Bossalino, Un caso di retinite circinata. La clin. ocul. Marz. p. 1608. Mit Taf.
Doyne and Stephenson, Retinitis circinata. Ophth. Soc. Tr. XXIV. p. 91. Mit 2 Abb.
Groenouw, Retinitis circinata. Dieses Handb. XI, 1. S. 47.
Lasker, Ein Beitrag zur Retinitis circinata. Inaug.-Diss. von Leipzig. Mit 1 Taf.

1904. Uribe y Troncoso, Un caso de retinitis circinada, ateromo de los vasos retinianos e incrustacion de sales en la retina. Anal. de Oft. IV. maj. No. 11. p. 463.

1906. Rohmer, Arterio-sclérose ocul. VI. Rétinite circinée. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. XXIII. p. 205.

Masselon, Diskussion des Berichtes von Rohmer. Ibid. p. 226.

1908. Haab, Atlas und Grundriß der Ophthalmoskopie. 5. Aufl. Fig. 64.

1910. Fisher, J. H., Retinitis circinata and its relation to other forms of retinitis with haemorrhages and exsudates. Ophth. Hosp. Rep. XVIII. 1. Jan. p. 37.

1911. Collins, Tr., A case of widespread exsudation internal to the choroid and beneath the retinal vessels, giving rise to a white reflex. Ophth. Soc. Tr. XXXI. p. 112—113. Pl. XIII.

MacMullen, Case of retinitis circinata. Ophth. Soc. Tr. XXXI. p. 266—267. Pl. XXV.

1912. Harman, Case of »retinitis circinata«; disappearance of symptoms in one year. Ibid. XXXII. p. 105—107.

1913. Bachstez, Ein Fall von atypischer Retinitis circinata. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. LI, 2. S. 232—238.

Harms, Atypische Retinitis circinata besonderer Art und ihr Verhältnis zum Makulafleck. Zentralbl. für prakt. Augenheilk. XXXVII. S. 339—345.

Heinricy und Harms, Klin. Beiträge zur Degeneratio circinata retinae (Retinitis circinata Fuchs), mit besonderer Berücksichtigung der atypischen Formen des Krankheitsbildes. v. Graefes Arch. LXXXVI, 3. S. 514—548. Taf. XX und XXI.

---

6. Die Retinitis exsudativa (Coats), Retinitis und Chorioretinitis serofibrinosa degenerans.

Definition und Auffassung des Krankheitsprozesses.

§ 614. Unter dem Namen Retinalerkrankung mit massiger Exsudation oder Retinitis exsudativa hat neuerdings Coats (1908) eine Krankheitsform beschrieben, welche zu den selteneren Vorkommnissen gehört und sich klinisch durch Vorhandensein einer ausgedehnten opaken weißen Exsudation oder Infiltration hinter den Netzhautgefäßen, durch Auftreten, fast immer nur am einen Auge, bei sonst gesunden, meist jugendlichen Individuen, vorzugsweise männlichen Geschlechts, durch in der Regel unmerkliche Entstehung und schleichenden Verlauf und durch den gewöhnlichen Ausgang in Erblindung durch Hinzutritt von Netzhautablösung oder Glaukom, Iridozyklitis, Katarakt usw. charakterisiert.

In einem Teil der Fälle fehlen nachweisbare Gefäßveränderungen oder sind nur geringen Grades; in anderen Fällen sind sie sehr ausgesprochen und nehmen zum Teil besondere Formen, von Aneurysmen, Schlingen- oder Knäuelbildung usw. an.

Als die wesentlichste pathologisch-anatomische Veränderung betrachtet Coats Blutungen in die äußeren Schichten der Netzhaut, welche häufig nach deren Außenfläche durchbrechen, hier einem Zerfallsprozeß unterliegen und sich dann durch langsame Organisation in eine narbige Gewebsmasse verwandeln. Aus diesem Grunde schlägt Coats für die vorliegende Affektion auch die Bezeichnung Retinitis haemorrhagica externa vor.

Die Ursache der Blutungen bedarf nach ihm noch weiterer Aufklärung und ist vielleicht nicht immer dieselbe. Da sich mit der naheliegenden Annahme, daß sie durch vorherbestehende Gefäßveränderungen entstehen, die Tatsache schwer in Einklang bringen läßt, daß Gefäßveränderungen in einem Teil der Fälle nicht gefunden werden, und daß in den anderen ihre Verbreitung nicht immer mit der der Gewebsveränderungen übereinstimmt, hält er es für möglich, daß sie sekundärer Entstehung sind.

Die in Rede stehende Erkrankung war schon vor der Arbeit von Coats von verschiedenen Autoren in einer größeren Zahl von Fällen unter zum Teil sehr unbestimmten Bezeichnungen beschrieben worden, und der meist ungünstige Ausgang hatte auch schon öfters durch die notwendig gewordene Enukleation Material zu pathologisch-anatomischen Untersuchungen geliefert, die aber die Natur derselben nicht hinreichend aufgeklärt haben. Von manchen Autoren wurde eine Anzahl ophthalmoskopisch beobachteter Fälle, die offenbar hierher gehören, als Chorioiditis aufgefaßt, von anderen auch die charakteristische Form der mikroskopisch zu beobachtenden Exsudate auf eine Chorioiditis bezogen.

Coats hat aber (1908) für 10 selbst beobachtete Fälle, davon 9 mit genauem Sektionsbefund, den Nachweis geliefert, daß es sich dabei um eine bestimmte Form von exsudativer Retinitis gehandelt hat, und gezeigt, daß sich auch eine große Zahl anderer, bisher mitgeteilter Fälle ungezwungen in diese Form einreihen läßt. Bei manchen, zumal aus älterer Zeit, sind die anatomischen Veränderungen nicht genau genug beschrieben, als daß man über ihre Zugehörigkeit sicher urteilen könnte.

Die Chorioidea nimmt nach der Meinung von Coats nur spät und in verhältnismäßig geringem Grade an dem Prozesse teil.

Ich selbst war schon durch die anatomische Untersuchung einer Anzahl eigener Fälle zu der Ansicht gekommen, daß der Prozeß bei diesen im wesentlichen als Retinitis zu betrachten war; meine Ergebnisse stehen in dieser Hinsicht mit der Auffassung von Coats im besten Einklang. Doch kommen auch Fälle mit ausgesprochenen chorioiditischen Veränderungen vor, deren Verhältnis zu der Retinitis noch weiterer Untersuchung bedarf.

Es fehlt bisher noch an einer befriedigenden Einsicht in die Natur und Entstehung des Prozesses, da die pathologisch-anatomischen Befunde nicht leicht zu deuten sind. Auch die Zugehörigkeit mancher nur klinisch

beobachteter Fälle ist noch nicht unzweifelhaft festgestellt, wozu der Umstand sehr viel beiträgt, daß sich im übrigen Organismus eine bestimmte, allen Fällen gemeinsame Ursache nicht nachweisen läßt.

Ich habe vor kurzem (1912) eine durch Vorkommen multipler Miliaraneurysmen charakterisierte Form von Retinaldegeneration nach ihrem klinischen Krankheitsbilde beschrieben, von welcher ich angab, daß sie sich größtenteils, aber nicht vollständig, mit der einen Unterart der von Coats aufgestellten Erkrankung deckt, derjenigen, bei welcher eine Komplikation mit groben Gefäßerkrankungen vorkommt.

In Bezug auf die Aneurysmen kann ich auf die Schilderung in diesem Buche in den §§ 11—19 verweisen; die dort gebrachten Abbildungen, Fig. 3 u. 4, geben aber auch von Fällen, wo Aneurysmen fehlen, eine gewisse Vorstellung.

Unter den von mir zusammengestellten Fällen war nur einer, von Coats und Stanf. Morton, mit anatomischer Untersuchung. Mir selbst war, abgesehen von der Literatur, diese Form nur durch zwei eigene, ophthalmoskopisch untersuchte Fälle bekannt. Die den beiderseitigen Mitteilungen zu Grunde liegenden Fälle waren größtenteils dieselben, und nur bei einzelnen konnte die Auffassung verschieden sein. Seitdem habe ich durch die Güte von Dr. Coats Gelegenheit zu eigener Untersuchung von Präparaten seiner Fälle gehabt und habe mich daran überzeugt, daß die Gewebsveränderungen bei allen, einschließlich der mit groben Gefäßveränderungen, als im wesentlichen gleichartig zu betrachten sind. Dieselben stimmen aber auch überein mit einer Anzahl früher von mir anatomisch untersuchter Fälle, bei welchen keine Miliaraneurysmen vorkamen. Diese sind zum Teil schon von anderer Seite publiziert: ich habe aber die Untersuchung derselben zu verschiedenen Zeiten wieder aufgenommen und bin erst ganz allmählich zur Deutung der sehr eigentümlichen Befunde und einer mich befriedigenden Auffassung des ganzen Prozesses gekommen, welche von der Coatsschen nicht unwesentlich abweicht.

Ich habe diese Auffassung auch bei Untersuchung der sehr interessanten Coatsschen Präparate bestätigt gefunden und in mancher Hinsicht erweitern können.

Nach meiner Ansicht handelt es sich ursprünglich um einen in ein- oder mehrfachen umschriebenen Herden auftretenden Entzündungs- und Nekrotisierungsprozeß der Netzhaut, mit serofibrinöser Exsudation in das Gewebe und an die Außenfläche derselben, mit mehr oder minder zahlreichen, aber in der Regel nicht erheblichen Blutungen, mit massenhafter fettiger Degeneration und Desquamation des Pigmentepithels; später um ausgedehnte Netzhautablösung durch seröse Exsudation und um Abkapselung des subretinalen und retinalen fettigen Detritus

durch Neubildung fibrösen Gewebes, wobei auch eine Rückbildung der Ablösung erfolgen kann.

Die in der Regel verhältnismäßig geringe Beteiligung der Chorioidea beziehe ich auf ein Übergreifen der entzündungerregenden Wirkung von der Retina her; doch möchte ich nicht in Abrede stellen, daß sich in einzelnen Fällen die Chorioidea auch in selbständigerer Weise an dem Prozeß beteiligen kann.

Das Vorkommen einer primären, nicht mit Retinitis verbundenen Chorioiditis mit ähnlich beschaffener Exsudation ist nicht auszuschließen, wird aber bisher, so viel ich sehe, durch keinen anatomischen Befund sicher erwiesen.

Was die Namengebung anlangt, so drückt die Bezeichnung Retinitis exsudativa die Charaktere der Krankheit nur unvollständig aus, sie empfiehlt sich aber durch ihre Kürze. Um auch den Charakter der Exsudation und die schweren nekrotisch-degenerativen Veränderungen, welche dabei vorkommen, mit zu bezeichnen, könnte sie durch die Beifügung sero-fibrinosa und degenerans ergänzt werden.

In klinischer Hinsicht ist die Zugehörigkeit gewisser ophthalmoskopisch zu beobachtender Fälle mit weniger ausgedehnter Netzhautinfiltration noch sicherer festzustellen.

Während von den Fällen mit ausgedehnter weißer Netzhautinfiltration durch zahlreiche pathologisch-anatomische Untersuchungen der objektive Befund hinreichend bekannt ist, so daß man Fälle mit gleichem oder ähnlichem klinischem Verhalten auch ohne anatomische Untersuchung hierher rechnen darf, ist die Beurteilung der Zugehörigkeit für eine Reihe anderer Fälle mit weniger hochgradigen ophthalmoskopischen Veränderungen, bei welchen eine anatomische Untersuchung durchweg fehlt, weit schwieriger. Es kommen Fälle mit mehr umschriebener, meist aus konfluierenden Fleckchen bestehender weißer Netzhauttrübung, vorzugsweise in der Makulagegend, vor, ohne ophthalmoskopisch nachweisbare Netzhautablösung, die höchst wahrscheinlich ebenfalls hierher gehören. Es spricht dafür das Vorkommen von Übergängen zu der Form mit ausgedehnterer Infiltration und in einem Falle (Guzmann) auch das dabei beobachtete Auftreten von Miliaraneurysmen, welches ein gemeinsames Band der Zusammengehörigkeit mit der schwereren Form abgibt.

Die betreffenden Fälle sind unter einander zu verschieden, als daß sich für sie, ähnlich wie für die Retinitis circinata, ein bestimmter Typus des ophthalmoskopischen Bildes aufstellen ließe, welcher auch ohne anatomische Untersuchung eine sichere Diagnose gestattete. Auch hat man bisher keine Gelegenheit gehabt, im weiteren Verlauf den Übergang in die schwerere Form zu beobachten. Die Vergleichung sämtlicher ophthalmoskopischer und anatomischer Befunde läßt zwar keinen Zweifel, daß auch in den hier

in Rede stehenden Fällen die umschriebenen Infiltrationsherde auf denselben anatomischen Veränderungen beruhen, daß auch bei ihnen Einlagerung von Fettkörnchenzellen die wesentlichste Rolle spielt. Dasselbe gilt aber auch für so manche andere Netzhautaffektionen und höchst wahrscheinlich auch für die Retinitis circinata. Während nun die Netzhauterkrankungen in Folge von Nephritis, Diabetes usw. auch in ophthalmoskopisch weniger ausgesprochenen Fällen sich durch das Vorhandensein der zu Grunde liegenden Erkrankung leicht als solche erkennen lassen, fehlt es hier an einem konstanten ätiologischen Merkmal, und bei dem wenig charakteristischen und von Fall zu Fall verschiedenen ophthalmoskopischen Befund gibt es überhaupt noch keine sicheren Anhaltspunkte für die Beurteilung der Zugehörigkeit. Dies macht sich auch gegenüber der Retinitis circinata geltend; es kommen Fälle vor, bei denen man über die Auffassung im Zweifel bleibt und die vielleicht Übergangsformen oder Kombinationen beider darstellen. In der Tat ist auch eine Kombination mit Retinitis circinata am anderen Auge (von J. H. Fisher 1910) in einem Falle beobachtet worden.

So lange die Ursache und Pathogenese dieser Erkrankungen noch so dunkel ist, kann man über eine gewisse Unsicherheit in der in Rede stehenden Richtung nicht hinauskommen. Erst bei weiterer Einsicht in die Vorgänge wird sich entscheiden lassen, ob es sich bei den von einander abweichenden Krankheitsbildern um wesentliche Verschiedenheiten handelt, und ob vielleicht außer der Retinitis circinata auch noch sonstige Formen aufzustellen sind, oder ob man nur unwesentlich verschiedene Unterarten einer größeren Krankheitsgruppe anzunehmen hat, zu welchen auch die Retinitis circinata zu rechnen wäre.

Auch abgesehen von den bisher erwähnten Unterschieden zeigt das klinische Krankheitsbild große Verschiedenheiten. Nur in einem Teil der Fälle handelt es sich zur Zeit der ersten Vorstellung noch um eine ophthalmoskopisch zu diagnostizierende Erkrankung, während in anderen Fällen durch die hinzugetretene totale Netzhautablösung, zuweilen auch durch sonstige sekundäre Veränderungen, der Einblick in den Augengrund erschwert oder unmöglich gemacht wird. Es gehört hierher auch ein Teil der bei Kindern vorkommenden Fälle mit einem Befunde, den man als Pseudogliom zu bezeichnen pflegt, weil er von dem des Netzhautglioms schwer und zuweilen überhaupt nicht sicher zu unterscheiden ist. Die weitschichtige Kategorie des Pseudoglioms enthält aber, außer der hierher gehörigen Form, noch sonstige Erkrankungen, die an zugehöriger Stelle zu besprechen sind, und zwar, abgesehen von Ausgängen milderer Formen von eitrig-metastatischer Endophthalmitis, auch anderweitige Fälle von Netzhautablösung, welche, wie die vorliegende Erkrankung und das Netzhautgliom, nicht mit einem entzündlichen Stadium beginnen. Wenigstens scheinen, soweit sich dies bisher beurteilen läßt, keineswegs alle Fälle von

sog. Pseudogliom, bei welchen äußere Entzündungserscheinungen von Anfang an vollständig fehlen, hierher zu gehören, worauf in dem Abschnitt über Netzhautablösung näher einzugehen ist.

Krankheitserscheinungen, Verlauf und Ausgänge.

§ 615. Die Erkrankung beginnt in der Regel ganz allmählich und ohne Schmerzen oder äußerlich sichtbare Entzündungserscheinungen und bleibt lange auf den hinteren Teil des Auges beschränkt.

Charakteristisch ist auch, daß sie fast immer nur ein Auge befällt. Nur höchst ausnahmsweise und wenigstens in einzelnen Fällen nachweislich erst einige Zeit nach Erkrankung des ersten, wird auch das zweite Auge ergriffen.

In einem Falle von Lawford (1910), bei einem 20jährigen Mann, trat die Erkrankung 1 Jahr nach der des ersten Auges auch am anderen auf und führte an beiden zu hochgradiger Amblyopie. In einem Falle von Weinstein (1907) fanden sich am zweiten Auge nur ganz geringe Veränderungen im vorderen Teil desselben, anscheinend gleicher Art, über deren Entstehungszeit nichts zu ermitteln war, bei normal erhaltener Sehschärfe. Im zweiten Falle von Schieck war das andere Auge schon vorher von einer gewöhnlichen Netzhautablösung ergriffen.

Im 7. Falle von Coats fand sich am anderen Auge Komplikation mit einer anderweitigen, angeborenen Erkrankung, einem Makulakolobom.

Nicht selten bleibt die Affektion im Beginn ganz unbemerkt, und die eingetretene Erblindung wird erst nach längerer Zeit, mehr zufällig oder wegen Hinzutritt von Strabismus, entdeckt, besonders bei kleinen Kindern, aber zuweilen auch bei Erwachsenen. Zur Zeit der ersten Untersuchung ist daher die Dauer der Erkrankung meist nicht sicher zu bestimmen; nicht selten läßt der anatomische Befund des enukleierten Auges eine viel längere Dauer annehmen, als den Angaben des Kranken entspricht. In vielen Fällen hatte die Krankheit nachweislich schon sehr lange, mehrere, sogar viele Jahre gedauert. Als frühesten Zeitpunkt kann man für einige Fälle annehmen, daß sie einige Monate nach ihrem Beginn zur ophthalmoskopischen Untersuchung kamen.

So verhielt es sich unter anderen in dem schon erwähnten Falle 7 von Coats, in welchem sich der Beginn der Sehstörung sicher ermitteln ließ, weil das andere Auge von Geburt auf stark amblyopisch war. Der erste genauere Befund wurde hier nach 4 Monaten erhoben. Die Krankheit zog sich, mit abwechselnden Besserungen und Verschlimmerungen, 16 Jahre lang hin, ohne daß es zu völliger Erblindung kam, während sonst sehr oft die Besorgnis vor Gliom oder sonstigem Tumor oder eine hinzutretende Komplikation den Anlaß zur Enukleation des zuvor erblindeten Auges abgibt.

Ber Beginn ist immer vollkommen frei von entzündlichen Erscheinungen, und die vorderen Teile, Hornhaut, vordere Kammer, Iris und Linse, sind

anfangs stets normal. Dagegen zeigt der Glaskörper nicht selten schon früh leichte, seltener gröbere, flockige, oder auch staubförmige Trübungen.

Was das Sehvermögen anlangt, so entspricht dessen Störung dem Grad und Sitz der vorhandenen Veränderungen und zeigt nichts für die vorliegende Erkrankung Charakteristisches.

In einer Reihe von Fällen sind die Veränderungen der Netzhaut noch im einzelnen der ophthalmoskopischen Untersuchung zugänglich, während in anderen Fällen entweder nur eine weitgediehene Netzhautablösung zu erkennen, oder der Einblick in den Augengrund durch sekundäre Medientrübung völlig ausgeschlossen ist.

Die erste Gruppe läßt sich wieder in leichtere und schwerere Fälle unterscheiden. Bei den leichteren handelt es sich um die schon oben erwähnten Fälle von mehr umschriebener Netzhautinfiltration, vorzugsweise der Makulagegend, ohne nachweisbare Netzhautablösung, während bei den schwereren die opake Netzhautinfiltration sehr viel ausgedehnter, in den einzelnen Fällen in sehr verschiedener Weise lokalisiert, und überdies oft mit mehr oder minder ausgesprochener, nicht selten totaler Netzhautablösung kompliziert ist. Durch Hinzutritt der letzteren wird die ophthalmoskopische Untersuchung oft in hohem Grade erschwert, indem die Papille von vorgetriebenen Netzhautfalten verdeckt und dadurch die Orientierung im Augengrunde gestört wird.

Eine scharfe Grenze läßt sich aber zwischen leichteren und schwereren Fällen nicht ziehen. Übereinstimmend für alle ist das Auftreten konfluierender Gruppen opaker weißer oder gelblich weißer Fleckchen oder größerer Herde und Flächen von gleichem Aussehen, die nicht selten am Rande sich in Fleckchen auflösen oder auch von kleineren, isolierten Fleckengruppen umgeben sind. Zwischen den Flecken und in ihrer Umgebung kommen auch Blutungen vor, die aber keineswegs konstant und meistens nicht von erheblicher Zahl und Größe sind. Die Gestalt und Größe dieser Flecke und Flächen ist in den einzelnen Fällen außerordentlich verschieden, ebenso auch ihr Sitz.

Während die kleineren vorzugsweise die Gegend der Makula einnehmen, treten die größeren auch an völlig anderen Stellen, in der nasalen Hälfte und ganz in der Peripherie des Augengrundes, auf.

Die weißen oder gelblich weißen Flecke stimmen im Aussehen mit den Degenerationsherden bei der Retinitis albuminurica und circinata überein und liegen auch, wie die letzteren, stets hinter den Netzhautgefäßen.

Bei größerer Ausdehnung läßt sich zuweilen eine deutliche Prominenz derselben nachweisen; es ist aber ophthalmoskopisch nicht zu entscheiden, ob die opake Einlagerung in den äußeren Netzhautschichten oder hinter der Netzhaut gelegen ist; dies ist auch praktisch gleichgültig, da nach dem Ergebnis der anatomischen Untersuchung beides neben einander vorkommt.

Die weniger hochgradigen, die Gegend der Makula einnehmenden Veränderungen treten in einer Reihe von Fällen in der Form von kontinuierlichen (nicht ringförmigen) Herden auf, in deren Ausdehnung zuweilen ein kleiner graulicher, prominierender Fleck zu bemerken ist, deren Beschaffenheit und Abgrenzung aber recht verschieden sein kann. Folgende Fälle mögen dafür als Beispiel dienen.

Im Falle 7 von Coats (1911) fand sich im Beginn der Krankheit im unteren Teil der Makulagegend eine aus konfluierenden Herden bestehende weiße Infiltration, die nach oben in getrennte Fleckchen überging, mit einigen rundlichen Blutungen dazwischen; auf der nasalen Seite der Papille eine weitere Gruppe zerstreuter Fleckchen.

Im Falle von Weltert u. Siegrist (1896) war die Makulagegend von einer ziemlich ausgedehnten Gruppe radiär angeordneter, netzförmig verbundener weißer Flecke eingenommen, an welche sich temporalwärts noch einige kleinere, gleichartige Gruppen anschlossen. Diese Fleckengruppen waren nicht ringförmig gestaltet, sondern die Fleckchen reichten bis zur Mitte der Figur; ihre Zwischenräume waren hier, anscheinend nur durch Kontrastwirkung, auffallend dunkel.

Dieser Fall wurde von Weltert zur Retinitis circinata gerechnet, wogegen sich aber Siegrist und auch Fuchs ausgesprochen haben. Die Zurechnung zu der vorliegenden Erkrankung kann auch nur eine provisorische sein.

Im ersten Falle von Guzmann war temporal von der Fovea eine gelblich-weiße rundliche Prominenz vorhanden von etwa 2 P.-D., mit einem Netzhautgefäß darüber, und oberhalb derselben eine bogige Zone von kleinen weißen Fleckchen, ähnlich wie bei Retinitis circinata. Temporal davon erstreckte sich bis an die Grenze des Augengrundes eine diffus begrenzte weiße Fläche, auf welcher die darüber laufenden Gefäße, Arterien und Venen zahlreiche aneurysmatische Ausbuchtungen zeigten, die daran saßen wie Beeren an einem Stiel.

Im Falle von Tr. Collins (1911) befand sich in der Makulagegend ein ausgedehnter weißer Herd von etwa 2 P.-D. Breite, mit einem grünlich-grauen zentralen Fleck, leicht erhaben. Der weiße Herd hatte nach unten eine zungenförmige Verlängerung, wobei er sich in ein Netz von kleinen, anastomosierenden Fleckchen auflöste; temporalwärts fand sich noch eine ausgedehntere, in gleicher Weise veränderte Partie von unregelmäßiger Begrenzung.

Wesentlich verschieden ist das Verhalten, welches in dem folgenden Falle von Gunn (1899) geschildert wird. Es fanden sich hier, 3 Jahre nach Beginn der Sehstörung, ausgedehnte, zungenförmige weiße Flecke, die von der Papille nach allen Seiten mit Ausnahme der nasalen, weithin ausstrahlten; sie waren meistens leicht, temporal oben stärker erhaben; die Gefäße zogen frei darüber hin; in der Gegend der Makula Ablösung der durchsichtig gebliebenen Netzhaut.

§ 616. In einer Anzahl von Fällen tritt die weiße Infiltration in der Gestalt einer unregelmäßigen Ringzone auf, die oft eine erhebliche Breite erreicht, zuweilen aber auch unvollständig ausgebildet, ein- oder mehrfach durchbrochen oder an einem Teil des Umfangs durch eine Fleckengruppe ersetzt ist (Fälle von Doyne 1896, Öller 1897, Feilchenfeld 1901, J. H. Fisher 1903, Krauss u. Brückner, Fall 1, 1907).

In allen diesen Fällen fand sich die schon erwähnte Komplikation mit multiplen Miliaraneurysmen. Dieselben nehmen in der Regel eine von der ringförmigen Infiltration umschlossene, durchsichtig gebliebene Partie ein, was an den beiden Abbildungen der Fälle von Öller (1897), vgl. Fig. 3, und von Krauss u. Brückner (1907), vgl. Fig. 4, deutlich zu ersehen ist. In einem soeben erst veröffentlichten Fall von H. Friedenwald (1914) betrafen die ungemein zahlreichen miliaren Gefäßektasien vorzugsweise die venösen und nur zu einem kleinen Teil die arteriellen Verzweigungen. In anderen Fällen, wo Aneurysmen vorkommen, hat der weiße Herd keine Ringform, sondern die Infiltration erstreckt sich nach einwärts, über den auch hier in der Mitte gelegenen, von den Aneurysmen eingenommenen Bezirk hinüber (so in dem schon erwähnten Falle von Guzmann 1907 und dem zweiten Falle von Krauss u. Brückner).

Wenn die Ringbildung weniger massig entwickelt ist, entsteht dadurch eine gewisse Ähnlichkeit mit der Retinitis circinata; die Unterschiede sind aber in den genauer beschriebenen und abgebildeten Fällen von Doyne (1896), Feilchenfeld (1903), J. H. Fisher (1903) doch sehr erheblich. Das Zentrum des Ringes fällt nur ungefähr oder mitunter gar nicht mit dem der Makula zusammen; es fehlt ein deutlicher Makulafleck, und die ringförmige Zone ist weit unregelmäßiger und plumper.

Die beiden Abbildungen von Öller und Krauss u. Brückner stimmen untereinander sehr überein. Sie machen den Eindruck, als ob das von dem weißen Ring umschlossene Feld, welches von den massenhaften Aneurysmen eingenommen ist, einen nekrotischen Herd darstellte, oder daß der Infiltrationsring der in anderen Organen in der Umgebung von Nekroseherden auftretenden Zone fettiger Degeneration entsprechen könnte. Es spricht nicht gegen diese Annahme, daß die weiße Infiltration in manchen Fällen sich bis zur Mitte erstreckt, da die einwandernden Fettkörnchenzellen mit der Zeit wohl auch bis zur Mitte hin gelangen können. Die unten mitzuteilenden anatomischen Beobachtungen stehen mit dieser Annahme vollkommen im Einklang.

In hochgradigen Fällen erstreckt sich die weiße Infiltration über einen sehr beträchtlichen Teil des Augengrundes; sie kann den 8—10fachen Papillendurchmesser und darüber erreichen, aber dabei doch ihren herdförmigen Charakter behalten, so daß in der Peripherie oder in der entgegengesetzten Hälfte des Auges wieder normaler Augengrund auftritt. Die Gefäße ziehen in der Regel vollkommen frei über die weiße Fläche hinüber.

Mitunter schließt sich die letztere seitlich an den Papillenrand an oder umgibt ihn ringförmig. Andere Male nimmt sie die Gegend der Makula oder auch die äquatoriale Zone ein, wobei sie sich bald rings umgrenzen läßt, bald bis zur Peripherie hin erstreckt. Peripher folgt mitunter eine von zahlreichen Blutungen eingenommene Zone oder die Netzhaut ist durch einen Erguß seröser Flüssigkeit abgehoben.

Bei einem 5jährigen Kinde (Hans Sch.), bei welchem vor 14 Tagen zufällig Blindheit konstatiert worden war, fand ich das in der Fig. 200 wiedergegebene Bild. Das Auge war äußerlich normal, und es wurden noch Bewegungen großer Gegenstände damit wahrgenommen. Etwa $2^1/_2$ P.-D. vom unteren Papillenrand beginnt eine intensiv weiße Netzhauttrübung, über welche die Gefäße ohne merklichen Niveauunterschied frei hinüberziehen. Die Trübung reicht auf

Fig. 200.



Retinitis exsudativa unter der Form des sog. Pseudoglioms bei einem 5jährigen Knaben. Gliom nach 5jährigem gutartigem Verlauf wohl auszuschließen, desgleichen Tuberkulose. Eigene Beobachtung. Abbildung von Dr. Eversheim; umgekehrtes Bild.

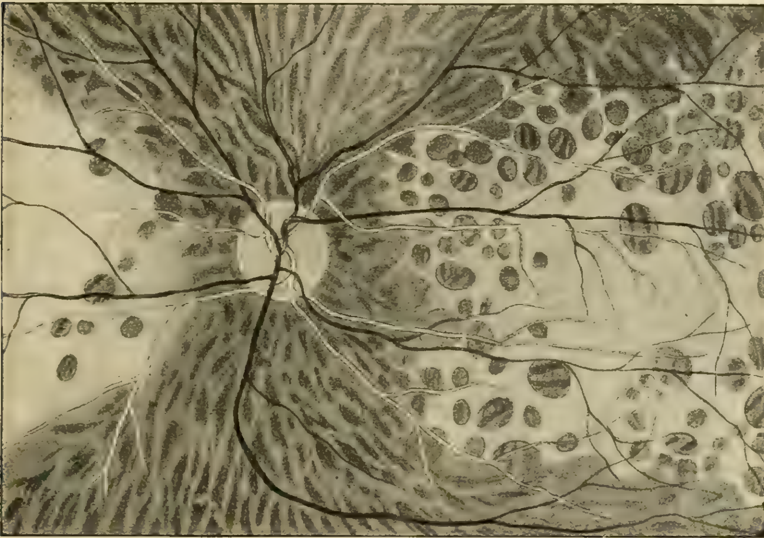
beiden Seiten bis zur Peripherie; in der Mitte legt sich eine horizontal verlaufende Falte abgelöster Netzhaut darüber. Auf der abgelösten Partie bemerkt man eine reiche Verästelung feiner Gefäßbüschel, die mit zierlichen Schlingen und Konvoluten endigen, außerdem, wie es scheint, feine, gruppenweise angeordnete Hämorrhagien. Das Gefäß, aus welchem sie entspringen, scheint eine Vene zu sein; es zeigt keine weitere Anomalie. In der Nähe der Papille findet sich ein länglicher Pigmentherd, und zwei kleinere an der Grenze der weißen Netzhautinfiltration, außerdem einige weiße Fleckchen. Das andere Auge normal.

An der linken Lungenspitze leichte Schallabschwächung und einzelne Rhonchi. Pirquet positiv. Keine subjektiven Lungenbeschwerden. Eine ältere Schwester an Tuberkulose gestorben.

Der Mangel einer deutlichen tumorartigen Prominenz und von Drucksteigerung und die chorioiditischen Veränderungen machten mir Gliom unwahrscheinlich; ich riet, vorläufig abzuwarten, was durch den weiteren Verlauf gerechtfertigt wurde. (S. unten § 620.)

Nur in einem Falle von Schieck (1900) wurden die Gefäße streckenweise von der weißen Netzhautinfiltration verdeckt. Die Zugehörigkeit dieses Falles zu der hier in Rede stehenden Erkrankung ist zwar nicht völlig sicher gestellt, aber doch, zumal wegen des Vorkommens multipler Miliaraneurysmen, sehr wahrscheinlich.

Fig. 201.



Chorioiditis mit siebförmig durchbrochener Exsudation nach Doyne und Stephenson.

Die Papille ist meistens normal, selbst in Fällen, wo die Netzhautaffektion bis an ihren Rand heranrückt, und nur ausnahmsweise getrübt; auch die größeren Netzhautgefäße gewöhnlich unverändert. In etwas vorgerückteren Fällen ist die weiße Fläche oft von zahlreichen hellglänzenden Pünktchen und Fleckchen übersät, welche aus Cholesterin bestehen und für diese Erkrankung ungemein charakteristisch sind.

§ 617. Es sei hier noch auf eine seltene Erkrankung hingewiesen, bei welcher gleichfalls eine ausgedehnte weiße Exsudatschicht zwischen Chorioidea und Retina auftritt, die zwar anderer Natur zu sein scheint, aber doch vielleicht einmal zu einer Verwechselung Anlaß geben könnte, die von Doyne u. Stephenson (1905) beschriebene Chorioiditis mit siebförmiger Exsudation. Wie die Fig. 201 zeigt, ist hier die Chorioidea weithin von einer Exsudatschicht bedeckt, in welcher

zahlreiche rundliche Lücken auftreten, durch welche hindurch die Chorioidea mit ihren Gefäßen zum Vorschein kommt. Aus Blutungen geht diese Membran, nach Ansicht der genannten Autoren, nicht hervor, womit auch im Einklang steht, daß die Sehstörung sich nicht plötzlich, sondern ganz allmählich entwickelt. Anatomische Befunde liegen noch nicht vor; meines Erachtens kann es sich aber schwerlich um etwas anderes handeln, als um eine Schicht fibrinösen Exsudates, in welcher bei der Zusammenziehung die erwähnten Lücken entstanden sind, und die wohl chorioidalen Ursprungs ist, zumal zuweilen daneben Veränderungen wie bei disseminierter Chorioiditis vorkommen.

Die mitgeteilten Fälle waren teils sicher, teils wahrscheinlich syphilitischen Ursprungs, doch sollen ähnliche Veränderungen auch bei anderer Entstehung vorkommen. Die Löcher in der Membran sollen zuweilen fehlen; doch sind derartige Fälle noch nicht genauer beschrieben; sie könnten besonders leicht mit Retinitis exsudativa verwechselt werden, zumal wenn daneben keine Pigmentveränderungen zu bemerken sind.

§ 618. Mit der Zeit nimmt die Prominenz der weißen Herde mehr und mehr zu, so daß die Stelle ein tumorartiges Aussehen erlangt, wozu auch Hinzutritt von Netzhautablösung beitragen kann. Abgesehen von den zuweilen vorkommenden und in den §§ 18—19 beschriebenen Aneurysmen, ist die Oberfläche oft von zahlreichen Blutungen bedeckt; auch andersartige Gefäßveränderungen, Thrombose kleiner Venen mit ihren Folgezuständen, abnormen Schlängelungen, Anastomosen und Gefäßneubildungen, werden zuweilen beobachtet.

In zweien meiner Fälle fand sich auf der abgelösten, gelb oder rötlich gefärbten, von ihren sonst normalen Gefäßen durchzogenen Netzhaut eine fleckweise und in Büschelform auftretende starke Ausdehnung und Schlängelung der feinsten Gefäße, vielleicht auch Neubildung von solchen, ähnlich kleinen Angiomen.

Der erste dieser beiden Fälle ist schon oben mit Beifügung einer Abbildung (Fig. 200) besprochen worden. Von dem zweiten (Anna Beetz) wird noch mehrfach die Rede sein; er ist von Eversheim (1909) veröffentlicht worden, dem ich auch die nebenstehende Abbildung Fig. 202 verdanke.

Oft kommt es auch, wie in diesen beiden Fällen, zur Ablösung der Netzhaut durch einen Erguß seröser Flüssigkeit, der bald nur die getrübten Abschnitte, bald ausgedehntere Teile derselben betrifft. In Folge der Senkung nimmt sie zuweilen den unteren Teil des Augengrundes ein, kann aber auch bald total werden, wie im zweiten Falle. In späteren Stadien tritt auch Neubildung subretinaler Bindegewebsschichten auf, die sich durch eine intensivere, mehr bläuliche oder grünliche Färbung und härtere, scharfe Begrenzung der weißen Flächen kundgibt, auf denen sich dann auch nicht selten umschriebene Pigmentablagerungen finden.

Recht häufig (zweite Gruppe) ist im späteren Stadium nur eine ausgedehnte oder totale Netzhautablösung nachweisbar, welche bei hin-

reichend weiter Pupille, wie in einem Falle von Snell (1886), zuweilen schon bei Tageslicht oder mit fokaler Beleuchtung zu erkennen ist und sich von einer gewöhnlichen Netzhautablösung durch den von gewissen Seiten her sichtbaren, meistens gelb aussehenden hellen Reflex, durch die darauf sitzenden Blutungen oder Gefäßektasien, oft auch durch glitzernde Cholesterinkristalle unterscheiden läßt. Tritt dieser Befund bei Kindern auf, so ist er

Fig. 202.



Retinitis exsudativa unter dem klinischen Bilde des sog. Pseudoglioms bei einem 9jährigen Mädchen. Totale Netzhautablösung: der mittlere Teil offenbar der hauptsächlich degenerierte, goldgelb gefärbt, mit zahlreichen kleinen angiomähnlichen Bildungen, rings umgeben von gardinenartig vorgebauchten bläulichen Falten, mehr vom Aussehen einer gewöhnlichen Netzhautablösung. Fall Anna Beetz von Eversheim.

von einem Netzhautgliom nicht sicher zu unterscheiden; bei etwas älteren Patienten, im jugendlichen oder mittleren Lebensalter, liegt wegen des Alters diese Verwechselung weniger nahe, doch hat man hier wiederholt einen Tumor anderer Art angenommen.

Die Netzhaut ist in diesen Fällen, gerade wie bei einem Glioma exophytum, welches zu totaler Ablösung geführt hat, in mehreren, gewöhnlich drei, großen Buckeln nach einwärts und gegen die Hinterfläche der Linse vorgebuchtet, von denen der größere Teil das zarte grauliche Aussehen der

einfach abgelösten Retina mit ihren Gefäßen zeigt, während zuweilen der eigentliche Sitz der Netzhauterkrankung wegen einer Adhäsion mit der Chorioidea, zuweilen auch wegen sehr peripherer Lage, mehr in der Tiefe zurückbleibt.

Das Sehvermögen ist in diesen Fällen gewöhnlich bis zum Verlust jedes Lichtscheins erloschen; die Pupille kann aber noch der des anderen Auges gleich sein und auf Lichtwechsel an diesem gut reagieren. Der Druck ist an dem völlig reizlosen Auge zuweilen nicht merklich erhöht. Bei Durchleuchtung von der Sklera aus erhält man von allen Seiten her rotes Augenleuchten; dies ist gegenüber dem Netzhautgliom ein sehr wichtiges differentiell-diagnostisches Symptom; doch reichen die bisherigen Erfahrungen noch nicht aus, um zu entscheiden, ob bei diesem Verhalten ein noch wenig ausgedehntes Netzhautgliom sicher ausgeschlossen wird.

Mitunter ist bei Palpation eine deutliche, wenn auch in der Regel nicht erhebliche Spannungszunahme festzustellen; die Pupille pflegt dann erweitert und starr zu sein.

Fälle mit dem Bilde des sog. Pseudoglioms sind u. a. von Brailey (1876), von mir (1877), von Cros (1884, als ossifizierendes Sarkom der Retina aufgefaßt), von Ginsberg (1894), von Cramer u. Schultze (1894, anscheinend von der Aderhaut ausgegangen), von Wintersteiner (1908), von Eversheim (1909, 3 Fälle aus meiner Klinik, zum Teil von mir schon vorher und dann noch weiter anatomisch untersucht), von Greeves (1911), von Coats (Fall 10), von Hajano (1913, Fall 1) mitgeteilt worden; Fälle bei etwas älteren Individuen beschreiben Lawford (1888), 18jähr. Mädchen; Tr. Collins (1889), 24jähr. Mann; Guaita (1895), 20jähr. Mann mit der anatomischen Diagnose Myom der Chorioidea.

§ 619. In einigen Fällen war wegen hinzugetretenem Status glaucomatosus (Verhoeff 1909) oder wegen Iritis und Kapsellinsenkatarakt (Coats, Fall 6) kein Einblick in das Innere mehr möglich.

Zuweilen hat die Affektion einen ausgesprocheneren hämorrhagischen Charakter, der vorzugsweise bei der anatomischen Untersuchung hervortritt, aber auch in dem klinischen Krankheitsbilde zum Ausdruck kommen kann.

Es gehört hierher auch ein von mir in der 1. Auflage dieses Handbuchs (S. 558) kurz erwähnter Fall, den ich dort einfach zu den intraokularen Blutungen jugendlicher Individuen gestellt hatte, die übrigens, wie ich unten zeigen werde, ihrer Entstehung nach mit der hier besprochenen Erkrankung verwandt sind. Ich muß denselben jetzt hierher rechnen, weil die Nachuntersuchung eines dort abgebildeten anatomischen Befundes, abgesehen von der Komplikation mit reichlichen intraokularen Blutungen und deren Folgezuständen, die völlige Übereinstimmung mit den Veränderungen bei der vorliegenden Erkrankung herausgestellt hat.

Es handelte sich, nach freundlicher Mitteilung von Geh. Rat Adolf Weber in Darmstadt, um ein 13jähriges Mädchen, welches seit einigen Monaten über Abnahme des Sehvermögens am linken Auge geklagt hatte und jetzt an demselben bis auf Lichtschein erblindet war. Ausgesprochener Status glaucomatosus mit grün verfärbter Iris und vollständiger Medientrübung. Durch zweimalige Iridektomie trat keine Besserung ein, und das Auge wurde, weil ein Tumor vermutet wurde, und zur Beiseitigung der Beschwerden durch v. Graefe enukleiert. Aus dem frisch durchschnittenen Auge entleerte sich blutig gefärbte Flüssigkeit. Der Glaskörper war hämorrhagisch infiltriert. Die nach dem damaligen Stande der Technik leider nur unvollständige mikroskopische Untersuchung ergab Papilloretinitis mit Netzhautblutungen, und als hauptsächlichsten Befund den weiter unten in der Abbildung (Fig. 210) dargestellten großen, stark prominierenden, abgekapselten Fettdegenerations- und Pigmentherd der Retina, welcher der nur wenig veränderten Chorioidea adhärierte. Auf seine Struktur werde ich unten näher eingehen.

Es ist begreiflich, daß bei der hier vorhandenen hämorrhagischen Disposition des Auges die Iridektomien immer neue Blutungen hervorriefen, so daß die Enukleation notwendig wurde.

§ 620. Über den Verlauf und Ausgang dieser Fälle sind die Erfahrungen noch unvollständig, weil die leichteren aus oben angegebenen Gründen im Anfangsstadium nicht oft zur Beobachtung kommen, und weil bei den schweren Fällen die weitere Beobachtung sehr oft durch die Enukleation abgeschnitten wird.

Ob eine vollständige und bleibende Rückbildung des Prozesses vorkommt, muß noch dahingestellt bleiben, doch ist die Möglichkeit nach einigen Beobachtungen nicht ausgeschlossen.

Es spricht hierfür u. a. der Verlauf in dem schon erwähnten Falle 7 von Coats (1911), welcher 16 Jahre hindurch beobachtet wurde, und bei welchem es während dieser Zeit wiederholt zu teilweiser Rückbildung nicht nur der Blutungen, sondern auch der weißen Herde an gewissen Stellen kam, abwechselnd mit Auftreten neuer Veränderungen oder Zunahme der alten während anderer Perioden. Voraussichtlich wird aber in diesem Falle der Ausgang doch ein ungünstiger sein, da es allmählich zu leichter Iritis, hinteren Cortical- und Glaskörpertrübungen und zu Hypotonie gekommen war, obwohl sich S bis zuletzt auf $^1/_{12}$ erhielt.

In einem Falle von Pincus (1907/08), der als exsudative Retinitis bezeichnet wird, gingen die Veränderungen im Verlauf eines Jahres bis auf geringe Reste zurück; der Befund ist aber nicht eingehend beschrieben, so daß die Zugehörigkeit zu der hier besprochenen Erkrankung dahinsteht.

Eine weitgehende Rückbildung trotz ausgedehnter Netzhautablösung trat auch im zweiten Falle von Schieck (1900) ein. Der eigentliche Sitz der Erkrankung war vermutlich weit nach vorn, temporal unten gelegen und ophthalmoskopisch außer der großen blasigen Ablösung nach dieser Richtung hin hauptsächlich subretinales Exsudat wahrnehmbar, das sich längs einer Vene bis gegen die Papille hinzog. Die abgelöste Netzhaut legte sich durch eine Punktion zeitweise vollständig an, es kam aber bald zu einem Rezidiv, und das opake subretinale Exsudat nahm etwa 6 Wochen lang zu. Während der folgenden Monate trat

jedoch eine allmähliche und ziemlich weitgehende Rückbildung des Exsudates ein, wobei die Netzhaut sich bis auf den peripherischsten Teil wieder anlegte und die Sehschärfe sich wieder auf 0,4 hob. Der spätere Verlauf konnte nicht beobachtet werden.

Der schließliche Ausgang ist jedenfalls in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle vollständige Erblindung, wozu im Laufe der Zeit noch weitere Folgezustände, Steigerung oder Herabsetzung des Augendruckes, Iritis usw. hinzutreten können. Über die Häufigkeit dieser Komplikationen lassen sich noch keine Angaben machen, doch kann der Prozeß auch Jahre lang auf die Netzhaut beschränkt bleiben.

In dem oben erwähnten, in der Fig. 200 abgebildeten Fall von einem 5jährigen Knaben, Hans Sch., in welchem ich kein Gliom angenommen und die Enukleation widerraten hatte, konnte ich 5 Jahre später eine abermalige Untersuchung vornehmen. Das Auge hatte inzwischen nicht die mindesten Beschwerden verursacht und sah äußerlich ganz normal aus, es war auch noch ein Rest von Sehvermögen, Fingerzählen ganz exzentrisch nach unten, erhalten geblieben; Gesichtsfeld nasal bis über die Mitte und auch nach oben beschränkt.

Augendruck, mit dem Tonometer gemessen, beiderseits gleich und normal.

Wie die ophth. Untersuchung im Vergleich mit der früher gemachten Abbildung ergab, hatte sich nasal und oben eine bis an die Papille reichende, ausgedehnte neue weiße Exsudation hinter den Netzhautgefäßen entwickelt, die am Rande mit einer breiten Zone kleiner weißer Fleckchen endigte. Der schwarze Pigmentfleck neben dem Papillenrande, der früher auf normalem Augengrunde saß, war jetzt ganz in die weiße Fläche eingeschlossen. Man bemerkte auch wieder neue Konvolute feinster Gefäßschlingen der früher beobachteten Art, aber an völlig anderen Stellen. Dagegen hatte sich die Veränderung in der unteren Netzhauthälfte erheblich vermindert, es fand sich hier jetzt keine zusammenhängende weiße Fläche mehr, sondern nur netzförmig verbundene Fleckengruppen, die einen regressiven Eindruck machten, und ganz in der Peripherie durch die getrübte Retina dunkelgrau durchschimmernde Pigmentmassen. Nach diesem Verlauf ist wohl Gliom und ebenso auch Tuberkulose mit großer Wahrscheinlichkeit auszuschließen.

Pathologische Anatomie und Pathogenese.

§ 621. In Bezug auf die Natur der Erkrankung bin ich, wie schon oben bemerkt, zu einer Ansicht gelangt, welche von der Coatsschen wesentlich abweicht, indem ich die Veränderungen nicht als Folgezustände von Blutungen auffasse, sondern auf einen tiefgreifenden Entzündungs- und Nekrotisierungsprozeß zurückführe, bei welchem Blutungen zwar häufig und zuweilen in reichlicher Menge vorkommen, aber doch nur die Rolle einer Komplikation spielen. Es ist nicht möglich, alle Beobachtungen, auf welche sich meine Ansicht gründet, hier ausführlich mitzuteilen; ich muß mich auf die Anführung der wesentlichsten Tatsachen beschränken, und mir vorbehalten, falls notwendig, meine Ansicht an anderer Stelle eingehender zu begründen.

Ich möchte aber gleich hier anführen, daß auch E. v. Hippel (1913) zur gleichen Ansicht gekommen ist, indem er durch die anatomische Untersuchung eines eigenen Falles feststellen konnte, daß es sich dabei um eine echt entzündliche Erkrankung, um eine Chorioretinitis exsudativa, handelte, und nicht um die Folgezustände primärer Blutungen.

Von besonderer Wichtigkeit für die Auffassung des Prozesses ist sein Auftreten in umschriebenen, bald einfachen, bald multiplen Herden, die oft eine beträchtliche Größe haben (Fig. 203). Dies tritt zuweilen erst bei eingehenderer Betrachtung deutlich hervor, weil das Vorhandensein einer ausgedehnteren sekundären Netzhautablösung leicht die Vorstellung eines ursprünglich diffusen Prozesses hervorruft. Bei genauerem Zusehen ist aber der eigentliche Krankheitsherd, in dessen Bereich die Netzhaut stark verdickt, hochgradig degeneriert und in der Regel in gewisser Ausdehnung mit der Aderhaut verwachsen ist, leicht von dem übrigen Teil zu unterscheiden, wo sie mitunter vollkommen normal, oder nur sekundär durch Flüssigkeitserguß abgelöst, relativ wenig verändert, und wo ihre Schichtung, zuweilen sogar die Stäbchenschicht, noch gut erhalten ist. Außer einem oder mehreren größeren kann auch noch eine Anzahl ganz kleiner Herde vorkommen.

So weit sich bisher beurteilen läßt, scheint in der Mehrzahl der Fälle die Chorioidea nur so weit an den Veränderungen beteiligt zu sein, als es ihre Nachbarschaft mit der Netzhaut notwendig mit sich bringt. In der Regel finden sich Veränderungen nur im Bereich oder der Umgebung der retinalen Herde; die übrigen Abschnitte sind im wesentlichen normal, die Chorioidea ist hier frei von Hyperämie und zelliger Infiltration, nicht verdickt, zuweilen sogar auffallend dünn und etwas atrophisch.

Auch im Bereich der Herde kann, besonders anfangs, die zellige Infiltration der Chorioidea gering und auf die Stelle einer Adhäsion beschränkt sein. In weiter gediehenen Fällen kommen auch stärkere Veränderungen vor, die aber auch hier vorzugsweise die Gegend der Netzhautherde betreffen. Es kommt, besonders im Bereich der Adhäsionsstellen, zu starker Hyperämie, zu beträchtlicher zelliger Infiltration, zu umschriebenem Durchbruch der Glaslamelle und Zusammenfließen der interstitiellen und subretinalen Zellenmassen. Später entstehen an diesen Stellen Bindegewebsschwarten und Knochenplättchen, auch im Gewebe der Chorioidea selbst.

In einzelnen Fällen, wie dem oben erwähnten, von E. v. Hippel (1913) kürzlich beschriebenen, den ich selbst zu untersuchen Gelegenheit hatte, sind die Veränderungen der Chorioidea so beträchtlich, daß sich schwer entscheiden läßt, welche von beiden Membranen in höherem Maße beteiligt ist; man wird solche Fälle jedenfalls als Chorioretinitis zu bezeichnen haben. Ich fand hier hauptsächlich starke zellige Exsudation an der Innenfläche der Chorioidea; die Exsudatzellen enthielten massenhaft eosinophile

Fig. 203.



Retinitis exsudativa unter der Form des Pseudoglioms, Fall Anna Beetz, von EVERSHEIM. (Vgl. Fig. 202 und 215.) Der degenerierte und enorm verdickte Teil der abgelösten Netzhaut zwischen den beiden chorioretinalen Synechien *a* und *b*. Der übrige Teil der abgelösten Netzhaut erlangt bald wieder seine normale Dicke. Die Chorioidea zwischen *a* und *b* stark hyperämisch.

Körnchen: die zellig infiltrierte Chorioidea selbst war aber im Vergleich mit der starken Schwellung der Netzhaut relativ wenig verdickt. In den von mir untersuchten Fällen dieser Art schien mir kein Grund vorzuliegen, nicht auch hier, wie in der Mehrzahl der übrigen, den Ursprung des Prozesses in die Netzhaut zu verlegen.

Es sind jedoch auch einzelne Fälle beobachtet, in welchen ausschließlich die Chorioidea primär erkrankt und die Netzhaut nur sekundär abgelöst und atrophiert zu sein schien. Die Ähnlichkeit des histologischen Verhaltens der Exsudationsprodukte ist aber so groß, daß die Möglichkeit einer gleichartigen Entstehung doch sehr nahe gelegt wird.

Es gehört hierher besonders ein Fall von Cramer und Schultze (1894), in welchem auch das klinische Verhalten (amaurotisches Katzenauge bei einem 15jährigen Mädchen) übereinstimmt. Es fand sich hier rings um die Papille ein massenhaftes subretinales Exsudat mit gewuchertem Pigmentepithel, Fettkörnchenzellen, Cholesterin und Riesenzellen; die Chorioidea selbst, wie es scheint, nur wenig verdickt. Ob die Möglichkeit eines retinalen Ursprungs ganz sicher ausgeschlossen war, entzieht sich der Beurteilung.

Einen weiteren Fall mit vorzugsweiser Beteiligung der Aderhaut werde ich unten in dem Abschnitt über Netzhautablösung mitteilen.

Zuweilen kommt es auch an der Innenfläche des Ciliarkörpers zum Auftreten teils flacher, teils knötchenförmiger Gewebsneubildungen, welche hier unzweifelhaft vom Pigmentepithel ausgehen.

Die Figur 204 stellt ein derartiges Gebilde von einem Falle E. v. Hippels (1906) dar; dasselbe ist von einer Stelle entnommen, wo außer der Netzhaut auch der betreffende Teil der Pars ciliaris abgelöst war. Die Wucherungen haften stellenweise der letzteren fester an, während sie dazwischen leicht abgehoben sind. Auch die Zellen der Pars ciliaris sind hier teilweise pigmentiert. Der Ciliarkörper zeigt an der entsprechenden Stelle nur eine geringe zellige Infiltration; vermutlich sind daher diese Wucherungen nur auf eine Ausbreitung der entzündlichen Reizung

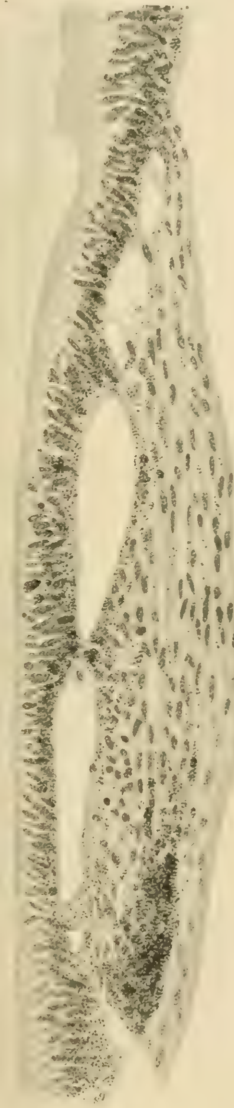


Fig. 204.

Dicke Schicht einer vom Pigmentepithel ausgegangenen zelligen Wucherung von sehr ungleichem und großenteils fehlendem Pigmentgehalt, an der Außenfläche der samt der Retina von der Aderhaut abgelösten Pars ciliaris. Diese Schicht hängt mit der Pars ciliaris nur an einzelnen Stellen zusammen und ist sonst durch Lücken davon getrennt. Auf der rechten Seite der Abbildung Übergang in das vordere Ende der atrophischen Retina. Retinitis exsudativa; Fall Liebing von E. v. Hippel.

von der Retina her und nicht auf eine selbständigere Beteiligung des Ciliarkörpers an der Erkrankung zurückzuführen.

§ 622. Um die Natur der retinalen Veränderungen richtig zu beurteilen, muß man sich besonders an die ziemlich seltenen frischen Fälle halten; die Beurteilung ist viel schwieriger bei den älteren Fällen, bei welchen es schon zu sekundären Vorgängen, insbesondere zu Abkapselung durch Bindegewebsneubildung, vorzugsweise an der Außenfläche der Netzhaut, und zu weiteren Folgezuständen gekommen ist.

In frischen Fällen ist die Netzhaut in der Ausdehnung des Krankheitsherdes sehr beträchtlich, zuweilen ganz massenhaft verdickt. Die Verdickung kann sich auf einen größeren Bezirk erstrecken, wobei die verdickte Netzhaut mitunter hin und her gebogen und zusammengefaltet ist; andere Male ist die Ausdehnung der verdickten Stelle nur gering, so daß dadurch eine tumorartige Prominenz entsteht; in beiden Fällen pflegt die Netzhaut an der Stelle mit der Aderhaut adhärent zu sein (s. Fig. 203, 210, 215—218).

Daß es sich nicht einfach um Folgezustände von Blutungen handelt, obwohl diese hier tatsächlich vorhanden sind, geht aus dem Verhalten des Netzhautgewebes und der dabei auftretenden Exsudation hervor.

Die Netzhaut erfährt an der verdickten Stelle eine tiefgreifende Ernährungsstörung, welche sich in der Mitte des Herdes zu einer ausgesprochenen Nekrose steigert und hier zuweilen nachweislich durch ihre ganze Dicke hindurchgeht. Dies ist, besonders im späteren Stadium, nicht an allen Schnitten gleich deutlich, man muß diejenigen heraussuchen, welche durch die Mitte des Herdes gefallen sind. Zuweilen werden nur die äußeren und mittleren Schichten von der Nekrose betroffen, wie man nach erfolgter Demarkation auch daran erkennt, daß die Nervenfaserschicht erhalten geblieben ist. Stäbchen- und äußere Körnerschicht fehlen in der Ausdehnung des Herdes in der Regel völlig, die inneren Körner nehmen an Zahl sehr erheblich ab und sind zuletzt nur noch in zerstreuten Resten vorhanden; in manchen Fällen sind aber auch Ganglienzellen und Nervenfasern nicht mehr nachweisbar. Auch die Wandungen der stark ausgedehnten Gefäße lassen mitunter die Kernfärbung vermissen, ohne daß ihr Blutgehalt verändert ist. Die mangelnde Kernfärbung der nekrotischen Bezirke tritt zuweilen schon bei Lupenvergrößerung deutlich hervor.

Das Vorkommen der Nekrose ist auch Coats keineswegs entgangen; er hat aber trotzdem geglaubt, den Ursprung des ganzen Prozesses von Blutungen herleiten zu können.

Zugleich ist die Netzhaut, und zwar vorzugsweise ihre äußeren und mittleren Schichten, zuweilen aber auch ihre ganze Dicke, reichlich von einer sero-fibrinösen Infiltration durchsetzt, welche von den Resten

der stark gedehnten Radiärfasern durchzogen und in kleinere Abteilungen getrennt wird und dadurch eine senkrecht zur Netzhautoberfläche gerichtete Streifung erhält. Das Verhalten ist im wesentlichen gleicher Art wie bei der nephritischen Netzhauterkrankung, nur daß die Infiltration noch viel reichlicher und gleichmäßiger und die Fibrinnetze feiner und dichter und dadurch nicht so leicht als solche zu erkennen sind. Auch hier sind in die Fibringerinnungen oft homogene schollige Massen eingeschlossen, die aus im Leben flüssigem, stark eiweißhaltigem serösem Exsudat bestehen, welches durch die Fixierungsflüssigkeit geronnen ist.

An geeigneten Stellen kann man sich mit Bestimmtheit an dem morphotischen Charakter des Netzwerks überzeugen, daß es sich um Fibrin handelt (an Fig. 205 ließ sich leider nur die Ausdehnung der beschriebenen Veränderungen, nicht aber auch das Aussehen der fibrinösen Exsudation wiedergeben).

Ein gleiches Verhalten kam an dem auf Fig. 216 abgebildeten Auge, an dem äquatorialen, stark verdickten Teil der Netzhaut vor.

In der Randzone des Herdes, wo die Körnerschichten noch kontinuierlich erhalten sind, sind dieselben in Folge der Schwellung durch die seröse Infiltration gefaltet und von welligem Verlauf; etwas weiterhin sieht man die äußere Körnerschicht ziemlich rasch aufhören. In dieser Gegend sind zuweilen in die Falten der letzteren inselförmige Reste der Stäbchenschicht eingeschlossen, die ziemlich gut erhalten sind, während die Stäbchenschicht sonst vollständig fehlt. Die betreffenden Stücke dieser Schicht stellen Falten dar, deren Blätter bis zur gegenseitigen Berührung zusammengebogen sind; die Zusammensetzung aus Stäbchen bewirkt eine scheinbare Querstreifung. Offenbar werden die in der Tiefe der Netzhautfalten eingeschlossenen Teile der Stäbchenschicht dadurch von der Berührung mit der nekrotisierend wirkenden Flüssigkeit geschützt, welche den übrigen Teil der Außenfläche schädigt.

Viel reichlicher noch ist mitunter die fibrinöse Exsudation an der Oberfläche der Netzhaut; sie kann hier eine Schicht bilden, welche die verdickte Netzhaut an Dicke noch übertrifft und deren wahre Natur nicht leicht zu erkennen ist. Da in Folge der mangelhaften Kernfärbung die Struktur der Netzhaut fast ganz verwischt ist, besteht keine scharfe Grenze zwischen ihr und dem aufgelagerten Exsudat; doch läßt sich deren Lage noch feststellen, wenn man von den weniger veränderten Randteilen ausgeht; man erkennt dann, daß im Bereich der infiltrierten äußeren Netzhautschichten die von dem Gliagerüst herrührende Streifung noch vorhanden und die Färbung etwas dunkler ist, während diese Streifung an dem aufgelagerten Exsudat fehlt.

Man kann in manchen Fällen um so mehr dazu kommen, dieses freie Exsudat der Netzhaut zuzurechnen, weil es durch beginnende Organisation

Fig. 205.



Retinitis exsudativa. Die Figur zeigt den vordersten, enorm verdickten Teil der total abgelösten und teilweise nekrotisch gewordenen Netzhaut. Fall Rickert, von welchem Fig. 218 einen Totalschnitt bringt. $2^{3}/_{4}$jähriges Kind. Kein Tumor. Die Verdickung beruht hauptsächlich auf sero-fibrinöser Infiltration und Exsudation. Die Struktur ist stark verwischt. Die mittlere, dunkel gefärbte, nach vorn buchtig begrenzte und von zahlreichen helleren Stellen durchbrochene Gewebsschicht entspricht den dicht fibrinös infiltrierten Körnerschichten. Nach unten schließt sich daran eine von einer bogigen Linie begrenzte Gewebsmasse, die keine Netzhautstruktur mehr zeigt und aus gequollenem Fibrin und Fettkörnchenzellen besteht; die scharfe Begrenzung rührt von einer dünnen Schicht neugebildeter Epithelzellen her, welche die Oberfläche überzieht und septenartige Fortsätze in das Innere abgibt. (Diese sind an der Figur nicht zu erkennen.)

abgegrenzt und von neugebildeten Zellen durchsetzt wird und bei schwacher Vergrößerung ganz den Eindruck einer ungewöhnlich aussehenden neuen Netzhautschicht macht. Ich fand in zwei Fällen die ganze Oberfläche dieses Exsudates von einer dünnen ein- bis mehrfachen Schicht epithelähnlicher platter Zellen überzogen, welche Fortsätze in die Tiefe abgaben, die, sich verzweigend, das Exsudat in verschiedenen Richtungen durchsetzten und abteilten.

In anderen Fällen fehlt die fibrinöse Infiltration des Gewebes; man findet aber die Außenfläche der stark in Falten gelegten äußeren Netzhautschichten von einer verdichteten Fibrinschicht überzogen. Man erhält den Eindruck, als ob bei der Entstehung der Faltung Zusammenziehung durch die Fibringerinnung eine Rolle gespielt haben könnte, weil die Falten alle nach der Mitte, wo die Auflagerung am dicksten ist, konvergieren. Ein ähnliches Verhalten kann auch, im späteren Stadium, durch Bindegewebsretraktion entstehen, wenn es zur Bildung fibrillärer Auflagerungsschichten gekommen ist, wie dies in einer Abbildung von Hancock (1905) an zwei benachbarten Stellen zu sehen ist.

Coats ist der Ansicht, daß das hier vorkommende Fibrin nicht von Exsudation herzuleiten sei, sondern von Blutungen. Daß solche häufig vorkommen, ist vollkommen richtig; man sieht auch zuweilen Blutgerinnungen, wo die Fibrinnetze dicht von roten Blutkörperchen durchsetzt sind. Viel häufiger ist aber in die Fibrinnetze nur durch die Härtung geronnenes Eiweiß eingeschlossen. Die Befunde sind nicht immer vollkommen klar, und man kann zuweilen über die Auffassung im Zweifel bleiben. Ich habe mich aber so oft und so regelmäßig von dem Vorkommen einer zuweilen sehr ausgedehnten, gar keine Blutkörperchen enthaltenden, teils freien, teils interstitiellen fibrinösen Exsudation überzeugt, daß ich einen Irrtum für ausgeschlossen halte.

Es ist zu bedauern, daß die Weigertsche Fibrinfärbung meist kein befriedigendes Resultat liefert; ich habe wenigstens nur unvollständige, partielle Färbungen erhalten, die eben nur zur Bestätigung der Fibrinnatur dienen konnten, aber kein anschauliches Bild der Verbreitung im Gewebe gaben. Ich glaube dies darauf beziehen zu dürfen, daß das Fibrin schon sekundäre Veränderungen erfahren hatte, und es ist ja auch sonst bekannt, daß diese Reaktion unter Umständen auch an Stellen mißlingt, wo an dem Vorhandensein von Fibrin nicht zu zweifeln ist. Die betreffende Substanz färbt sich mit Eosin rosa, mit van Giesonscher Färbung gelb. Eine hübsche, natürlich nicht elektive Färbung habe ich auch mit Mallorys Bindegewebsmethode erhalten, bei welcher die Fibrinnetze in blauer Farbe hervortraten, während darin eingeschlossene Eiweißgerinnungen, wie das subretinale Exsudat, die gelbe Färbung des Orange annahmen. Auch die Weigertsche Nervenmarkfärbung bringt zuweilen die Fibrinnetze deutlich zur Anschauung.

Wenn Coats noch weiter einwendet, daß der Charakter des ganzen Prozesses eine fibrinöse Exsudation nicht annehmen lasse, weil bei dieser eine stär-

kere Entzündung zu erwarten sei, so ist dagegen zu bemerken, daß gerade im vorliegenden Fall eine fibrinöse Exsudation durchaus nichts Auffälliges hat, da sie auch sonst recht oft in Verbindung mit Gewebsnekrose vorkommt. Auch das Fehlen äußerlich sichtbarer Entzündungserscheinungen ist wohl verständlich, da der Prozeß vollkommen auf das Netzhautgefäßsystem beschränkt ist.

Ich werde später noch eine weitere Beobachtung von einem sog. Pseudogliom anderer Art anführen, bei welchem es sich um spontane Netzhautablösung durch Endophthalmitis handelte und wo bei völlig reizlosem Auge die mikroskopische Untersuchung eine ringförmige Fibrinauflagerung auf dem peripheren Teil der hinteren Linsenfläche nachwies, die einwandfrei aus reinen, typisch ausgebildeten Fibrinnetzen bestand.

Abgesehen von der fibrinösen Exsudation stimmt aber meine Auffassung der Befunde mit der von Coats überein; er nimmt auch das Vorhandensein von entzündlichen Prozessen und Nekrosen an, die ich aber nicht, wie er tut, auf vorausgegangene Blutungen als Ursache zurückführen kann.

In einem von Coats mitgeteilten Falle (10) war es, abweichend von dem sonstigen Verhalten, vermutlich in Folge von Emigration aus den Gefäßen, zur Infiltration der betroffenen Netzhautpartie mit einkernigen Rundzellen gekommen, die, ähnlich den Zellen bei gewissen metastatischen Entzündungen, vollkommen nekrotisch, keine Spur von Kernfärbung zeigten. Sie nahmen stellenweise fast die ganze Dicke der stark geschwollenen Netzhaut ein.

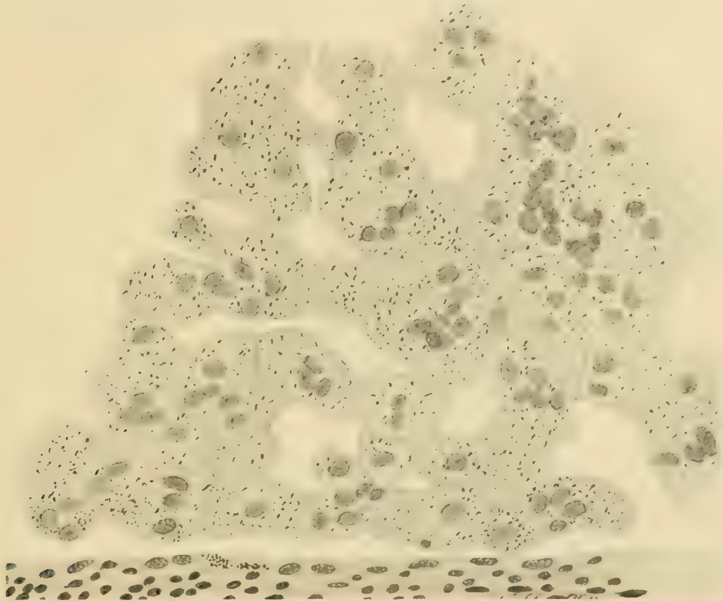
Die Nekrose führt in den vorliegenden Fällen niemals zu eitriger Einschmelzung oder zu Abstoßung des Gewebes, sondern stets zu sekundärer Organisation oder Abkapselung. Ihr Vorhandensein erklärt aber die im späteren Stadium vorkommenden Narbenbildungen, bei welchen Gewebspartien der Netzhaut, zum Teil aus ihrer ganzen Dicke, fehlen und durch Bindegewebe mit eingelagertem fettigem Detritus und Pigment ersetzt sind.

§ 623. Besonders charakteristisch für die vorliegende Erkrankung ist ferner die oft massenhafte Bildung von Fettkörnchenzellen, welche aus den Pigmentepithelzellen durch Aufnahme von fettigem Material entstehen und, wie bei der nephritischen Netzhauterkrankung, teils in die Netzhaut einwandern, teils und in noch weit größerer Menge abgestoßen werden und in die subretinale Flüssigkeit gelangen, die schon frühzeitig in gewisser Menge vorhanden ist. Sie geben die hauptsächlichste Ursache der opaken weißen Flecke und Flächen ab, während das Aussehen, welches die Fibrineinlagerungen bei der ophthalmoskopischen Untersuchung in diesen Fällen darbieten, noch weiterer Untersuchung bedarf. Ich habe diese Zellen in allen von mir untersuchten Fällen nachweisen können.

Es handelt sich hier um dieselben Zellen, welche Coats, offenbar wegen des leeren, schattenhaften Aussehens, das sie an Celloidinpräparaten zeigen, als Gespensterzellen (ghost-cells) bezeichnet. Dieselben sind schon von verschiedenen Seiten beobachtet und beschrieben worden und auch mir seit längerer Zeit bekannt. Coats hält sie für Leukocyten, welche durch Imbibition mit Flüssigkeit geschwollen sind und bei ihrem Durchtritt durch

das Gewebe Pigmentkörnchen aufnehmen; von anderer Seite hat man sie für veränderte Pigmentepithelzellen gehalten. Nach meinen Beobachtungen über die Entstehung der Fettkörnchenzellen bei der nephritischen Retinitis lag die Vermutung eines Fettgehaltes dieser Zellen sehr nahe, und die Färbung mit Sudan III an Präparaten von nicht mit fettlösenden Flüssigkeiten behandeltem Material bestätigte mir in der Tat in mehreren Fällen durch

Fig. 206.



Desquamierte und fettig degenerierte Zellen des Pigmentepithels mit beträchtlicher Kernwucherung aus der subretinalen Flüssigkeit. (Fall Liebing von E. v. Hippel.)

die charakteristische rote Färbung, daß es sich um Fettkörnchenzellen handelt (s. Fig. 207).

Hierdurch erklärt sich das eigentümliche Aussehen dieser Zellen sehr einfach durch die Auflösung des darin enthaltenen fettigen Materials durch den Äther bei der Celloidineinbettung. Es wird dadurch auch begreiflich, daß sie die Ursache der opaken weißen Exsudate abgeben können, was bei einer Beschaffenheit, wie sie die Celloidinschnitte zeigen, nicht wohl möglich wäre.

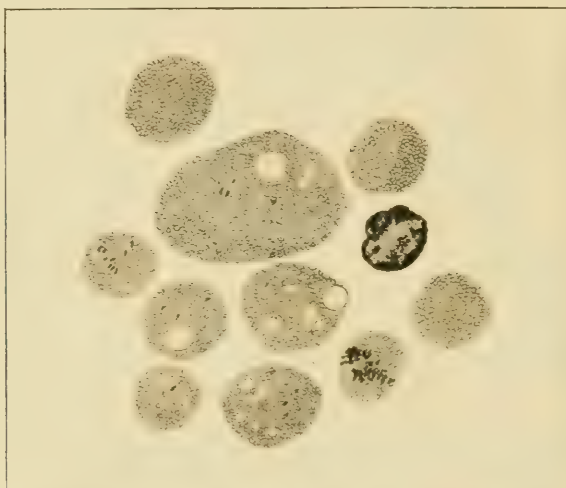
Es ist auffallend, daß die Angaben, welche Öller schon 1906 in einem von ihm beschriebenen und abgebildeten, sehr hochgradigen Falle über diese Zellen gemacht hat, so wenig Beachtung gefunden haben; mir sind sie erst nach Abschluß meiner Untersuchungen, bei denen ich zu demselben Ergebnis gekommen bin, bekannt geworden. Öller hat schon die weiße Farbe der abgelösten

Netzhaut in seinem Falle auf das massenhafte Vorkommen von Fettkörnchenzellen zurückgeführt, und hat sich mit Bestimmtheit dahin ausgesprochen, daß er für die Entstehung dieser Zellen keine andere Quelle als das desquamierte und fettig degenerierte Pigmentepithel annehmen könne.

Auch Ginsberg hat schon früher (1894) diese Zellen, an denen aber wegen der Einbettungsmethode kein Fettgehalt nachweisbar war, vom Pigmentepithel hergeleitet.

An Celloidinpräparaten erscheinen die Zellen sehr zart und blaß granuliert und enthalten eine im ganzen recht spärliche, aber wechselnde Menge typischer Fuszinstäbchen, die ziemlich gleichmäßig in ihrem Protoplasma

Fig. 207.



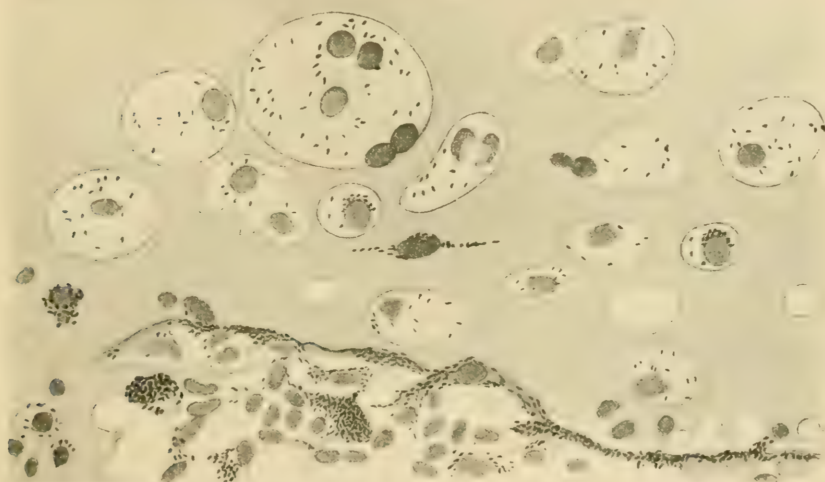
Fettig degenerierte Pigmentepithelzellen aus der subretinalen Flüssigkeit bei Retinitis exsudativa. Sudanfärbung. Glyzeringelatine. (Von dem durch Eversheim publizierten Falle.) Einige Zellen enthalten noch etwas mehr Fuszinpigment, die meisten nur vereinzelte Stäbchen, einige gar keine mehr. (Die Färbung ist in der Reproduktion etwas zu schwach ausgefallen.)

zerstreut sind. Bei manchen ist der Pigmentgehalt reichlicher; andere enthalten aber nur einige wenige Pigmentstäbchen, und bei einer Anzahl derselben scheint der Pigmentgehalt vollständig zu fehlen. Ihre Größe ist sehr verschieden und schwankt zwischen der einer normalen Pigmentepithelzelle und dem Doppelten bis Vielfachen derselben; manche Zellen erreichen eine enorme Größe. Bei einem Teil nimmt auch die Zahl der Kerne zu; viele enthalten 2—3 Kerne; die Zahl kann aber bis 10, selbst bis 20 und mehr in einer Zelle anwachsen; Öller hat deren bis 80 gezählt. Doch sind die meisten Zellen in der Regel einkernig. Bei größerer Zahl sind die Kerne nicht wandständig, sondern mehr gleichmäßig in der Zelle verteilt. Die Zellen behalten anfangs noch ihre scharfen, aber zarten Konturen bei und

sind, so lange sie noch an der Innenfläche der Chorioidea liegen, locker, epithelartig an einander gelagert. Nach Ablösung aus dem gegenseitigen Verbande und Übertritt in die subretinale Flüssigkeit werden sie kugelig, verlieren allmählich ihre scharfen Grenzen, die Kerne verlieren ihre Färbbarkeit, und die Zelle löst sich zuletzt in einen fettigen Detritus auf. In der durch die Härtung gallertig geronnenen Flüssigkeit sind sie oft in eine Vakuole eingeschlossen, welche sie nur unvollständig ausfüllen.

Es kann kein Zweifel sein, daß diese Fettkörnchenzellen aus den Pigmentepithelien entstehen, da man alle Übergänge zwischen beiden, in Bezug

Fig. 208.



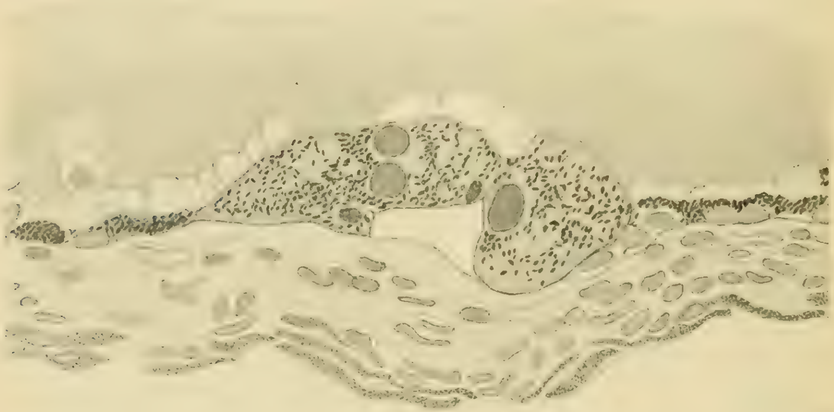
In Wucherung, fettiger Degeneration und Abstoßung begriffenes Pigmentepithel. Lockerung des Zellverbandes und Übertritt der Zellen in die subretinale Flüssigkeit. Fall Anna Beetz, wovon auch Figg. 202, 203 und 215.

auf Größe, Form und Pigmentgehalt, beobachten kann, da auch zwischen den noch in situ befindlichen Zellen des Pigmentepithels und den Fettkörnchenzellen kontinuierliche Übergänge vorkommen, und da auch in der Regel keine anderen Zellen vorhanden sind, von denen man annehmen könnte, daß sie sich durch Aufnahme von Fett und Pigment in diese Zellen umwandeln. Das Vorkommen von Leukocyten muß ich für ein ausnahmsweises halten. Ich habe sie wenigstens nur in dem oben erwähnten Fall v. Hippels mit stärkerer Chorioiditis gesehen, wo sie durch die eosinophilen Körnchen sicher zu erkennen waren; Übergänge zu den Fettkörnchenzellen fanden sich nicht.

Man hat gegen die Entstehung dieser Zellen aus dem Pigmentepithel eingewandt, daß man dasselbe zuweilen in weiter Ausdehnung ganz unver-

ändert findet. Dies ist vollkommen richtig, erklärt sich aber leicht durch den herdförmigen Charakter des Prozesses und durch den Umstand, daß die an anderer Stelle entstandenen Fettkörnchenzellen sich in der subretinalen Flüssigkeit weithin verbreiten und daher auch an Stellen gefunden werden, wo das Pigmentepithel normal ist. In der Gegend des Herdes werden dagegen hochgradige Veränderungen des Pigmentepithels nicht vermißt; dasselbe ist oft vollständig verloren gegangen, die vorhandenen Zellen teilweise, ja zuweilen auf weite Strecken hin, pigmentlos, deformiert und gewuchert. Umschriebene, auf einzelne Zellen oder Zellgruppen beschränkte Veränderungen finden sich zuweilen noch auf weiten Abstand hin. Gleiche Beobachtungen hat auch Öller in seinem Falle gemacht. Besonders be-

Fig. 209.



Fettdegeneration in situ befindlicher Pigmentepithelzellen bei Retinitis exsudativa. Übergang derselben in enorm große, Fuszinstäbchen enthaltende Zellen, die im Begriff stehen, sich abzulösen. Fall Anna Beetz.

weisend sind Stellen, wo man den direkten Übergang des noch wenig veränderten Pigmentepithels in gewucherte Partien mit unvollständiger Pigmentierung, das Auftreten großer Fettkörnchenzellen in der Reihe der übrigen und die Auflösung des Zellverbandes neben einander beobachten kann (Fig. 208).

Es treten hier hügelige Anschwellungen der Zellschicht auf, die an der Oberfläche von unvollständig pigmentierten, bogigen Zellen begrenzt werden, während der darunter gelegene Teil des Hügels großenteils pigmentlos ist und nur von ähnlich verlaufenden bogigen Pigmentzellen durchzogen wird. Weiterhin platzt die pigmentierte Decke des Hügels und man sieht zahlreiche Zellen mit geringem Pigmentgehalt in die umgebende Flüssigkeit übertreten. An einer anderen Stelle fand ich die noch kontinuierliche Reihe der normalen Epithelzellen durch zwei kolossal angeschwollene Fettkörnchenzellen unterbrochen (Fig. 209). Auch konnte ich an einem Sudanpräparat feststellen, daß einzelne der sessilen Pigmentepithelzellen gleichfalls Fetttröpfchen enthielten. Es sei auch noch erwähnt, daß an einem

anderen Auge zwischen einer längeren Reihe pigmentierter Epithelzellen zwei voluminöse Zellen eingeschaltet waren, die ziemlich zahlreiche Fuszinstäbchen und vermutlich auch Fett enthielten.

§ 624. Es bedarf noch weiterer Untersuchung, ob die in den Zellen normaler Weise vorhandenen Fuszinstäbchen bei oder vor der Fettaufnahme allmählich schwinden oder in sonstiger Weise verloren gehen, oder ob es sich um neugebildete Zellen handelt, welche noch wenig oder gar kein Pigment gebildet haben.

Eine reichliche Vermehrung der Zellen muß jedenfalls angenommen werden, da das normale Pigmentepithel nicht entfernt ausreicht, um die großen Mengen der besonders im subretinalen Raum enthaltenen Fettkörnchenzellen zu liefern.

Auch die Natur der fettigen Substanz ist noch genauer festzustellen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß auch hier, wie bei der nephritischen Netzhauterkrankung, außer echten Fetten auch Cholesterinester der Fettsäuren vorkommen, die man als lipoide Substanzen zu bezeichnen pflegt. Doch war die an diesen sonst beobachtete Doppelbrechung in einem von mir darauf untersuchten Falle nicht vorhanden. Es spricht aber dafür die hier bei längerer Dauer immer vorhandene große Menge von Cholesterin, welches sich in der subretinalen Flüssigkeit und zwischen den zerfallenden Fettkörnchenzellen in Form der bekannten Kristallplättchen ausscheidet, und, wie oben berichtet, auch oft bei ophthalmoskopischer Untersuchung wahrnehmbar ist. Als Quelle desselben wird mit Recht das Blut angesehen. Man braucht aber nicht notwendig das Vorausgehen von Extravasaten anzunehmen, da das Cholesterin nicht ausschließlich in den roten Blutkörperchen vorkommt. Vielmehr enthält nach Hürthle das Blutplasma Cholesterinester der Ölsäure und Palmitinsäure, von denen sich sehr wohl Cholesterin abspalten kann.

Die Cholesterinkristalle sind in der Regel von Riesenzellen umgeben, welche als Fremdkörperriesenzellen zu betrachten sind, oft eine sehr beträchtliche Größe erreichen und massenhafte Kerne enthalten. An Celloidinpräparaten entstehen durch die Auflösung des Cholesterins in der durch die Erhärtung gallertig geronnenen subretinalen Flüssigkeit spaltförmige Lücken, die auf einer oder beiden Seiten von platten, kissenförmig gestalteten Riesenzellen begrenzt sind. Die subretinale Eiweißmasse ist oft weithin von diesen Lücken durchsetzt, deren Form, nebst den begrenzenden Riesenzellen, für das Vorhandensein von Cholesterin ganz charakteristisch ist.

Sehr oft enthalten die Riesenzellen Fuszinstäbchen, meist in ziemlich geringer Menge, gleichmäßig im Protoplasma verteilt, wodurch ihre Ähnlichkeit mit den vielkernigen Fettkörnchenzellen der subretinalen Flüssigkeit noch erhöht wird. Ich halte es für sehr wahrscheinlich, daß auch sie aus den Pigmentepithelzellen hervorgehen.

Wie bei der Nephritis nehme ich auch im vorliegenden Falle an, daß die in dem Exsudat enthaltenen fettigen Substanzen von den Pigmentepithelzellen aufgenommen und darin aufgespeichert werden, so daß diese in Fettkörnchenzellen übergehen.

Nach der Annahme von Coats müßte das Material für die fettige Degeneration durch die Blutungen geliefert werden. Ich habe aber niemals Beobachtungen gemacht, welche für die Entstehung des fettigen Inhalts der Zellen durch Aufnahme von Zerfallsprodukten roter Blutkörperchen sprechen. Auch habe ich Blutungen nicht so regelmäßig gefunden, wie es diese Annahme voraussetzt, und sie in frischen Fällen gerade an den in Betracht kommenden Stellen wiederholt vollkommen vermißt. Es ist oft nicht leicht, die in das Gewebe eingeschlossenen sero-fibrinösen Gerinnungen von umgewandelten Blutungen zu unterscheiden; Irrtümer sind sehr leicht möglich, und ich selbst habe mich wiederholt mit Bestimmtheit von der Fibrinnatur solcher Einlagerungen überzeugen können, wo ich anfangs geglaubt hatte, Umwandlungsprodukte von Blutungen vor mir zu haben.

Auch die Annahme, daß die vorausgegangenen Blutungen, welche das Material zu den in Rede stehenden Einlagerungen abgeben, zur Zeit der Untersuchung nicht mehr nachweisbar gewesen seien, ist nicht haltbar, da sie mit der in typischen Fällen zu konstatierenden Armut an hämatogenem Pigment und einer irgend ausgesprochenen Siderosis im Widerspruch steht. Pigmenteinlagerungen in die Netzhaut kommen, besonders im späteren Stadium, nicht selten vor; es handelt sich aber dabei regelmäßig um an der Stäbchenform sicher erkennbares, in gewucherten Pigmentepithelien enthaltenes oder daraus frei gewordenes Fuszin, nicht um Hämosiderin. Eisenreaktion fehlte in manchen Fällen, so in dem sehr genau untersuchten von Eversheim, mit Ausnahme von einzelnen kleinen Stellen, so gut wie ganz, und war auch in sonstigen Fällen, wo darauf untersucht wurde, meist wenig verbreitet, obwohl die Veränderungen verhältnismäßig frisch waren, und man deshalb und bei der erheblichen Ausdehnung derselben eine ausgesprochene Siderosis hätte erwarten müssen.

Andererseits habe ich mich in einem Falle anderer Art bei Vorhandensein einer höchst ausgesprochenen und weit verbreiteten hämatogenen Siderosis davon überzeugen können, daß die Entstehung der Fettkörnchenzellen von den vorausgegangenen Blutungen unabhängig war, da diese, in reichlicher Menge im subretinalen Raum enthaltenen Zellen von der Eisenreaktion fast vollständig ausgenommen waren.

Es handelte sich um einen, auch in anderer Hinsicht bemerkenswerten Fall von totaler Netzhautablösung mit bandförmiger Hornhauttrübung, verkalkter Katarakt und Phthisis bulbi bei einer 29jährigen Frau (Fix). Enukleation wegen Schmerzen. Keine Verletzung; das Auge soll schon von Geburt etwas kleiner gewesen sein;

in der Kindheit rezidivierende Hornhautentzündungen phlyktänulärer Art. Im Auge keine Spur von einem Fremdkörper.

Die abgelöste Netzhaut war vollständig degeneriert, zwischen ihr und der Aderhaut eine derbe Bindegewebsmembran mit einer Knochenplatte. Im subretinalen Raum noch Reste von Blut, daneben zahlreiche Fettkörnchenzellen und Riesenzellen, mit zum Teil sehr reichlichem Fuszingehalt, ferner Cholesterinspalten und verändertes Fibrin.

Ausgedehnte Blaufärbung durch Ferrocyankalium und HCl, insbesondere an der Retina, der Bindegewebsschwarte und der Iris, teils diffus, teils an den meist groben Körnern von Hämosiderin; aber gerade die durch ihren Fuszingehalt charakteristischen großen Zellen im subretinalen Raum waren von der Färbung fast vollständig frei geblieben; einige Riesenzellen hatten eine schwache diffuse Blaufärbung angenommen.

Mit der Malloryschen Bindegewebsfärbung trat (nach Fixierung in Birch-Hirschfelds Flüssigkeit) eine intensiv blaue Färbung der Bindegewebsschwarte ein, während die atrophische Retina im allgemeinen einen violetten Ton annahm. Manche Teile derselben waren aber von offenbar neugebildeten Faserzügen mehr oder minder dicht durchsetzt, die sich durch ihre blaue Färbung ungemein scharf von dem ursprünglichen Gliagerüst abhoben. Mit van Giesons Methode nahmen diese Bindegewebsbildungen die bekannte rote Färbung an. Ich hatte gehofft, die Frage, ob die in diesen Fällen vorkommenden Neubildungen bindegewebiger Art sämtlich für echtes Bindegewebe mesodermalen Ursprungs zu halten sind, durch die Mallorysche Färbung zu entscheiden, mußte aber diese Hoffnung aufgeben, als ich fand, daß ein hier vorkommender typischer Kapselstar, der bekanntlich ektodermalen Ursprungs ist, ganz dieselbe intensiv blaue Färbung annahm.

§ 625. Das Eindringen der großen Fettkörnchenzellen in die Netzhaut ist besonders deutlich am Rande der nekrotischen Herde zu beobachten, wo es zunächst nur zum Verlust der Stäbchenschicht gekommen ist. Man sieht hier die Reihe der äußeren Körner durch einzelne eingelagerte Fettkörnchenzellen unterbrochen; weiterhin bilden diese in der genannten Schicht kleine Haufen, durch welche die Limitans externa vorgebuchtet und die Körner aus einander gedrängt und zum Schwunde gebracht werden. Die von den Fettkörnchenzellen eingenommenen Räume werden allmählich größer und zahlreicher; die äußeren Körner, auf schmale pfeilerartige Reste zusammengedrängt, schwinden zuletzt völlig. Die Einlagerung der Fettkörnchenzellen kann auch auf die Zwischenkörnerschicht und innere Körnerschicht übergehen. Die Kerne der letzteren und die weiter nach innen gelegenen Elemente verfallen aber auch unabhängig von der Invasion der Fettzellen dem Schwunde; dafür treten in diesen Schichten später größere, blaß gefärbte, offenbar neugebildete Kerne auf.

Zuweilen kommt es an einer oder mehreren Stellen zur Berstung der Limitans externa, so daß die degenerierte äußere Körnerschicht unmittelbar an die subretinale Flüssigkeit angrenzt. Wo die Netzhaut noch so weit erhalten war, daß man ihre Schichten unterscheiden konnte, sah ich Fettkörnchenzellen nicht weiter als in die innere und meist nur bis in die

äußere Körnerschicht eingedrungen. Bei einem Prozeß, der unstreitig von einer Störung der Netzhautzirkulation ausgeht, ist dies ein deutlicher Hinweis, daß auch hier die in der Netzhaut vorkommenden Fettkörnchenzellen nicht in dieser entstehen, sondern, wie die im subretinalen Raum, vom Pigmentepithel gebildet werden. Die Wanderungsfähigkeit derselben scheint aber hier eine ziemlich beschränkte zu sein.

Die Hauptmenge der Fettkörnchenzellen tritt jedenfalls hinter der Netzhaut auf, teils in der subretinalen Flüssigkeit suspendiert, wo diese in größerer Menge vorhanden ist, teils als breiartige Masse zwischen Netzhaut und Aderhaut eingeschlossen, oder auch der Hinterfläche der ersteren aufgelagert. Sie kann hier eine Dicke von 1 mm und darüber erreichen. Ein großer Teil der ophthalmoskopisch sichtbaren weißen Flächen beruht unzweifelhaft auf dieser subretinalen Fettmasse, während die umschriebenen weißen Herde wohl in die hinteren Netzhautschichten zu verlegen sind. Es stimmt damit auch das ungleichmäßige, fleckweise Auftreten überein, welches die Einlagerung der Fettkörnchenzellen in die äußeren Netzhautschichten bei ophthalmoskopischer Untersuchung erkennen läßt.

Als ausnahmsweises Vorkommnis ist noch anzuführen eine vermutlich durch Organisation von Blutungen entstandene gefäßhaltige Bindegewebsbildung an der Innenfläche der Netzhaut, welche in dem auch durch stärker ausgesprochene Chorioiditis charakterisierten Falle E. v. Hippels vorkam, und zum Teil eine beträchtliche Dicke erreichte.

§ 626. Nach einiger Zeit kommt es zu Organisations- und Abkapselungsvorgängen in der Umgebung des fettigen Detritus und der nekrotischen Netzhautbezirke, und zwar teils durch Auswachsen des retinalen Gliagerüstes, teils durch Ablagerung von Schichten neugebildeten Bindegewebes zwischen Retina und Chorioidea.

In der Umgebung der nekrotischen Herde tritt, oft in weiter Ausdehnung, der Größe des Herdes entsprechend, Proliferation und Hyperplasie des Stützgewebes auf. Die Radiärfasern sind beträchtlich vermehrt und verlängert, und durch ihr Auswachsen entstehen in dem serös durchtränkten Gewebe größere, mit Flüssigkeit erfüllte Hohlräume, besonders in der Zwischenkörnerschicht. In einiger Entfernung von dem Defekt der äußeren Schichten sieht man die sich verlängernden kernhaltigen Radiärfasern ihre Richtung ändern; sie streben in schiefer und allmählich zur Oberfläche paralleler Richtung nach dem Defekte hin. Wo die Limitans externa noch vorhanden ist, wird sie zuweilen von ihnen durchbrochen; in anderen Fällen nehmen die darunter befindlichen Faserzüge die erwähnte Richtung an. Durch dieses Auswachsen der Radiärfasern entsteht an der Stelle der verloren gegangenen äußeren Netzhautschichten eine aus kernhaltigen, der Oberfläche parallelen Faserzügen bestehende neugebildete Schicht, welche

über den beträchtlich geschwollenen nekrotischen Herd hinüberzieht, ihn umwächst und allmählich ringsum einschließt. Die Faserzellen dringen auch vom Rande her in Menge zwischen die in dem Herde enthaltenen Fettkörnchenzellen und Fibringerinnungen ein, und es treten dazwischen neugebildete Gefäße auf, welche in der Regel von der umgebenden Netzhautzone hineinzuwachsen scheinen.

Durch Schrumpfung des an der Außenfläche der Netzhaut entstandenen Gewebes kommt auch offenbar die faltige Zusammenziehung der äußeren Netzhautschichten zu Stande, welche im späteren Stadium zuweilen beobachtet wird und deren oben bereits gedacht wurde.

Von den soeben besprochenen Befunden verschieden sind die Gewebsneubildungen, welche an der Außenfläche der Netzhaut im Bereich der hier abgelagerten Exsudate, bald in umschriebener Form, bald in mehr diffuser Verbreitung auftreten. Es kommt hier zur Entstehung neugebildeter Schichten von Bindesubstanz verschiedener Art, von faserzelligem Charakter oder von der Beschaffenheit derber Bindegewebsschwarten, die mitunter Knochenplättchen einschließen. Zuweilen, besonders bei größerer Ausdehnung dieser Gewebsschichten, kommt es nicht zur Ablösung der Netzhaut durch Flüssigkeitserguß; beide Membranen haften an einander und sind nur durch den fettigen Detritus und durch das im Bereich des Krankheitsherdes vorhandene neugebildete Bindegewebe getrennt, welches eine beträchtliche Dicke erreichen kann. Bei reichlichen serösen Ergüssen besteht dagegen oft nur eine ganz umschriebene Adhärenz beider Membranen, auf deren Ausdehnung sich alsdann auch die Ablagerung plastischen Exsudates beschränken kann.

In manchen Fällen finden sich an der Außenfläche der weit abgelösten oder an der betreffenden Stelle der Chorioidea adhärenten Netzhaut rundliche Knoten, welche aus bindegewebiger Abkapselung daselbst abgelagerter umschriebener Exsudate hervorgehen. Zuweilen stellt auch der scheinbare Knoten den Durchschnitt einer in anderer Richtung weiter ausgedehnten Einlagerung in eine Falte der Netzhaut dar. Diese Gebilde bestehen aus einer Art von Kapsel aus konzentrisch geschichtetem Bindegewebe und einem davon umschlossenen Inhalt aus Fettkörnchenzellen, fettigem Detritus, zuweilen mit beginnender Verkalkung, Cholesterin mit Riesenzellen und gewuchertem Pigmentepithel, mit oft reichlichem Fuszinpigment. Die Knoten scheinen mitunter in die äußeren Schichten der Netzhaut eingebettet zu sein; nach der Art ihrer Entstehung ist es aber sehr wahrscheinlich, daß ursprünglich die äußeren Netzhautschichten an der Stelle zerstört waren, und daß das Exsudat an der Außenfläche lag, daß aber später die benachbarten Teile sich über der Zerfallsmasse zusammenschlossen, wie dies auch aus den Abbildungen Fig. 210 u. 211 zu entnehmen ist.

Diese knotigen Bildungen sind schon längere Zeit bekannt. Eine solche habe ich schon 1877 in der 1. Auflage dieses Handbuches beschrieben und

abgebildet, von dem mit reichlichen Glaskörperblutungen komplizierten Fall, den ich oben mitgeteilt habe (§ 619); einen anderen Fall, wo sie vorkamen, hat E. v. Hippel (1906) mitgeteilt, der später auch von mir untersucht wurde, und von dem auch die Abbildungen (Fig. 211 u. 217) entnommen sind. Sie fallen besonders durch den oft reichlichen, von zahlreichen Cholesterinspalten durchsetzten Pigmentgehalt auf, und sind von manchen und früher auch von mir für abgekapselte Umwandlungsprodukte von Blutungen gehalten worden. Ich bin aber von dieser Ansicht zurückgekommen, da ich mich überzeugt habe, daß das in den Knoten enthaltene Pigment aus Fuszinstäbchen besteht und keine Eisenreaktion gibt, obwohl daneben mitunter auch rote Blutkörperchen in Menge vorkommen. In diesem Falle nimmt bei der Eisenprobe zuweilen ein Teil der Fettkörnchen- und Riesenzellen, wie auch das Stützgewebe der umgebenden Netzhaut, aber

Fig. 210.



Abgekapselter Fettdegenerations- und Pigmentherd bei adhäsiver Chorioretinitis. Sekundärglaukom. Nach 2 Iridektomien massenhafte Glaskörperblutung. 13jähriges Mädchen. Enukleation.

nicht das Fuszinpigment, eine diffuse bläuliche Färbung an, wie man sie auch sonst bei hämatogener Siderosis findet. Auch kommen mitunter an anderer Stelle, besonders in der Nervenfaserschicht, Zellgruppen vor, welche Hämosiderin enthalten und eine ausgesprochene Eisenreaktion geben. Dasselbe Verhalten habe ich an dem Inhalte des Knotens bei Nachuntersuchung auch in dem mehrerwähnten Falle mit reichlicher Glaskörperblutung, von welchem die Fig. 210 entnommen ist, konstatieren können.

Daß aber sowohl das Vorkommen von Blutkörperchen, als der Eisengehalt nur als Komplikation zu betrachten sind, geht am besten aus der Beobachtung hervor, daß beides bei ganz derselben Struktur der Knoten vollkommen fehlen kann.

In ähnlicher Weise abgekapselte Exsudatablagerungen finden sich bei abgelöster Netzhaut auch an der Innenfläche der Chorioidea, so im Falle 8 von Coats (1912) ein vollkommen abgegrenztes, flaches, cystenartiges

Gebilde dieser Art, von dem er eine Abbildung (Taf. XXIII, Fig. 7) gegeben hat.

Ferner kommen in allen diesen Fällen teils flache, teils knotige Bindegewebsneubildungen von kompakterer Beschaffenheit vor, welche wenig oder gar keinen Detritus einschließen, aber zuweilen durch Fuszin reichlich pigmentiert sind, nicht selten mit Knochenbildung kombiniert. Die knotigen Gebilde können eine beträchtliche Größe, von 2 mm und darüber, erreichen. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß auch sie anfangs Zerfallsprodukte einschließen, die den Anstoß zu ihrer Entstehung geben, aber mit zunehmender

Fig. 211.



Abgekapselter Fettdegenerations- und Pigmentherd mit Cholesterin und Fremdkörperriesenzellen an der Außenseite der Netzhaut von einem Fall von Retinitis exsudativa. (Fall Liebing von E. v. Hippel.)

Organisation allmählich verschwinden. Daneben finden sich vielfach auch jüngere zellige Wucherungen, so daß das Bild ein sehr mannigfaltiges und vielgestaltiges wird.

§ 627. Alle derartigen Auflagerungen auf die Innenfläche der Chorioidea können vorhanden sein, ohne erhebliche Gewebsveränderungen dieser Membran. Mitunter beteiligt sich jedoch auch die Chorioidea an dem Prozeß; die Glaslamelle ist in der Gegend des Herdes durchbrochen, das Pigmentepithel in die Umgebung zerstreut und keine scharfe Grenze zwischen beiden Membranen mehr vorhanden. Zuweilen läßt sich mit Sicherheit feststellen,

daß Bindegewebsschwarten und Knochenplättchen, sogar von ziemlich beträchtlicher Größe, im Gewebe der Chorioidea selbst eingeschlossen sind, während diese in anderen Fällen ausschließlich der Retina angehören. Im ersteren Fall pflegt an der Stelle auch das Stroma der Chorioidea und die Umgebung der Gefäße von Lymphocyten infiltriert zu sein, doch ist der Grad dieser Veränderung in der Regel nur ein mäßiger. Da wenigstens sehr oft die Glaslamelle der Chorioidea bei Vorhandensein einer Bindegewebsauflagerung auf der letzteren vollständig intakt bleibt, so kann diese jedenfalls der Regel nach nicht von der Chorioidea hergeleitet werden. Mitunter scheint aber auch die Retina selbst nicht in Frage zu kommen, wenn sie frühzeitig von der Chorioidea abgelöst wurde. Dagegen scheint, wenigstens für einen Teil dieser Gewebsneubildungen, das Pigmentepithel die Quelle abzugeben, welches in diesen Fällen in weiter Verbreitung, auch außerhalb des Bereichs der retinalen Herde, darauf hinweisende Wucherungserscheinungen zeigt. Es bedarf dies jedoch noch weiterer Untersuchung.

In einem Falle sah ich das einschichtige, in weiter Ausdehnung völlig pigmentlos gewordene Tapetum an verschiedenen Stellen in mehrfach geschichtete zellige Lamellen übergehen, die durch brückenartige Verbindungen unter einander zusammenhingen, und hügelige Verdickungen desselben auftreten. An diesen verdickten Stellen behielten die an beiden Oberflächen gelegenen Zellen den epithelartigen Charakter bei, während an den dazwischen liegenden Zellschichten die Kerne sich stark abplatteten und zwischen den Zellen Interzellularsubstanz auftrat, so daß das Gewebe einen bindegewebsartigen Charakter annahm. Die Ähnlichkeit mit einem in der Entwickelung begriffenen Kapselstar war unverkennbar. Ein analoges Verhalten war auch an der bindegewebigen Hülle der großen cystoiden Gebilde zu beobachten, so daß auch für diese die gleiche Entstehung nicht unwahrscheinlich wird. Daß das Pigmentepithel durch Wucherung in eine aus vielfach geschichteten platten, pigmentlosen Zellen bestehende Membran übergehen kann, habe ich schon vor Jahren (1891) durch Tierversuche bewiesen. Ob und wie weit dieser Vorgang auch der Entstehung des hier vorkommenden dichten und kernarmen Fasergewebes zu Grunde liegt, kann erst durch weitere Nachforschungen entschieden werden. Wenn es zur Gefäßneubildung gekommen ist, kann natürlich auch eine mesodermale Bindegewebsbildung mit im Spiele sein. Ob die Frage durch Färbungsmethoden zu entscheiden ist, scheint mir zweifelhaft, da, wie oben bemerkt, auch eine aus Zellen ektodermalen Ursprungs hervorgegangene Bindesubstanz (das Gewebe des Kapselstares) gleiche Färbungen liefern kann wie echtes Bindegewebe.

§ 628. Einige Besonderheiten zeigte ein offenbar hierher gehöriger, von Gullstrand beobachteter und von E. v. Hippel (1906) anatomisch untersuchter Fall, welcher eine 29jährige gesunde Frau betraf. Klinisch heller Reflex aus der Pupille, ausgedehnte Netzhautablösung mit großen weißen Flächen und ausgesprochener Status glaucomatosus. Enukleation wegen Tumorverdacht.

Die anatomische Untersuchung zeigte, außer charakteristischen Veränderungen der oben beschriebenen Art, in den äußeren Netzhautschichten eine Reihe von immer größer werdenden cystoiden Räumen, von denen der größte 8 mm Länge und 3 mm Dicke erreichte, und die sämtlich von Fibrinnetzen mit spärlichen

Leukocyten erfüllt waren. In den inneren Netzhautschichten zum Teil reichliche Leukocyteninfiltration. Die Gefäße zeigten starke Verdickung der Wand durch Endovaskulitis und hyaline Degeneration und enthielten reichlich mehrkernige Leukocyten.

Auch in einem Falle von Greeves (1911) wird das Vorkommen mit Fibringerinnungen erfüllter cystischer Räume berichtet.

§ 629. Das Verhalten der Gefäße ist, wie schon berichtet wurde, in den einzelnen Fällen verschieden. In einem Teil derselben finden sich erhebliche und eigenartige Veränderungen, die auch ophthalmoskopisch zu beobachten sind, während sie in anderen Fällen vermißt werden. Die Zentralgefäße und ihre gröberen Verzweigungen sind gewöhnlich normal. Zuweilen zeigt die Zentralvene im Opticus und ihre gröberen Verzweigungen eine kleinzellige Infiltration der Lymphscheide, die in einzelnen Fällen sehr hochgradig und dann auch mit reichlicher Anhäufung von Leukocyten im Venenlumen kombiniert ist. Verhoeff (1909) sah einmal beide Zentralgefäße durch Endovaskulitis verschlossen. In dem oben (§ 621) erwähnten Falle E. v. Hippels von 1913 fand sich in der Zentral-



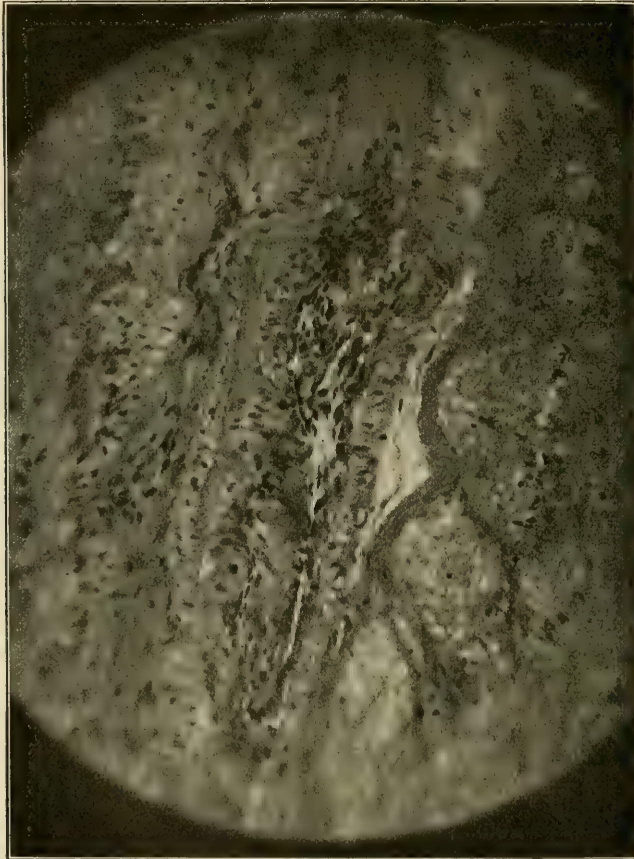
Fig. 212.

Fall von Retinitis exsudativa. Große, mit fibrinösem Exsudat erfüllte Cystenbildungen in den äußeren Netzhautschichten. Fall von Gullstrand und E. v. Hippel.

arterie an der Lamina cribrosa eine wandständige, vielfach gefaltete endarteriitische Wucherung, und unmittelbar davor war die Muscularis der Arterie eine Strecke weit geschwunden.

Der Fall betraf eine 49jährige weibliche Patientin. Der Prozeß hatte mit leichter Glaskörpertrübung allmählich angefangen, trotz verschiedentlicher Behandlung 2 Jahre lang stetig zugenommen und, nachdem zuletzt noch Iritis hinzugekommen war, die Enukleation notwendig gemacht.

Fig. 213.



Eigenartige endarteriitische Wucherung der A. centr. retinae in der Gegend der Lamina cribrosa. Fall von E. v. Hippel.

Die Abbildung (Fig. 213) zeigt die das Lumen einnehmende endarteriitische Wucherung, in welcher es auch zur Neubildung zarter elastischer Lamellen gekommen war, zu beiden Seiten die Querschnitte der Muskelzellen der Media.

Nach vorn hin werden diese immer spärlicher und hören zuletzt vollständig auf. Man erkennt an dem gegenseitigen Abstand der Durchschnitte der Gefäß-

wand, daß die Arterie beträchtlich dilatiert war. Dies läßt an die Entstehung durch eine unvollständig obturierende Embolie denken, welche zwar bei der allmählichen Entstehung des Prozesses nicht zu erwarten ist, aber doch keineswegs ausgeschlossen scheint. (Auf diesen Fall wurde schon bei Besprechung der Embolie der Zentralarterie § 128 hingewiesen.)

Im Bereich der Herde sind die Gefäße oft hochgradig erweitert. Dicht neben einander liegt in der Nervenfaserschicht eine ungemein große Zahl starker, nicht selten enorm und ungleichmäßig erweiterter Gefäße, hauptsächlich Venen. Ihre Zahl ist zuweilen so groß, daß an Neubildung zu denken ist, die auch im späteren Stadium nachweislich in die vorher nekrotischen Bezirke hinein stattfindet. Manche Gefäße sind auch thrombosiert, andere durch Endothelwucherung verengt oder verschlossen; bei manchen ist die Wandung stark zellig infiltriert, verdickt oder hyalin degeneriert. Mehrfach wurden auch den ophthalmoskopischen Befunden von starker Schlängelung und Neubildung kleiner Gefäße entsprechende Veränderungen konstatiert.

Fig. 214.



Vene mit dissezierender Degeneration der Wandung von Retinitis exsudativa. (Fall VIII von Coats.)

In einzelnen Fällen fand ich neben oder zwischen normalen roten Blutkörperchen abnormen Inhalt der Gefäße von scholliger Beschaffenheit, welcher teils Hämatoxylin-, teils Eosinfärbung annahm. Weitere Veränderungen beruhen offenbar auf Nekrotisierungsvorgängen. Zuweilen wird bei normalem Blutgehalt nur die Färbung des Endothels völlig vermißt; andere dazwischen vorkommende Gefäße, vielleicht kleinste Arterien, zeigen stark verdickte, leicht diffus mit Hämatoxylin gefärbte, wie gequollen aussehende Wandungen. In den vollständig nekrotischen Bezirken sind auch die Gefäße in gleicher Weise verändert, hochgradig verdickt, völlig kernlos und das darin enthaltene Blut entfärbt.

In manchen Fällen finden sich ringförmige Endothelabhebungen, wobei sowohl das eigentliche Lumen, als der durch die Abhebung entstandene Raum mit Blut erfüllt sind. An anderen Stellen ist die Gefäßwand von innen her aufgesplittert und in Lamellen zerteilt, zwischen welche Blut eingedrungen ist; durch Berstung der inneren Lamelle sind umschriebene Ausbuchtungen entstanden (s. Fig. 214). Es ließ sich nicht entscheiden, ob es kleine Venen oder Arterien waren, jedenfalls handelte es sich aber um Anfänge der Bildung von dissezierenden Aneurysmen, zu deren vollstän-

diger Ausbildung es, nach dem Ergebnis der ophthalmoskopischen Untersuchung, in dem betreffenden Falle noch nicht gekommen war.

Durch diese Beobachtungen erhält die oben (§ 21) aufgestellte Vermutung eine wesentliche Stütze, daß die in diesen Fällen vorkommenden Miliaraneurysmen durch einen Erweichungsprozeß der Gefäßwand entstehen, welcher durch Import von nekrotisierend wirkendem Material hervorgerufen wird.

Ich habe ferner wiederholt ein Verhalten der kleinen Gefäße gesehen, welches demjenigen ähnlich ist, das man als Kanalisation eines Thrombus auffaßt, wo von der Gefäßwand ausgehende Septen das mit flüssigem Blut gefüllte Lumen in mehrere Abteilungen zerlegen; ich konnte aber dessen Entstehungsweise hier nicht sicher aufklären. Ein derartiger Befund bei Retinitis exsudativa ist im § 228, Fig. 102 von mir abgebildet worden.

An den Aderhautgefäßen scheinen erhebliche Wandveränderungen nicht vorzukommen. Dagegen sind dieselben im Bereich des Netzhautherdes oft ungemein stark ausgedehnt und mit Blut gefüllt. (S. Fig. 203.)

§ 630. Die Ablösung der nicht von den eigentlichen Krankheitsherden ergriffenen Teile der Netzhaut entsteht der Hauptsache nach durch einen Erguß von sero-fibrinöser Flüssigkeit, als dessen Quelle höchst wahrscheinlich nicht die Aderhaut, sondern die erkrankte Netzhaut selbst zu betrachten ist.

Im Anfangsstadium ist die Ablösung zuweilen nur flach und auf die Umgebung des retinalen Herdes beschränkt. Auch in späteren Stadien kann sie gering sein oder fehlen bei beträchtlicher Größe und Zahl der Herde, wobei ausgedehnte Bezirke der Netzhaut mit der Aderhaut verwachsen.

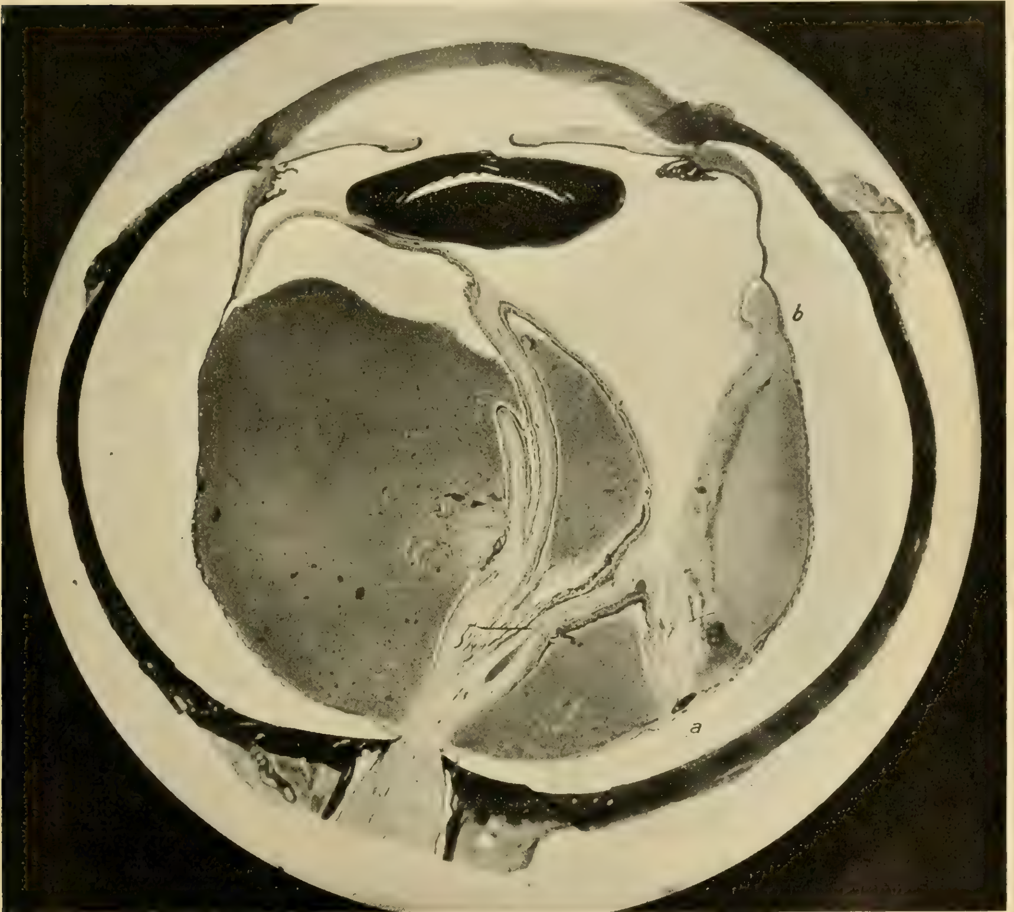
Sitzt der Herd im hinteren Abschnitt (s. Fig. 215), so kann trotz der hier bestehenden chorio-retinalen Synechie die Ablösung im übrigen eine totale werden. Die beiden Blätter der abgelösten Netzhaut ziehen dann in der Achse des Auges, zuweilen noch in sonstige Falten gelegt, zur Hinterfläche der Linse hin, und eine weit ausgezogene Falte verläuft daneben nach hinten zur Stelle der Verwachsung. Der vor der letzteren gelegene Teil der Netzhaut kann dabei wieder bis zur Ora serrata flach abgehoben sein. (Vgl. Fig. 215.)

Sitzt der Herd am Äquator (Fig. 216), so pflegt die Ablösung nach vorn nicht darüber hinauszugehen. Gewöhnlich ist dann mit der der Choriodea adhärierenden, stark verdickten Netzhautpartie auf ihrer anderen Seite noch ein Blatt der Netzhaut verwachsen, das mit ihr eine nach vorn sich öffnende Falte bildet. Das gleiche Verhalten der Netzhautblätter findet man, wenn der Herd am vorderen Ende der Netzhaut sitzt, was in der Abbildung (Fig. 218) nicht deutlich genug hervortritt. Diese zeigt, daß

in solchen Fällen der eigentliche Krankheitsherd klinisch wenig oder gar nicht wahrnehmbar sein kann.

Mitunter kommt es durch Zusammenziehung bindegewebiger Auflagerungen an der Hinterfläche der Netzhaut zu kleineren, bald

Fig. 215.

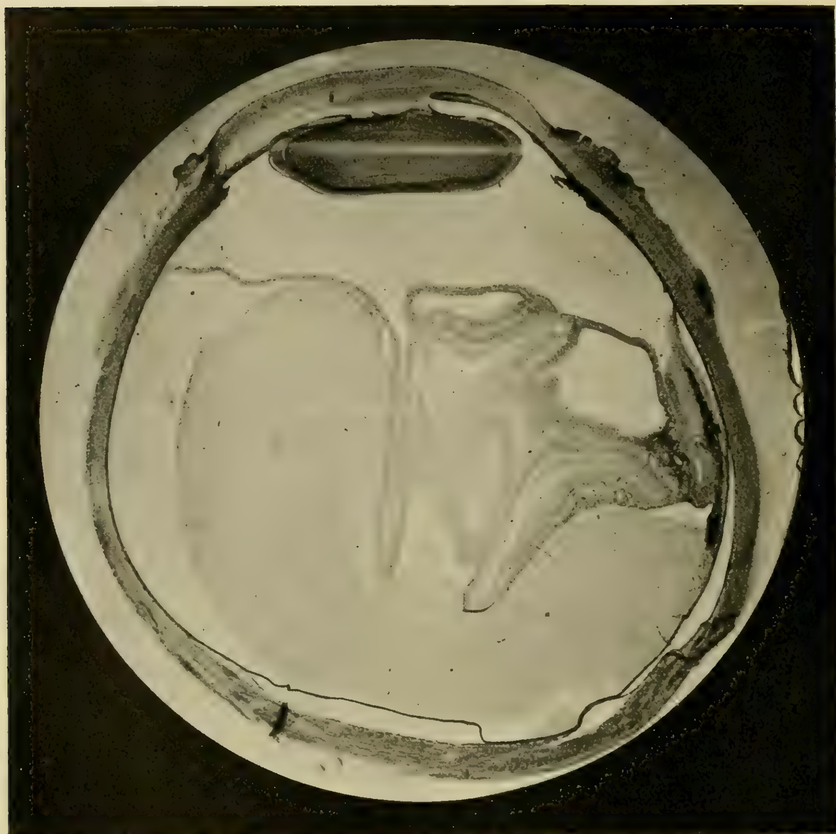


Retinitis exsudativa bei einem 9jährigen Kind unter dem Bilde des sog. Pseudoglioms. Der degenerierte und stark verdickte Teil der Netzhaut ist bei *a* und *b* mit der stark hyperämischen Chorioidea verwachsen, dazwischen flach abgelöst. Der übrige Teil der Netzhaut ist vollständig abgelöst und bis zur Linse vorgedrängt. Die ganze Aderhaut durch Schrumpfung der subretinalen Flüssigkeit im Alkohol stark abgehoben. Fall Anna Beetz, von Eversheim.

flachen, bald tieferen Faltenbildungen anderer Art, wodurch die Oberfläche der Netzhaut verkürzt wird. Zuweilen trägt dazu noch die Zusammenziehung einer bindegewebigen Auflagerung auf der Vorderfläche bei, zu deren Entstehung Komplikation mit einer präretinalen Blutung, in

gleicher Weise wie bei anderem Ursprung solcher Blutungen, Anlaß gibt. Die auf diese Art verkürzte Netzhaut reicht zur Deckung der Chorioidea nicht mehr aus und spannt sich, wie die Fig. 217 zeigt, sehnenartig von der Papille nach der Ora serrata hinüber. Ihr vorderster Teil kann durch

Fig. 216.



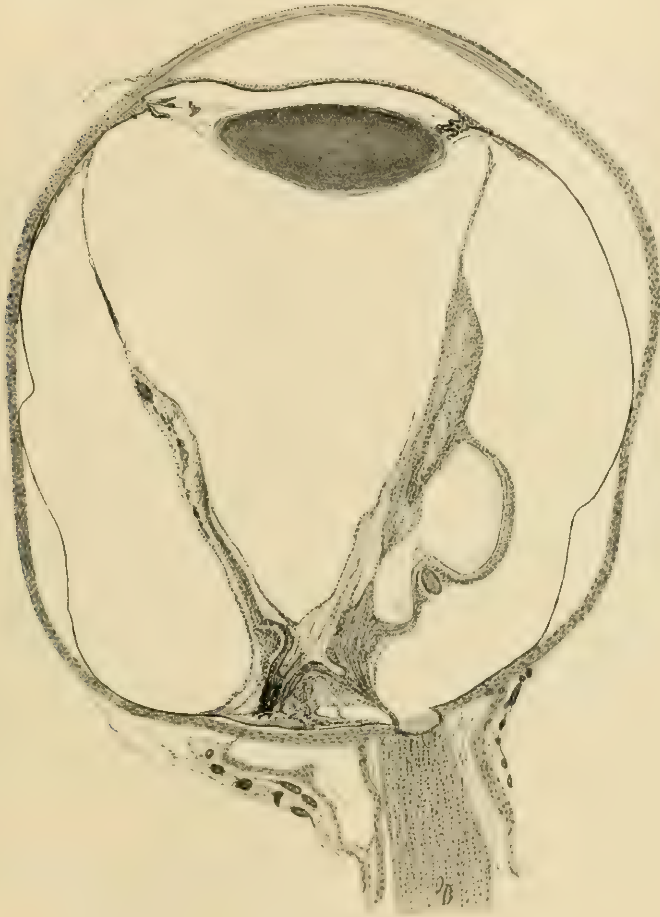
Retinitis exsudativa unter dem Bilde des sog. Pseudoglioms. Krankheitsherd mit chorioretinaler Synechie in der Gegend des Aequator bulbi; im übrigen totale Netzhautablösung mit Status glaucomatosus. Kompression der Aderhaut, des Ciliarkörpers, der Linse. Fall Reichling, 4½jähriges Kind.

die Dehnung stark verdünnt werden und sogar stellenweise vollkommen schwinden; zuweilen setzt sich dann die Ablösung auch auf die Pars ciliaris fort.

§ 631. Solche Schrumpfungsvorgänge spielen aber meist keine erhebliche Rolle. In der Regel verhält sich die abgelöste Netzhaut, abgesehen von den Stellen, wo es zur Verwachsung mit der Chorioidea gekommen ist,

wie bei Ablösung durch primären Flüssigkeitserguß. Sie wird in großen Falten in der Achse des Auges zusammengedrängt, wobei der Glaskörper durch die Kompression mehr und mehr schwindet. Zuletzt kann der vordere

Fig. 217.

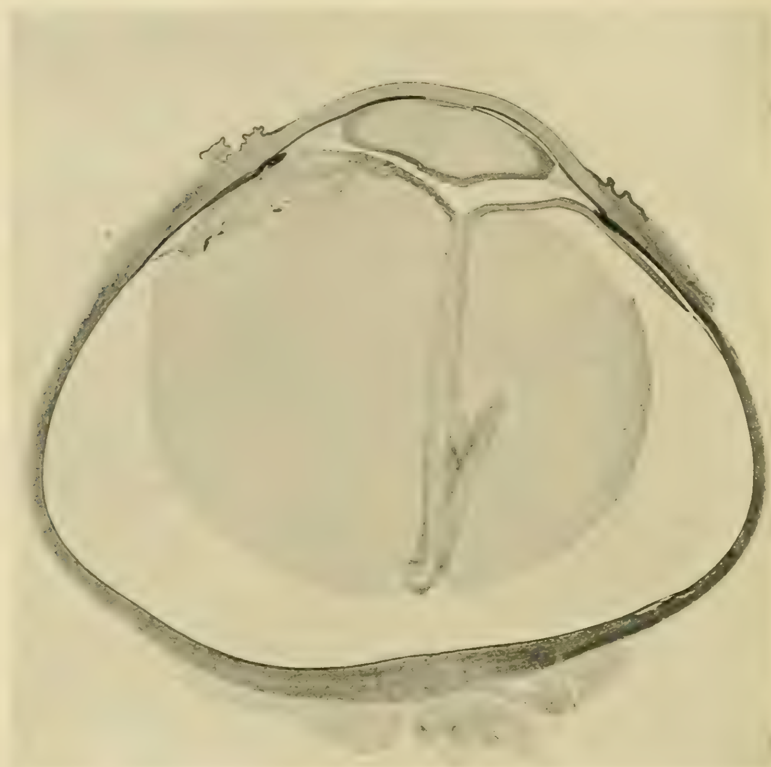


Retinitis exsudativa. Chorioretinale Synechie, temporal von der glaukomatös exkavierten Papille. Hinüberzerrung der beiden Blätter der abgelösten Netzhaut nach der Gegend der Synechie. Neugebildete Bindegewebsschichten an der Innen- und Außenfläche der Netzhaut, durch deren Zusammenziehung die Netzhaut in der Richtung der Sehne angespannt, von der Aderhaut abgehoben und zu einer Falte zusammengezogen wird. (Fall Liebing von E. v. Hippel.)

Teil der Netzhaut, ähnlich wie bei einem Aderhauttumor, vollständig an die Hinterfläche der Linse und die Innenfläche des Ciliarkörpers angepreßt werden. Die beiden in der Achse des Auges an einander liegenden Blätter der Netzhaut weichen vorn aus einander und gelangen über die Linse und den

Ciliarkörper hinweg zur Ora serrata, wo sie in die Pars ciliaris umbiegen. (Fig. 218.) Der Glaskörperraum kann dabei fast vollständig aufgehoben werden. [Der an der Fig. 218 befindliche Zwischenraum zwischen Linse und Netzhaut ist ein durch die Schrumpfung im Alkohol entstandenes Kunstprodukt, ebenso auch ein großer Teil des entsprechenden weiten Raumes der Figur 216.]

Fig. 218.



Retinitis exsudativa unter der Form des Pseudoglioms. Der degenerierte und stark verdickte Teil der Netzhaut nimmt den vordersten Teil derselben dicht an der Ora serrata ein. Der übrige Teil ist vollständig abgelöst, in der Achse des Auges zusammengefaltet und an die Hinterfläche der Linse angepreßt, welche die Abdrücke der beiden Netzhauthälften trägt. Kompression der Ciliarfortsätze. Vordere Kammer leer. Fall Rickert, $2^3/_4$jähriges Kind.

Ausnahmsweise kann eine chorioretinale Synechie, wie im Falle 10 von Coats, auch vollständig fehlen.

Wenn es zu Drucksteigerung gekommen ist, findet sich regelmäßig ein Verschluß des Kammerwinkels, gewöhnlich auch ein Ektropium des Pigmentbelags am Pupillenrande, zuweilen mit deutlicher Schicht von neugebildetem Bindegewebe auf der Vorderfläche der Iris. Dagegen kommt es bei Vorhandensein von Netzhautablösung gewöhnlich nicht zur Entstehung

von Druckexkavation der Papille; doch wird ausnahmsweise auch eine solche beobachtet, wobei die beiden Blätter der abgelösten Netzhaut, wie an der Fig. 217 ersichtlich, ganz nach dem einen Rande der Exkavation hin verschoben und zusammengedrängt werden.

Beim kindlichen Auge kann die Linse durch den auf ihre hintere Fläche ausgeübten Druck stark abgeplattet werden (Fig. 216) und sogar durch die buckelig vorgebuchteten Hälften der abgelösten Netzhaut an ihrer Hinterfläche beiderseits von der Mitte entsprechende Eindrücke erfahren. (Fig. 218.) Der gesteigerte Druck bewirkt auch eine hochgradige Abplattung und Verdünnung des Ciliarkörpers, einschließlich der Ciliarfortsätze, sowie der Chorioidea und Iris. Die oft minimal dünne Iris und die Linse werden mitunter derart an die Hornhaut angepreßt, daß die vordere Kammer fast vollständig aufgehoben wird.

Das geschilderte Verhalten zeigt, daß auch hier die Entstehung der Drucksteigerung, wie gewöhnlich bei Glaukom, durch Flüssigkeitsretention zu Stande kommt. Es geht aber daraus weiter hervor, daß die subretinale Flüssigkeit unter einem Druck abgesondert wird, welcher den des Glaskörpers übertrifft, da es sonst nicht zu einer Resorption der Glaskörperflüssigkeit kommen könnte. Die Absonderung von Seiten der Ciliarfortsätze muß somit verringert sein und scheint mit der Zeit ganz aufzuhören; bei dem hochgradigen Schwund, den die Ciliarfortsätze in weit gediehenen Fällen dieser Art zeigen, kann auch von ihnen keine nennenswerte Absonderung mehr erwartet werden. Zwischen subretinalem und Glaskörperraum besteht kein Zusammenhang, und es findet auch kein in Betracht kommender Durchtritt von Flüssigkeit durch die Netzhaut statt, wie aus der verschiedenen Beschaffenheit des Inhalts beider Räume hervorgeht; der des subretinalen Raumes zeichnet sich durch einen beträchtlicheren Eiweißgehalt aus, was sich an seiner stärkeren Färbbarkeit erkennen läßt. Bekanntlich wird ganz allgemein die Absonderung subretinaler Flüssigkeit als selbstverständlich der Chorioidea zugeschrieben. Dies ist aber hier in der Regel schwer annehmbar, weil die Chorioidea, mit Ausnahme der Gegend der Herde, gewöhnlich stark verdünnt und blutarm ist. Dagegen ist die Netzhaut im Bereich der Herde nicht nur sehr stark hyperämisch, sondern auch von serofibrinösem Exsudat von gleicher Beschaffenheit wie im subretinalen Raum infiltriert. Zuweilen ist zwischen beiden Exsudaten gar keine scharfe Grenze vorhanden, was deutlich auf die Netzhaut als hauptsächliche Quelle hinweist. Wenn auch im subretinalen Raum das seröse Exsudat an Menge überwiegt, so sind doch zuweilen auch reichliche Flocken von Fibringerinnseln darin suspendiert. Demgegenüber ist die Chorioidea von interstitieller Exsudation meist völlig frei, und, was besonders auffällig ist, auch in dem Bezirk, wo sie dem Netzhautherd adhäriert und ihre Gefäße hochgradig ausgedehnt sind.

Man muß daraus den Schluß ziehen, daß die Absonderung der subretinalen Flüssigkeit bei der vorliegenden Erkrankung in der Regel ausschließlich oder wenigstens hauptsächlich den Entzündungsherden der Netzhaut selbst zuzuschreiben ist. Bei der schweren Erkrankung ihres Gewebes und bei dem chronischen Verlauf des Prozesses erscheint es wohl annehmbar, daß auch so beträchtliche Flüssigkeitsmengen, wie sie hier vorkommen, allmählich von der Netzhaut geliefert werden. Nur in Fällen von stärker ausgesprochener Entzündung der Chorioidea ist auch deren Gewebe von serösem Exsudat durchtränkt und kann sie daher auch als Flüssigkeitsquelle mehr in Betracht kommen.

Was die Entstehung des Prozesses anlangt, so weist eine Reihe von Umständen auf Import entzündungerregender und nekrotisierend wirkender Substanzen durch die Blutbahn als Ursache hin, so die Einseitigkeit und das Auftreten in umschriebenen, oft multiplen Herden, das in einzelnen Fällen beobachtete plötzliche Auftreten von Verstopfung der Zentralgefäße, das Vorkommen abnormer Inhaltsmassen in den kleineren Gefäßen, und besonders die Nekrose der Gefäßwandungen mit deren Folgezuständen. Es ist bei dieser Annahme begreiflich, daß die Schädlichkeiten in manchen Fällen außer dem Gewebe in besonders hohem Grade auch die Gefäße treffen, so daß die Fälle mit ophthalmoskopisch nachweisbaren schweren Gefäßveränderungen einhergehen, während andere Male die Gefäße mehr frei bleiben.

Andererseits liegt auf der Hand, daß ein Prozeß wie der oben geschilderte nicht durch rein zirkulatorische Störungen entstehen kann. Bei der geringen und oft völlig mangelnden Beteiligung der Chorioidea kann der Regel nach die Schädigung nur von dem Netzhautgefäßsystem ausgehen. Da aber die äußeren Schichten der Netzhaut sogar bei völliger Ausschaltung der Netzhautzirkulation normal erhalten bleiben, so geht aus der schweren Schädigung derselben im vorliegenden Falle mit Sicherheit hervor, daß toxische Einflüsse zu Grunde liegen. Diese können bei der örtlichen Beschränkung des Prozesses nur in eingeschwemmten Mikrobien gesucht werden. Dabei weist die relativ geringe Intensität der entzündlichen gegenüber den nekrotisierenden Gewebsveränderungen und die oft schwere Schädigung der Gefäße darauf hin, daß den in die letzteren gelangten Mikrobien wohl keine erhebliche oder vielleicht gar keine Wucherungsfähigkeit mehr zuzuschreiben ist.

Es ist hiernach begreiflich, daß der Nachweis von Mikroorganismen in diesen Fällen noch vollständig fehlt. Die Untersuchung wurde auch meistens unterlassen, weil erfahrungsgemäß in dem Stadium, in welchem die Augen zur Untersuchung kommen, auf Mikrobiennachweis ohnehin zu verzichten ist. Dieser Mangel kann also in keiner Weise gegen die hier versuchte Erklärung geltend gemacht werden.

Ätiologie.

§ 632. Auch vom klinischen Standpunkt aus ist über die Ursachen noch nichts Sicheres bekannt.

Bemerkenswert ist, daß das vorzugsweise Vorkommen beim männlichen Geschlecht und im kindlichen und jugendlichen Lebensalter, welches oben für die mit Miliaraneurysmen kombinierte Form der Erkrankung hervorgehoben wurde, sich auch für die weit zahlreicheren übrigen Fälle, wenn auch nicht mit derselben Exklusivität wie bei jener, herausstellt. Unter 61 von mir zusammengestellten fremden und eigenen Fällen, welche sicher oder sehr wahrscheinlich dazu gehören, sind 39 männlichen und 22 weiblichen Geschlechts, also ein Verhältnis von 64 zu 36 %. In 80 % der Fälle blieb das Lebensalter unter 25 Jahren, nur in 20 % war es höher. Die Zahl der Fälle nahm vom 1.—5. Lebensjahr an allmählich zu bis zum 16.—20. Jahr und von da an wieder stetig ab; vom 30. bis zum 63. Jahr wurden nur noch einzelne Fälle beobachtet. Da die Krankheit sich fast immer ganz allmählich entwickelt, und ihr Auftreten deshalb zuerst oft unbemerkt bleibt, ist im allgemeinen ein noch etwas früherer Beginn anzunehmen. Ein Anfang in der Fötalzeit wurde noch in keinem Falle nachgewiesen; einmal wird berichtet, daß das Auge schon bald nach der Geburt ein anderes Aussehen gehabt habe.

Für manche Fälle wurde daher auch die Möglichkeit eines Geburtstraumas in Erwägung gezogen, so in einem Falle von Greeves (1911), wo Kunsthilfe Anwendung fand. Nach dem eigentümlichen Charakter der hier vorkommenden Veränderungen halte ich diese Annahme nicht für wahrscheinlich, und lege deshalb auch auf die in einzelnen Fällen vorausgegangenen Kontusionen kein Gewicht, zumal in keinem derselben eine bleibende Schädigung des Auges festgestellt wurde.

Ich kann mich hier auch auf einen schon oben (§ 276 S. 519) genauer mitgeteilten Befund in einem von E. v. Hippel (1901) anatomisch untersuchten Auge mit einem schweren Geburtstrauma stützen, das ich nachzuuntersuchen Gelegenheit hatte. Das Auge zeigte, 5 Monate nach der Geburt, das ausgesprochene Bild des sog. amaurotischen Katzenauges, so daß das Vorhandensein eines Glioms nicht völlig ausgeschlossen schien, obwohl ein Geburtstrauma ganz sicher vorhergegangen und von dem Vater, der selber Arzt ist, beobachtet war. Der Befund an dem enukleierten Auge war hier von dem der Retinitis exsudativa völlig verschieden, insbesondere war von den für diese charakteristischen Veränderungen hier gar nichts zu sehen, obwohl noch eine reichliche subretinale Blutung vorhanden war.

In der Mehrzahl der Fälle scheinen die Patienten zur Zeit der Erkrankung und nachher vollständig gesund zu sein, und es wird auch in der Regel nichts von vorher überstandenen Krankheiten berichtet, was mit der Netzhautaffektion in Zusammenhang zu bringen wäre; die Körperorgane

und der Urin sind normal. Vorhergehen von akuten Exanthemen, Keuchhusten, Epistaxis und verschiedenen anderen Störungen gibt für deren Entstehung keine Rechenschaft, zumal sich auch kein bestimmter zeitlicher Zusammenhang damit nachweisen läßt; Tonsillitis, fieberhafter Rheumatismus, Klappenfehler u. dgl. kommen zu vereinzelt vor, als daß daraus weitgehende Schlüsse gezogen werden könnten. Auf syphilitischen Ursprung wurde regelmäßig, auch mehrfach mit der Wassermannschen Reaktion, vergebens untersucht. Die in zwei Fällen untersuchte Geschwindigkeit der Blutgerinnung erwies sich als normal.

§ 633. Dagegen stellen sich bei einer Anzahl von Fällen Anhaltspunkte für die Annahme eines Zusammenhanges mit Tuberkulose heraus. Derselbe kann aber, nach dem ganzen Verhalten der Krankheit, keinesfalls so aufgefaßt werden, als ob die Netzhautveränderungen selbst tuberkulöser Natur wären, wie von manchen Autoren zu einer Zeit angenommen wurde, wo der anatomische Befund noch nicht hinreichend bekannt war; der Zusammenhang muß vielmehr, wenn überhaupt vorhanden, ein eigenartiger sein, wie ich schon früher für die Miliaraneurysmen-Retinitis hervorgehoben habe.

Man könnte erwarten, daß bei der größeren Zahl der hier zu Gebote stehenden Fälle sich eher beurteilen ließe, ob wirklich ein Zusammenhang anzunehmen ist, doch ergibt sich aus der Statistik darüber keine Sicherheit.

In 24 % der Fälle fanden sich Hinweise auf Tuberkulose, aber nur in 8 % bei dem Patienten selbst, und niemals ausgesprochene Lungentuberkulose, meist nur verdächtige Spitzenkatarrhe, hartnäckige Bronchitis, Schwellung der Cervicaldrüsen, einmal auch Kniegelenktuberkulose.

In drei meiner Fälle trat nach Injektion von Alt-Tuberkulin Temperatursteigerung ein, in einem Falle v. Hippels war die Reaktion zweifelhaft. Diese Patienten waren im übrigen scheinbar gesund; es gehört dazu auch der oben §§ 616 und 620 erwähnte Fall bei einem 5jährigen Knaben mit leichtem Spitzenkatarrh, der sich 5 Jahre später bei vollständigem Wohlsein wieder vorstellte.

In der Mehrzahl der Fälle wies nur Tuberkulose bei den Eltern oder Geschwistern oder sonstige anamnestische Momente auf einen tuberkulösen Ursprung hin.

Die Zahl der Fälle ist zu gering, als daß, bei der Häufigkeit der Tuberkulose überhaupt, daraus sichere Schlüsse zu ziehen wären. Es ist aber zu berücksichtigen, daß nur ein kleiner Teil sämtlicher Fälle mit allen heute zu Gebote stehenden Methoden auf Tuberkulose untersucht wurde, und daß hier der Nachweis besonders schwierig ist, weil es sich um ruhende und meist völlig latente Tuberkulose handelt. Da die Netzhaut keine spezifisch-tuberkulösen Veränderungen zeigt, kann es sich kaum um Import völlig lebens-

fähiger Bazillen handeln, sondern nur um Detritus, in welchem die Bazillen abgeschwächt oder abgestorben sind, der aber noch nekrotisierende und entzündungerregende Toxine enthält. Daß toten Tuberkelbazillen eine solche Wirkung zukommt, ist von anderen, und speziell am Auge von mir und Bruns experimentell erwiesen worden. Derartiges Material kann von verkästen Lymphdrüsen unter Umständen in die Blutbahn gelangen, ohne daß der Patient irgend welche Erscheinungen von Tuberkulose darbietet, vermutlich auch ohne daß er auf Tuberkulininjektion reagiert. Der in der Mehrzahl der Fälle mangelnde Nachweis der Tuberkulose darf daher nicht als Beweis gegen einen solchen Zusammenhang betrachtet werden. Im Gegenteil, das pathologisch-anatomische Verhalten, das Vorkommen abnormen Inhalts in den kleinen Gefäßen und die Art der Schädigung ihrer Wandungen und des Gewebes der Netzhaut entspricht gerade dem, was unter diesen Umständen zu erwarten ist.

Ähnliche Vorgänge scheinen, wie oben gezeigt wurde, auch den rezidivierenden Netzhaut- und Glaskörperblutungen jugendlicher Individuen zu Grunde zu liegen, und für diese ist ein Zusammenhang mit Tuberkulose auch schon auf breiterer Basis nachgewiesen worden. Wir verweisen in dieser Beziehung auf die im § 387 enthaltenen Angaben über die von Fleischer in einem dieser Fälle gefundene tuberkulöse Affektion der Netzhautvenen. Beide Erkrankungen scheinen in der Tat verwandt zu sien. Es gehören dazu auch gewisse Fälle von durch Blutungen hervorgerufenen retinalen und präretinalen Bindegewebsbildungen jugendlicher Individuen, die in einem späteren Abschnitte (§§ 643—652) zu besprechen sind. Auch Cords (1911) hat neuerdings auf eine Verwandtschaft dieser verschiedenen Affektionen hingewiesen. Es läßt sich ja auch wohl verstehen, daß die Wirkung sich mitunter auf die Gefäßwand beschränkt, so daß es nur zur Entstehung von Blutungen kommt, während bei der hier besprochenen Erkrankung die Schädigung der Gewebe überwiegt. Natürlich findet dadurch auch die Kombination der letzteren Form mit reichlicher Glaskörperblutung, wie in einem oben besprochenen Falle (§ 619), eine einfache Erklärung.

Für eine Verwandtschaft beider Erkrankungen spricht endlich die bei beiden nachgewiesene Bevorzugung der jugendlichen Lebensperiode und des männlichen Geschlechts.

Es ist dafür, so weit mir bekannt, noch keine ganz befriedigende Erklärung gegeben; ich verweise in Bezug darauf auch auf das bei der Pathogenese der Netzhautblutungen (§ 293, S. 551) Gesagte. Der Einfluß des jugendlichen Lebensalters darf vielleicht insofern in der mit den Wachstumsvorgängen zusammenhängenden physiologischen Kongestion der Körpergewebe gesucht werden, als dadurch die Lockerung und Abstoßung tuberkulöser Produkte befördert werden kann. Eine solche scheint besonders

bei Jünglingen in der Pubertätszeit vorzukommen. Eine auf diese Art zu Stande kommende Selbstinfektion erklärt vielleicht die Tatsache, daß in manchen Familien, in welchen Tuberkulose erblich ist, eine Reihe von Kindern, und vorzugsweise Knaben, in der gleichen Lebensperiode, bald nach der Pubertät, von Tuberkulose hinweggerafft wird, da ja bei dem angenommenen Zerfall tuberkulöser Herde ebensowohl im einen Falle vollvirulentes, im anderen nicht-infektiöses Material in die Blutbahn gelangen kann.

Für das relative Freibleiben des weiblichen Geschlechts kann die Ursache vielleicht darin gesucht werden, daß bei demselben die physiologische Wachstumskongestion sich in weit höherem Maße den Geschlechtsorganen zuwendet und somit der Einfluß auf latente Tuberkuloseherde ein geringerer sein wird.

Diagnose, Prognose und Behandlung.

§ 634. Über die Diagnose ist schon bei der Symptomatologie das Nötige angegeben, und es ist darauf um so mehr zu verweisen, als sich bei dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse noch keine ganz bestimmten Merkmale angeben lassen, durch welche die Zugehörigkeit mancher etwas ungewöhnlicher Fälle sicher zu beurteilen ist.

Von praktischer Bedeutung ist im späteren Stadium besonders die differentielle Diagnose gegenüber dem Netzhautgliom bei Kindern. Es sei nochmals hervorgehoben, daß bei vollständiger Netzhautablösung und spontanem Augenleuchten, dem Bilde des sog. amaurotischen Katzenauges, die Unterscheidung sehr schwer, ja zuweilen unmöglich ist. Auch hier kommt völliger Mangel entzündlicher Erscheinungen im Anfangsstadium, und später Hinzutritt von Drucksteigerung vor. Man wird daher in einem Lebensalter, in welchem Netzhautgliom häufiger vorkommt, also mindestens bis zum 10. oder 12. Jahr, bei vorhandenem Zweifel die Enukleation eines ohnehin erblindeten Auges der Sicherheit halber nicht unterlassen. Dieselbe wird zuweilen ohnehin wegen eines vorhandenen Sekundärglaukoms zur Beseitigung der Beschwerden notwendig, selbstverständlich auch bei älteren Patienten, wo Gliom nicht mehr in Frage kommt.

Die Prognose ist fast immer in Bezug auf das Sehvermögen ganz ungünstig zu stellen; doch bleibt in einzelnen leichteren Fällen ein Teil desselben Jahre lang erhalten. Ob ausnahmsweise auch völlige Rückbildung vorkommt, ist noch ungewiß. Doch kann man die Patienten, nach den vorliegenden Erfahrungen, wenigstens in Bezug auf das Erhaltenbleiben des zweiten Auges beruhigen.

Von Behandlung kann nach der Natur der Krankheit und dem Mißerfolg der üblichen Kurmethoden kaum die Rede sein, höchstens kann man versuchen, einem drohenden Sekundärglaukom durch rechtzeitige An-

wendung der Miotika vorzubeugen. Ist es schon dazu gekommen, so kommt mit Ausschluß anderer Operationen wohl nur die Enukleation in Frage.

Literatur zu §§ 614—634.

1876. Brailey, Examination of an eye removed on account of a retinal growth of somewhat doubtful character. Ophth. Hosp. Rep. VIII. p. 548—549.
Nettleship, Two remarkable cases of chorio-retinal disease in children. Ophth. Hosp. Rep. VIII. p. 515—519.
1883. Story, J. B. and Benson, R. H., Aneurysms on retinal vessels in a peculiar case of retinitis. Ophth. Soc. Tr. III. p. 108. Taf. V. Fig. 2.
1884. Cros, Sarcome ossifiant de la rétine. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. II. p. 121.
1886. Snell, S., Cholesterin visible in a case of detached retina. Ophth. Soc. Tr. VI. p. 338.
Story, Aneurysmal dilatations on retinal veins and arteries. Ibid. VI. p. 336.
1888. Lawford, J. B., New tissue formation on inner surface of choroid. Ophth. Soc. Tr. VIII. p. 178. Taf. VIII. Fig. 2.
1889. Treacher Collins, E., Micr. sections of a neoplasm situated between the choroid and retina exhibiting structural peculiarities. Ibid. IX. p. 198.
1894. Cramer und Schultze, Beitrag zur Kasuistik und Anatomie der Pseudogliome der Retina. Arch. für Augenheilk. XXIX. S. 288.
Ginsberg, Chorioiditis exsudativa und mehrfach gestielte polypöse Granulationsgeschwulst der Aderhaut als Pseudogliom. Zentralbl. für prakt. Augenheilk. XVIII. S. 324.
Schiess, Chorioretinitis mit eigentümlich ausgebreiteter weißer Verfärbung der Retina mit Ausgang in Heilung bei einem 12jährigen Mädchen. 31. Jahresber. der Augenheilanstalt in Basel für 1894.
1895. Guaita, Mioma della coroide. Ann. di Ottalm. XXIV. p. 25—35.
1896. Doyne, R. W., Case of peculiar condition of retina, due possibly to the formation of small aneurysms and large extravasations of blood which has been decolorised. Ophth. Soc. Tr. XVI. p. 94. Taf. VI.
Pergens, Aneurysmat. Erweiterung der Makulagefäße. Zehenders M.-Bl. XXXIV. S. 170.
Siegrist, Über eine wenig bekannte Form von Netzhauterkrankung in Folge von Zirkulationsstörungen. Ber. über die 25. Vers. der Ophth. Ges. S. 83.
Weltert, Ein Fall von Retinitis circinata. Arch. für Augenheilk. XXXII. S. 187. Taf. VI.
1897. Öller, Aneurysmata miliaria arteriar. retin. oc. d. Atlas der Ophth. C., XVI.
1899. Gunn, Chronic retinal changes of unusual character. Ophth. Soc. Tr. XIX. p. 62.
1900. Schieck, Über Chorioiditis exsudativa plastica. Ber. über die 28. Vers. der Ophth. Ges. S. 88—93. Mit Taf. III—VII.
1901. Feilchenfeld, Eine ungewöhnliche Erkrankung der Netzhautmitte. Zeitschrift für Augenheilk. V. S. 115—126. Mit Taf. III.
1902. Parsons, Micr. specimens of fatty and calcar. degeneration of retina. Ophth. Soc. Tr. XXII. p. 255.
1903. Fisher, Herb., Aneurysmal dilatations on diseased retinal arteries. Ophth. Soc. Tr. XXIII. p. 73—74. Taf. V. Fig. 1.
Jessop, Tumour in region of yellow spot. Ibid. XXIII. p. 384—385.
Lawson, Arn., Unusual retino-choroidal changes; a result of haemorrhage, and due to fibrinous deposits in the deeper layers of the retina. Ibid. XXIII. p. 64—65.

1903. Paton, L., ? Tuberculous choroiditis. Ibid. XXIII. p. 63.
1904. Parsons, J. H.. Sections of Mr. L. Paton's case of tuberculous choroiditis. Ibid. XXIV. p. 149—150.
1905. Bickerton, R. E., Peculiar changes in optic disc, retina and choroid; ? tubercle. Ophth. Soc. Tr. XXV. p. 102. Taf. II.
Doyne, R. W. and Stephenson, S., A note upon cribriform choroido-retinitis, a rare form of fundus disease. Ophth. Soc. Tr. XXV. p. 110. (Mit 2 ophth. Abb.)
van Geuns, Een zeldsame en eigenartige retinaalaandoening. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. p. 179. Ref. Michels J.-B. S. 640.
Hancock, A case of ? tubercle of the retina. Ophth. Hosp. Rep. XVI, II. p. 150.
1906. Carpenter et Stephenson, Tuberculose de la choroide. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. XXIII. p. 298—300. Fig. 11.
Doyne, R. W., Two cases of peculiar condition of the fundus. Ophth. Rev. XXV. p. 154. (Den anat. Befund eines dieser Fälle bringt Coats [1908] als Fall IV.)
v. Hippel, E., Path.-anat. Befunde bei seltenen Netzhauterkrankungen. v. Graefes Arch. LXIV. S. 156—174. Taf. IV und V.
de Lapersonne, Rétinite exsudative. Recueil d'Opht. 3. sér. XXVIII. p. 164—166. (Das Exsudat deckt ein Netzhautgefäß.)
Öller, Chorio-retinitis; Amotio retinae, sursum albicans, deorsum subviridis; Luxatio lentis; Excavatio glauc. oc. d. Atlas seltener ophth. Befunde. 5. Lief.
1907. Guzmann, E., Zwei Fälle einer sehr seltenen Netzhauterkrankung. Zeitschrift für Augenheilk. XVIII. S. 40. Fall 1.
Krauss, W. und Brückner, A., Zur Kenntnis der Tuberkulose des Augenhintergrundes. Arch. für Augenheilk. LVII. S. 157—173. Taf. X und XI.
Pincus, Seltene Netzhauterkrankung. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. XLV, II. S. 113.
Weinstein, Ein eigentümliches ophth. Bild. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. XLV, II. S. 471.
1908. Coats, G., Forms of retinal disease with massive exsudation. Ophth. Hosp. Rep. XVII, III. p. 440—525. Taf. XII—XIII.
Morton, A. Stanf., A peculiar form of retinal disease. Ophth. Soc. Tr. XXVIII. p. 214—216. Mit ophth. Abb. (Den anat. Befund bringt Coats als Fall II.)
Pincus, Klin. M.-Bl. für Augenheilk. XLVI, I. S. 315.
Wintersteiner, Pseudoglioma retinae. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. XLVI, I. S. 426—427.
1909. Eversheim, Ein Beitrag zur Kenntnis des Pseudoglioms. v. Graefes Arch. LXX, 1. Fig. 1—4.
de Schweinitz, Concerning a form of retinal disease with extensive exsudation, being a clin. contribution, with the report of two cases. Amer. Ophth. Soc. Tr. Vol. XII. pt. 1. p. 273—283.
Verhoeff, Amer. Ophth. Soc. Tr. XII. pt. 1. p. 283.
1910. Fisher, J. H., Retinitis circinata and its relation to other forms of retinitis with haemorrhages and exsudates. Ophth. Hosp. Rep. XVIII, 1. p. 37.
Lawford, J. B., Retinal disease with massive exsudation and detachment. Ophth. Soc. Tr. XXX. p. 157.
1911. Coats, G., A case of exsudative retinitis. Ophth. Rev. XXX. p. 289.
Collins, Tr., A case of widespread exsudation internal to the choroid and beneath the retinal vessels, giving rise to a white reflex. Ophth. Soc. Tr. XXXI. p. 112. Taf. XIII.

1911. Cords, Zur Kenntnis juven. Netzhautgefäßerkrankungen. Zeitschr. für Augenheilk. XXVI. S. 441. Fall 4.

Greeves, A case of retinal disease with detachment in a child. Ophth. Rev. XXX. p. 349—351.

1912. Coats, G., Über Retinitis exsudativa (Retinitis haemorrhagica externa). v. Graefes Arch. LXXXI. S. 275—327. Mit Taf. XXI—XXV.

Leber, Th., Über eine durch Vorkommen multipler Miliaraneurysmen charakterisierte Form von Retinaldegeneration. v. Graefes Arch. LXXXI, 1. S. 1.

1913. Hajano, Ein Beitrag zur Kenntnis der Retinitis exsudativa. v. Graefes Arch. LXXXIV, 1. S. 30—38.

v. Hippel, E., Anat. Befund bei einem Falle von Retinitis exsudativa (Coats). Ibid. LXXXVI, 3. S. 443. Mit Taf. XVII.

1914. Friedenwald, H., Retinitis with massive exsudation. Amer. Ophth. Soc. Tr.

---

7. Die pseudonephritischen Netzhauterkrankungen, die Retinitis stellata; die Purtschersche Netzhautaffektion nach schwerer Schädelverletzung.

§ 635. Abgesehen von denjenigen bisher abgehandelten Netzhauterkrankungen, von denen man teils sicher, teils mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen kann, daß die einzelnen dabei vorkommenden histologischen Veränderungen mit denen bei der nephritischen Netzhautaffektion im wesentlichen übereinstimmen, der Retinitis diabetica, circinata und exsudativa, gibt es noch eine Anzahl seltener Krankheitsformen, für welche dasselbe gilt, und die überdies, ohne daß Nephritis zu Grunde liegt, auch in ihrem ophthalmoskopischen Bilde mit der nephritischen Affektion eine noch auffallendere Ähnlichkeit zeigen als die oben erwähnten. Es handelt sich hier nicht etwa um die zwar seltenen, aber doch völlig sichergestellten Fälle von wirklicher Retinitis nephritica, insbesondere bei Schrumpfniere, bei welchen Albuminurie längere Zeit, mitunter bis zum Tode, vollständig fehlt, sondern um Fälle, bei denen Nephritis sicher ausgeschlossen ist. Es erhellt dies schon bei einer flüchtigen Betrachtung der Fälle aus der großen Häufigkeit des einseitigen Auftretens und der verhältnismäßig großen Zahl von Heilungen, die eine Eigentümlichkeit dieser Krankheitskategorie ist, und die bei latenter Nephritis nicht zu erwarten wäre. In einem gegebenen Falle kann natürlich die Auffassung manchmal zweifelhaft bleiben.

Die Ähnlichkeit mit der nephritischen Retinitis ergibt sich somit klinisch aus dem Vorhandensein mehr oder minder zahlreicher weißer Infiltrationsherde, deren Zahl und Größe über die der vorhandenen Blutungen entschieden überwiegt, ganz besonders aber aus dem häufigen Vorkommen der bekannten, aus kleinen weißen Fleckchen bestehenden Sternfigur in der Gegend der Makula, die hier eine völlig typische, ja zuweilen eine

ganz ungewöhnlich starke Entwickelung erreicht (s. Fig. 219) und mitunter die einzige zur Zeit vorhandene Veränderung darstellt.

Die übrigen ophthalmoskopischen Erscheinungen können sich, je nach der Natur des Falles und dem Stadium des Prozesses, verschieden verhalten. Zuweilen findet sich ausgesprochene Hyperämie, Trübung und Schwellung der Papille, sowie auch Weiterverbreitung der Trübung in die Netzhaut hinein; andere Male sind diese Erscheinungen nur wenig ausgesprochen oder fehlen, und es tritt hauptsächlich die weiße Sternfigur hervor. Nicht selten entwickelt sich diese erst allmählich, und zu einer Zeit, wo die auf Ödem beruhende papilloretinale Trübung schon in der Rückbildung begriffen ist.

Fig. 219.



Doppelseitige Retinitis stellata bei einer 53jährigen Frau ohne Albuminurie und ohne sonstiges nachweisbares Organ- oder Allgemeinleiden. Plötzliche Erblindungsanfälle, an beiden Augen abwechselnd. Nephritis auch nach dem Krankheitsverlauf nicht wahrscheinlich. L. A. Ausgedehnte Gruppe strahlig angeordneter Degenerationsherde in der Makulagegend, ähnlich wie bei Retinitis nephritica. (E. v. Jäger.)

Von anderen Formen der Retinitis mit normalem Verhalten des Urins sind diese Fälle durch den ophthalmoskopischen Befund in der Regel leicht zu unterscheiden, von der nephritischen und diabetischen Retinitis durch das Verhalten des Urins, wobei noch gegenüber der ersten auch, wie schon bemerkt, das einseitige Auftreten oft einen wertvollen Fingerzeig abgibt.

Die hier in Rede stehenden Fälle sind übrigens, trotz ihrer Übereinstimmung in den erwähnten Beziehungen, keineswegs gleicher Art, sondern unterscheiden sich in wesentlichen Punkten; man muß annehmen, und es ist teilweise sicher, daß auch ihrer Entstehung fundamentale Unterschiede

zu Grunde liegen, die aber um so mehr noch weiterer Aufklärung bedürfen, als noch fast keine anatomischen Befunde vorliegen.

In einem Teil dieser Fälle sind die Patienten sonst scheinbar völlig gesund, und auch die Körperuntersuchung ergibt für die Pathogenese keine Anhaltspunkte. Bei anderen tritt die Netzhautaffektion zu sonstigen Krankheitszuständen hinzu, am häufigsten zu Chlorose oder zu Influenza; zuweilen ergeben sich Anhaltspunkte für die Annahme einer Neuritis optica, weshalb sich ein Übergreifen auf das Gebiet der Sehnervenkrankheiten hier nicht ganz vermeiden läßt, in wieder anderen für die von embolischen Vorgängen. Einer besonderen Reihe von Fällen liegen schwere Verletzungen des Schädels durch stumpfe Gewalt zu Grunde.

Als zusammenfassende Bezeichnung für diese ganze Gruppe von Fällen scheint sich mir vorläufig der Ausdruck pseudonephritische Netzhautaffektionen zu empfehlen, der aber nur so lange zur kurzen Verständigung dienen soll, bis die Natur der einzelnen Formen näher erkannt ist, wo er durch Bezeichnungen mit positivem Inhalt zu ersetzen sein wird. Für die Fälle nicht-nephritischen Ursprungs mit Sternfigur an der Makula, welche bei weitem die Mehrzahl bilden, scheint der Ausdruck Retinitis stellata zugleich kurz und bezeichnend zu sein.

Vorläufig lassen sich diese Fälle in folgender Weise in Gruppen einteilen, wobei ich aber für Vollständigkeit der Aufzählung nicht einstehen will.

§ 636. Eine erste Gruppe wird von Fällen gebildet, in denen bei sonst völligem Wohlsein und ohne irgend welche nachweisbare anderweitige Organ- oder Allgemeinerkrankung, neben leichterer Papillitis oder Papilloretinitis oder auch ohne dieselbe, eine charakteristische Sternfigur an der Makula vorhanden ist. Diese Form tritt sowohl einseitig als doppelseitig auf, wie es scheint, vorwiegend bei jüngeren Individuen, doch sicher auch im mittleren und späteren Lebensalter; einmal ist sie auch bei einem Kinde beobachtet (van den Brugh 1900). Blutungen fehlen gewöhnlich oder finden sich nur vereinzelt. Die Sehstörung ist oft nur mäßig, der Verlauf oft langwierig, und im objektiven Befund mitunter lange Zeit keine Veränderung zu bemerken. Es kann aber vollständige Rückbildung mit Wiederherstellung normalen Sehvermögens eintreten. Es handelt sich hier vermutlich um einen entzündlichen Prozeß, der hauptsächlich im Sehnerven lokalisiert ist, also um eine besondere Form von Neuroretinitis. Für die Entstehung der Sternfigur läßt sich zwar hier noch keine bestimmte Erklärung geben, doch spricht für die Abhängigkeit von einer Neuritis die Tatsache, daß die Sternfigur gar nicht selten auch bei unzweifelhafter Papilloneuritis und Stauungspapille verschiedenen Ursprungs, bei Hirntumor, Meningitis und Hydrocephalus internus als Komplikation vorkommt.

Derartige Fälle, in welchen jede nachweisbare Ursache vollkommen fehlt, einseitige sowohl als doppelseitige, sind u. a. von Schieck (1910) mitgeteilt worden; ich selbst habe mehrere beobachtet und sie dürften nicht so gar selten sein. Auch bei länger fortgesetzter Beobachtung tritt keine Spur von Eiweiß im Urin auf, das Allgemeinbefinden ist ungestört, und gegen eine latente Nierenerkrankung spricht auch das Vorkommen vollständiger Heilung mit Rückbildung der Sternfigur.

§ 637. Ein vorwiegender Sitz der Erkrankung im Sehnervenstamm dürfte auch bei einer Form von höhergradiger und zuweilen auch mehr akut auftretender Papilloretinitis anzunehmen sein, bei welcher es, gleichfalls ohne nachweisbare Ursache, zur Entstehung von die Papille umgebenden fleckigen weißen Infiltraten oder einer ausgesprochenen Sternfigur kommen kann. Sie ist in der Regel einseitig, kann aber späterhin auch das andere Auge befallen. Der zuweilen sehr hohe Grad und das rapide Auftreten der Sehstörung bei ausgesprochener, aber mehr allgemeiner Verengerung der Arterien weisen darauf hin, daß wohl bei Entstehung der ersteren eine Störung der arteriellen Blutzufuhr mitwirkt. Die Möglichkeit einer sehr raschen und vollständigen Rückbildung mit Wiederherstellung des Sehvermögens spricht aber gegen die Annahme einer Verstopfung der Arterien, und das Auftreten eines zentralen Skotoms in leichteren Fällen oder im Rückbildungsstadium der schwereren, sowie das Vorkommen von (natürlich nicht hierher gehörigen) Fällen mit sonst gleichem Verlauf der Sehstörung, aber ohne ophthalmoskopischen Befund, machen es wahrscheinlich, daß eine Sehnervenentzündung zu Grunde liegt. Zuweilen wird der Ausgang derselben von der Orbita durch sehr heftige, Wochen lang dauernde Schmerzen im Auge und Kopf, die auch dem Ausbruch der Sehstörung vorhergehen, angedeutet. Endlich spricht für eine Neuritis die günstige Wirkung der Salizylsäure, die auch sonst für idiopathische Neuritis optica nicht-spezifischen Ursprungs nach meinen Erfahrungen ganz charakteristisch ist. Nach Ablauf des Prozesses wird nicht selten die Diagnose durch eine, oft auch in günstigen Fällen späterhin eintretende Sehnervenverfärbung bestätigt.

Ich teile als Beispiele zunächst zwei selbst beobachtete Fälle mit:

Fall 1.

Bei einem 23jährigen Mädchen (Emilie M.) war vor 14 Tagen ohne jede nachweisbare Ursache unter Flimmern Sehstörung am linken Auge aufgetreten. S $^{5}/_{25}$, Gesichtsfeldperipherie frei, aber zentrales Skotom für Farben. Ophth.: Papilloretinitis mit weißlichem Herd am oberen Papillenrand. Netzhautarterien dünn, Venen stark erweitert, zahlreiche Netzhautblutungen in der Umgebung der Papille und in der Peripherie. An der Makula Beginn einer Veränderung, die sich innerhalb von 14 Tagen zu einer ausgesprochenen Sternfigur aus-

bildet. In der Mitte erscheint die Fovea als kleiner runder roter Fleck; vom Rande desselben strahlen etwa 30 feine, gerade weiße Linien aus, bald kürzer, bald länger, oft mehrfach unterbrochen. Die ganze Figur hat über 3fachen Papillendurchmesser. Innere Organe, Urin und Nervenstatus normal. Durchleuchtung der Nebenhöhlen der Nase negativ.

Der Verlauf war bei Gebrauch von Natr. salicyl. günstig. Nach 3 Wochen begannen die Veränderungen abzunehmen und das Sehvermögen sich zu bessern; nach 3 Monaten waren Blutungen und weiße Flecke größtenteils verschwunden und die Sehschärfe fast normal geworden. Nach einem halben Jahr wurde vollständige Heilung bei leichter Abblassung der Papille konstatiert.

Fall 2.

Frau Marg. K., 49 Jahre alt, früher immer gesund. Mit 40 Jahren öfters rheumatische Schmerzen in den Gliedern und Magenschmerzen. Herz und Urin normal, keine Anhaltspunkte für Syphilis oder Tuberkulose. Seit 16 Tagen heftige und anhaltende, vom Auge ausstrahlende Schmerzen im Kopf, mit Übelkeit, die nur allmählich nachlassen und noch nicht ganz aufgehört haben. Vor 6 Tagen bemerkte die Patientin, daß sie mit dem R. Auge fast nichts mehr sieht. Finger in 20 cm gezählt, Gesichtsfeld ringsum mäßig und nach unten etwas stärker eingeengt.

Ophth.: Randzone der Papille und die angrenzende Retina von fleckigen, weißen Trübungen eingenommen, welche die Gefäße zum Teil bedecken; dazwischen mehr grauliche Trübung und einige streifige Extravasate. Papille deutlich prominent, mit ziemlich steil, nur nasal unten mehr allmählich abfallendem Rand, wo auch die Veränderungen sich etwas weiter in die Netzhaut hinein erstrecken. An der Makula eine punktförmige Blutung. Arterien eng, auf der Papille nicht deutlich zu sehen, Venen ziemlich stark ausgedehnt und geschlängelt. Durch starken Druck läßt sich Arterienpuls hervorrufen.

L. S $^5/_5$ nahezu. Am Papillenrand zahlreiche alte Synechien, über deren Entstehung die Patientin keine Angaben machen kann. Die Körperuntersuchung ergibt keine Anomalie, für Syphilis und Tuberkulose keine Anhaltspunkte, Wassermann negativ.

Bei Gebrauch von Natr. salicyl. und warmen Umschlägen rasche Rückbildung der Veränderungen und Wiederherstellung des Sehvermögens. 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung sind die ophthalmoskopischen Veränderungen fast ganz zurückgegangen und die Sehschärfe auf $^1/_3$ der Norm gehoben. Daß eine arterielle Zirkulationsstörung mit im Spiel gewesen war, geht jetzt auch aus dem Verhalten der A. temp. sup. hervor, welche vom Papillenrand an etwa 1 P.-D. weit merklich verschmälert ist, aber dann ihre normale Weite wieder annimmt. Einen Monat später ist die Sehschärfe auf fast $^3/_4$ gestiegen und das Gesichtsfeld frei.

Das rechte Auge blieb auch weiterhin gut. Dagegen trat $^3/_4$ Jahre nachher, wieder durch 16tägige halbseitige Kopfschmerzen eingeleitet, fast völlige Erblindung bis auf Lichtschein am linken Auge ein. Die Unmöglichkeit, die Pupille wegen der vorhandenen Synechien genügend zu erweitern, erschwerte an diesem Auge die ophthalmoskopische Untersuchung erheblich; doch war sicher festzustellen, daß bei Vorhandensein mäßiger Papillitis die Veränderungen der Retina viel weniger ausgesprochen waren, als früher am rechten Auge, und daß die ausgedehnten weißen Flecke bis auf einen kleinen weißlichen Herd am

Papillenrande mit einer kleinen Blutung vollständig fehlten, was wieder für den Hauptsitz des Prozesses im Sehnerven spricht.

Auch jetzt ergab die Körperuntersuchung keine Anhaltspunkte zur Erklärung des Prozesses. Es wurden nur einmal Spuren von Eiweiß im Urin gefunden und in der rechten Lunge lokalisierter Katarrh hinten unten. Herz und Arterien normal, Blutdruck 130. Für die Annahme einer Affektion der Nebenhöhlen der Nase keine direkten Anhaltspunkte, Durchleuchtung unterlassen. Der Verlauf war im wesentlichen derselbe wie rechts; die Veränderungen gingen im Verlauf von 3 Wochen größtenteils zurück, und die Sehschärfe stieg auf $^1/_3$.

Am rechten Auge war die Papille jetzt temporal vielleicht etwas abgeblaßt; die Verengerung der A. temp. sup. noch immer vorhanden, auch die A. temp. inf. erscheint jetzt, auf der Papille, verengt. Ein Jahr später stellte sich die Patientin geheilt und sonst wohl wieder vor. Temporale Papillenhälften abgeblaßt, S R. fast $^5/_5$, L. $^5/_7$.

Die wahrscheinlichste Erklärung für derartige Fälle dürfte sein, daß es sich um einen entzündlichen Erguß in die Sehnervenscheide handelt, welcher störend auf die Netzhautzirkulation wirkt, und in ähnlicher, wenn auch noch nicht genauer bekannter Weise zur Entstehung weißer Degenerationsherde Anlaß gibt, wie dies bei der Stauungspapille durch Eindringen von Zerebrospinalflüssigkeit in den Zwischenscheidenraum verursacht wird.

Einen weiteren Fall mit ungewöhnlich stark ausgebildeter Sternfigur hat L. Paton (1912) mitgeteilt. Er betraf einen 9jährigen Knaben, welcher seit einiger Zeit an Kopfschmerz und Übelkeit gelitten hatte. Bei Untersuchung des Auges wurde Herabsetzung des Sehvermögens auf $^6/_{60}$ konstatiert; ophthalmoskopisch eine Sternfigur an der Makula von ca. 5 P.-D., von welcher die nach der Papille gekehrte Hälfte und der gerade nach unten gerichtete Teil nur unvollständig ausgebildet waren. An der Fovea eine rundliche vertiefte Stelle, welche Ähnlichkeit mit dem Aussehen bei einer spontanen Lochbildung hatte. Die Abbildung zeigt die Papille gut begrenzt, aber von zarten radiären Linien und feinsten Punkten umgeben, und die Gefäße von ziemlich normaler Füllung. Die Körperorgane und der Urin wurden normal gefunden.

Die orbitale Neuralgie würde gut mit der Annahme einer von den Nebenhöhlen der Nase ausgehenden Perineuritis optica mit Rückwirkung auf die Retina harmonieren, der Nachweis konnte aber in meinen oben mitgeteilten Fällen nicht geliefert werden.

§ 638. In ähnlicher Weise zu deuten ist wohl das Auftreten der Sternfigur bei der als Komplikation der Influenza auftretenden Neuritis optica. Diese Form der Neuritis ist wohl bekannt, besonders von der großen Influenzaepidemie im Jahre 1890 und den folgenden Jahren her, wo eine sehr große Zahl von Fällen beschrieben wurde. Sie tritt in der Regel doppelseitig, seltener einseitig auf, meist als Papilloneuritis, zuweilen aber auch als reine Neuritis retrobulbaris mit normalem Spiegelbefund, beide Male nicht selten mit Ausgang in Sehnervenatrophie. Der Ausgang ist zuweilen recht ungünstig, doch sind vollständige Heilungen nicht selten.

Von mehreren Beobachtern wurde bei dieser Erkrankung Auftreten zahlreicher weißer Fleckchen in der Makulagegend in Verbindung mit doppelseitiger Papillitis oder Papilloretinitis beobachtet (Cross, Hartridge 1893), von Maklakoff einseitige Papillitis mit typischer Sternfigur (1909); Leyden (1894) berichtet einen Fall, der mit multipler Neuritis anderer Nerven, Nephritis, Herzaffektion und einer linksseitigen »kleinfleckigen Retinitis« kompliziert war, welche nicht auf die Nierenaffektion, sondern auf Neuritis optica bezogen wurde.

Bei der Mitteilung von Hartridge berichteten noch mehrere andere Fachgenossen, daß sie ähnliche Fälle gesehen hätten. Auch Lans (1909) hat eine Sternfigur an der Makula bei Influenza beobachtet.

Bemerkenswert ist der Fall von Maklakoff, weil er über die Entstehung der Sternfigur Aufschluß gibt, was sonst in der Regel nicht möglich ist, weil die Patienten sich zu spät vorstellen. Die einseitige Neuritis trat hier zwei Tage nach Beginn der Influenza mit starker Rötung und Schwellung der Papille, hochgradiger Amblyopie (S = 0,03) und freier Gesichtsfeldperipherie auf, fing aber schon nach einer Woche an zurückzugehen. Die Makula zeigte in den ersten beiden Wochen noch keine Anomalie, die Sternfigur entwickelte sich erst in der 3. Woche, wo die Papillenschwellung bereits abgenommen und S sich auf 0,2 gehoben hatte. Nach etwas über 2 Monaten war vollständige Rückbildung eingetreten.

Die Abhängigkeit der in Rede stehenden Makulaaffektion von einer Neuritis ist demnach für diese Fälle nicht zu bezweifeln. Der eigentümliche Verlauf ist wohl so aufzufassen, daß es während des Bestehens der Neuritis zu einer ophthalmoskopisch nicht wahrnehmbaren Veränderung der Netzhaut kommt, welche die Infiltration mit Fettkörnchenzellen nach sich zieht.

Auch syphilitische Sehnervenentzündung kann unter einem derartigen Krankheitsbilde auftreten.

Ganz ähnlich dem Verlauf in dem soeben berichteten Falle war der in einem Falle von Schieck (1910, Fall 8) von einseitiger akuter Papilloneuritis syphilitischen Ursprungs, mit zentralem Skotom und Herabsetzung der Sehschärfe auf 0,1. Bei Schmierkur trat baldige Besserung ein, die Sehschärfe hob sich auf 0,3. Trotzdem kam es jetzt zur Entwickelung einer typischen Sternfigur und eines wolkigen Exsudates im Hilus der Papille. Während der Ausbildung derselben stieg aber die Sehschärfe weiter, auf 0,5, und obwohl wegen einer jetzt aufgetretenen Spur von Eiweiß im Urin die Schmierkur ausgesetzt wurde, ging der Prozeß in Heilung über; auch die Sternfigur ging zurück, und die Sehschärfe wurde normal.

An die Entstehung durch eine Neuritis, sei es rein retrobulbärer Art, sei es nach Ablauf der Papillitis, ist auch in einem weiteren Falle von Schieck zu denken, wo eine doppelseitige Sternfigur an der Makula bei normalen Papillen zufällig an beiden Augen eines Patienten mit Korsakoffscher Krankheit gefunden wurde. Im folgenden Jahre war dieselbe nach Besserung des sonstigen Befindens verschwunden und die Sehschärfe normal.

§ 639. Es reihen sich hier weiter die Fälle an, wo eine Sternfigur bei hochgradiger Chlorose, gleichfalls einseitig oder, viel häufiger, doppelseitig auftritt. Die einseitigen Fälle verhalten sich zuweilen ganz wie die oben erwähnten ohne nachweisbare Ursache, d. h. die Sternfigur tritt für sich allein, ohne sonstige Veränderungen des Augengrundes auf, andere Male ist sie mit Papilloretinitis kombiniert.

Knies gibt an (1893), daß er mehrmals bei hochgradiger Chlorose solche Fälle gesehen habe, wo die weißlich glänzenden Fleckchen sich in der bekannten Sternform um die Fovea centralis gruppierten, und wobei keine oder nur ganz unbedeutende Sehstörung bestand. Die Affektion war in seinen Fällen allemal einseitig, dauerte über 1/2 Jahr und verschwand mit Besserung des Allgemeinbefindens spurlos (vgl. auch § 495).

In einem weiteren einseitigen Falle von L. Werner (1905) mit nur mäßiger Anämie trat die Sternfigur in Verbindung mit Papilloretinitis auf. Über das Verhalten in dem von Lans (1909) beobachteten Falle liegen mir keine Angaben vor.

Alle diese Fälle gehören vormutlich zu der Form von Sehnervenentzündung, welche zuweilen bei Chlorose, und zwar viel häufiger an beiden Augen vorkommt, und deren etwaiger Zusammenhang mit Thrombosierungsvorgängen oben, in dem Abschnitt über die Thrombose der Zentralvene (§ 241), besprochen worden ist.

§ 640. In einer weiteren Gruppe von Fällen trifft man die pseudo-nephritischen Veränderungen in Begleitung von Erscheinungen, welche auf eine örtlich bedingte Zirkulationsstörung der Netzhautgefäße hinweisen, insbesondere von umschriebenen Exsudaten in der Umgebung von Arterien- und Venenästen mit plötzlicher Erblindung oder sektorenförmiger Gesichtsfeldbeschränkung. Zum Unterschiede von dem sonstigen Verhalten bei Unterbrechung des Blutzuflusses kommt es auch hier nicht zu dem Bilde der ischämischen Netzhauttrübung; die Zirkulationsstörung zeigt im Gegenteil eine gewisse Tendenz zur Rückbildung, die sich auch durch Besserung des Sehvermögens kundgibt. Dabei kann sich trotzdem die Sternfigur allmählich weiter entwickeln.

Die Sehstörung tritt in der Regel plötzlich auf, zuweilen von Licht- und Farbenerscheinungen begleitet. Ihr Grad ist sehr verschieden. Zuweilen ist das Sehvermögen anfangs bis auf Lichtschein aufgehoben, kann sich aber schon in den nächsten Tagen wieder bessern, und es kann selbst zu Wiederherstellung normalen Sehvermögens kommen; andere Male ist die Sehstörung schon von vornherein geringer. In schweren Fällen kann aber auch Ausgang in hochgradige Amblyopie oder völlige Erblindung eintreten. Das Gesichtsfeld zeigt mitunter einen sektorenförmigen Defekt, dessen Lage der nachgewiesenen Zirkulationsstörung in einem größeren

Gefäß der Netzhaut entspricht; andere Male ist es nur in geringem Grade oder gar nicht beschränkt.

In frischen Fällen dieser Art kann mitunter an dem zeitweisen Verschluß von Netzhautarterien kein Zweifel sein.

In einem Falle von FEHR (1900), bei einem 29jährigen Fräulein, fanden sich, 5 Tage nach plötzlichem Eintritt der Sehstörung, am unteren Papillenrande zwei konfluierte rundliche weiße Infiltrate, durch welche die hier übertretenden Gefäße teilweise verdeckt wurden, mit Verschluß der A. nasalis inferior; außerdem waren im Verlauf der Arterien und Venen noch etwa sieben andere, gleich aussehende Infiltrate vorhanden, über welche die Gefäße, nur hie und da etwas verschleiert, hinwegzogen, ohne eine merkliche Störung ihres Füllungszustandes zu erfahren. Daneben, vollständig davon getrennt, eine schön ausgebildete Sternfigur an der Makula.

Die Patientin hatte gleich nach Eintritt der Verdunkelung mit dem Auge fast nichts mehr gesehen. Inzwischen hatte sich aber die Sehschärfe auf $^{5}/_{60}$ gehoben, es bestand ein relatives zentrales Skotom und ein sektorenförmiger Gesichtsfelddefekt, der fast die Peripherie erreichte.

Der Verlauf war anfangs günstig. Nach einem Monat traten aber neue Exsudationen im Bereich der oberen Gefäße und an der Innenfläche der Netzhaut auf, mit Übergang in eine derbe Bindegewebsschwarte an letzterer Stelle oder in partielle Netzhautablösung.

In einem Falle von DAHRENSTÄDT (1892) fand sich nach 2 Tagen am oberen Papillenrande des linken Auges ein umschriebenes Infiltrat, der Form nach einem Fleck markhaltiger Fasern ähnlich, durch welches die hier übertretenden Gefäße völlig verdeckt wurden. S = 0,15 und sektorenförmiger Gesichtsfelddefekt nach unten. Dem Auftreten der Sehstörung waren 3 Monate lang anhaltende Schmerzen über und hinter dem linken Auge vorhergegangen.

In der Gegend der Makula war eine vollständig ausgebildete Sternfigur vorhanden, von ungewöhnlicher Ausdehnung, mit etwa 50, aus länglichen, radiär gerichteten Fleckchen bestehenden Strahlen; die nach der Papille gerichteten reichten bis zu deren Rande, die nach oben ziehenden hatten eine noch größere Länge.

Durch die Resorption des Infiltrates am oberen Papillenrande kam, nach Ablauf eines Monats, der Stamm der A. temp. sup. zum Vorschein. Er zeigte eine ausgesprochene Wandverdickung mit fadenförmiger Blutsäule; die schon vorher sichtbaren Äste waren nicht erheblich verengert. Auf der Papille stellenweise zartes neugebildetes Bindegewebe. Der Gesichtsfelddefekt bestand weiter; man muß daher annehmen, daß anfangs ein vollständiger Verschluß vorhanden war, welcher eine endarteriitische Wandverengerung mit engem Lumen hinterließ, welches zur Wiederherstellung der Funktion nicht genügte.

Die Sternfigur ging im Verlauf eines halben Jahres bis auf geringe Reste zurück, und die Sehschärfe hob sich auf 0,3, während der Gesichtsfelddefekt dauernd bestehen blieb.

In diesen beiden Fällen waren keine direkt auf Syphilis deutenden Erscheinungen vorhanden. Sie erinnern aber, namentlich der erstere, an einen oben § 49 mitgeteilten Fall von SCHEFFELS (1891), von multiplen periphlebitischen Herden bei einem sonst scheinbar ganz gesunden 18jährigen Mann, bei welchem die Augenaffektion die erste Erscheinung von vererbter Syphilis war und durch

Inunktionskur geheilt wurde. Die Möglichkeit einer gleichen Entstehung ist auch hier wohl nicht ausgeschlossen, da im ersten Falle die anfängliche Besserung und im zweiten die Heilung bei Inunktionskur und Jodkaliumgebrauch zu Stande kam; doch kann ja auch eine nichtsyphilitische Arteriitis gleiche Folgen für die Netzhautzirkulation haben.

In anderen Fällen, die offenbar gleicher Art sind, und bei denen ein Verschluß der Arterie durch das Einsetzen mit plötzlicher Erblindung sehr wahrscheinlich gemacht wird, läßt sich das anfängliche Verhalten der Arterien nicht direkt beobachten, weil sie auf der Papille oder in deren Umgebung in der ersten Zeit durch Exsudat verhüllt sind. Später kann der Verschluß zurückgehen, und die Gefäße zeigen nach Resorption des sie deckenden Exsudates keine auffallende Anomalie ihres Füllungszustandes mehr, was aber eine anfängliche Unterbrechung des Blutlaufs nicht ausschließt.

In einem sehr schweren Falle von Parsons (1909), bei einem 16jährigen Mädchen, bestand 8 Tage nach plötzlicher Erblindung bis auf Lichtschein ausgesprochene Trübung und Schwellung der Papille bis in die Gegend der Makula, durch welche die Gefäße auf der Papille verdeckt wurden. Nach Rückgang der Schwellung fand sich unterhalb der Papille ein $1\,^1/_2$ P.-D. großer Exsudatfleck, welcher die unteren Gefäße verschleierte und sich längs der A. temporalis inferior hinzog. In der Umgebung der Papille zahlreiche mattweiße runde Flecke von verschiedener Größe; nach unten gegen die Peripherie zahllose glänzend weiße Fleckchen zerstreut. 14 Tage nach der Erblindung begann sich eine vorher nicht vorhandene Sternfigur an der Makula zu entwickeln, welche weiterhin zunahm. Das Sehvermögen hob sich hier nur auf Fingerzählen in 2 m. Die Gefäße zeigten später keine auffallende Anomalie.

Ähnlich ist ein zweiter Fall desselben Autors, in welchem der Verlauf etwas günstiger war.

Parsons zieht in beiden Fällen die Möglichkeit einer embolischen Entstehung in Betracht, aber ohne sich für eine bestimmte Erklärung zu entscheiden.

Über die Entstehungsweise dieser Gefäßverstopfungen sind wenig sichere Anhaltspunkte zu gewinnen. Von manchen Autoren wird eine Thrombose von Ästen der Zentralarterie angenommen; doch läßt die plötzliche Entstehung auch an einen embolischen Vorgang, eine Einschwemmung von unvollständig verstopfendem, schwach entzündungerregendem Material denken. Eine gewisse Ähnlichkeit mit den oben an zweiter Stelle besprochenen Fällen und das Vorhergehen heftiger anhaltender Schmerzen in der Umgebung des Auges in dem Falle von Dahrenstädt läßt auch für manche Fälle dieser Kategorie die Möglichkeit eines orbitalen Ursprungs nicht völlig zurückweisen.

Mit Rücksicht auf die Entstehung einer Retinitis stellata durch einen bald rückgängigen arteriellen Verschluß scheint mir ein schon früher (§ 137) von mir mitgeteilter Fall von Parsons (1907) sehr bemerkenswert, für

welchen ich dort wahrscheinlich gemacht habe, daß es sich zuerst um eine Embolie handelte, bei welcher der Blutzufluß nach kurzer Zeit in unvollständiger Weise sich wiederherstellte, wobei die Zirkulation stark verlangsamt war, so daß es zu hochgradiger Blutstauung mit wenig zahlreichen Netzhautblutungen, aber wahrscheinlich nicht zu Thrombose der Zentralvene kam. Daß eine Embolie zu Grunde lag, scheint mir aus der hier, abweichend von den obigen Fällen, anfangs vorhandenen ischämischen Netzhauttrübung hervorzugehen. Gerade wie bei diesen, kam es auch hier, erst bei Rückgang der Zirkulationsstörung, zur Entstehung einer ausgesprochenen Sternfigur an der Makula, mit glänzenden, auf Cholesteringehalt hinweisenden Fleckchen, neben zerstreuten weißen Flecken im übrigen Teil der Netzhaut.

Für einen embolischen Ursprung könnte ferner das fast ausnahmslos einseitige Auftreten, das häufigere Vorkommen im jugendlichen Lebensalter, und besonders beim weiblichen Geschlecht, wo spontane Thrombosen Material abgeben könnten, geltend gemacht werden, doch war eine sichere Quelle für Embolie in keinem Falle nachweisbar.

Auch bei Thrombose der Zentralvene bzw. hämorrhagischer Retinitis kommen zuweilen weiße Infiltrationsherde der Netzhaut vor, welche denen bei der nephritischen Netzhauterkrankung ähnlich sind und wenigstens zum Teil auf Einlagerung von Fettkörnchenzellen beruhen, über deren Entstehungsweise sich aber noch nichts Genaueres angeben läßt. Derartige, von Wagenmann (1892), Ballaban (1900), Dufour u. Gonin (1906) und von mir beobachtete Fälle wurden oben angeführt (S. 435, 376, 381, 446).

Das Gesamtbild kann übrigens, bald durch das Vorherrschen der Blutungen, bald durch die geringere Entwickelung oder die besondere Verteilung der weißen Degenerationsherde, von dem der nephritischen Erkrankung erheblich verschieden sein; andererseits kommen auch Fälle mit einem für Nephritis typischen Spiegelbilde vor, bei denen Albuminurie dauernd ausbleibt und sich gegen die Diagnose einer unvollständigen Thrombose der Zentralvene kein gegründeter Einwand erheben läßt. (Vgl. Fig. 220.)

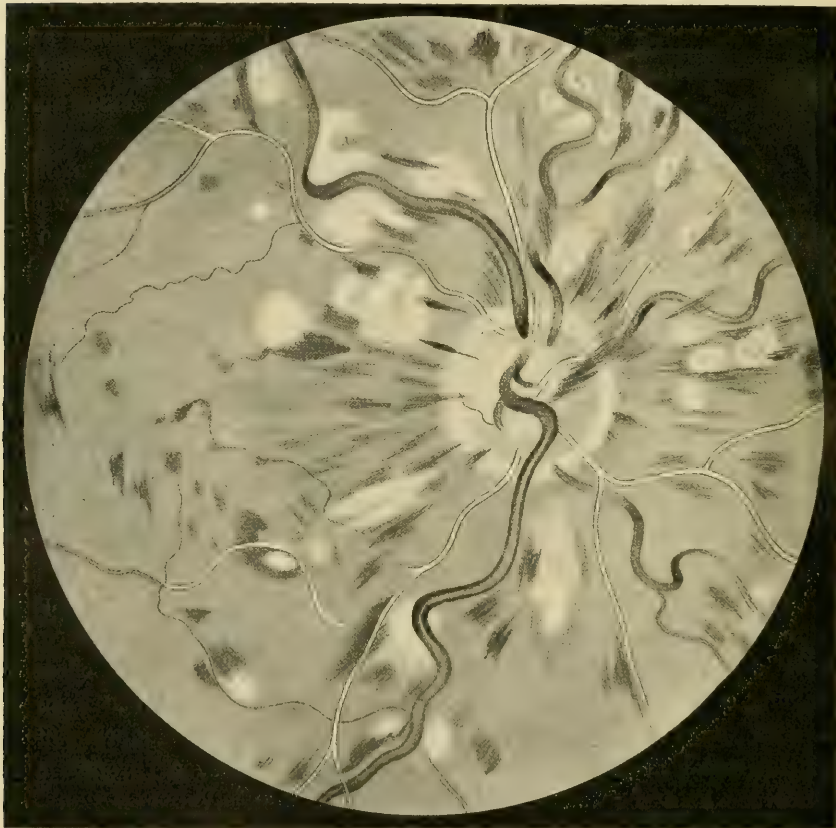
Eine eigentümliche Art von Sternfigur an der Makula hat Power (1871) von einem Fall hochgradiger multipler Netzhautblutungen bei einem 16jährigen Mädchen beschrieben. Wie auch seine Abbildung zeigt, strahlten von einem mit der Mitte der Fovea zusammenfallenden Punkt glänzende weiße Linien aus, ohne Andeutung einer Zusammensetzung aus einzelnen Fleckchen. Aus diesem Grunde und weil die Sehstörung erst 14 Tage bestand, erscheint es zweifelhaft, ob es sich um die gewöhnliche Sternfigur handelte; vielleicht könnte auch an radiär ausstrahlende Falten gedacht werden. Etwas ähnlich ist ein von Frost (1889) beobachteter und abgebildeter Fall.

Ein der nephritischen Netzhautaffektion ähnliches Bild kommt zuweilen auch bei der sog. Retinitis cachecticorum in Folge von Karzinom-

kachexie vor, bei welcher jedoch noch keine Sternfigur beobachtet zu sein scheint, und die wohl auch anderen Ursprungs sein dürfte, vielleicht veranlaßt durch Metastasen abgestorbener Krebszellen. (Vgl. § 497.)

Ganz eigenartig ist ein von Vossius (1880) mitgeteilter Fall von einseitiger Retinitis, der, abgesehen von den weißen Infiltrationsherden, mit der nephritischen

Fig. 220.



R. A. Retinitis ähnlich der bei Morb. Brightii. Hochgradige Amblyopie (S $^1/_{36}$) seit einigen Monaten. (L. A. seit einigen Jahren erblindet, zeigt typische glaukomatöse Exkavation.) 65jährige Patientin. Keine Albuminurie. Herz etwas nach rechts verbreitert, 1. Ton unrein, Sklerose der Kopfarterien wahrscheinlich. Diagnose: Thrombose der Zentralvene. (Nach Oller.)

Retinitis auch durch das Vorhandensein von Netzhautablösung übereinstimmte, und bei welchem ein Zusammenhang mit rezidivierenden Anfällen von Gesichtserysipel zu bestehen schien, indem drei Rückfälle der Netzhauterkrankung jedesmal mit solchen des Erysipels zusammenfielen. Es handelte sich um einen 19jährigen, sonst gesunden Mann, bei welchem während einer fast einjährigen Beobachtung nie eine Spur von Albuminurie auftrat. Es fanden sich zahlreiche

Glaskörperflocken und u. a. an der Makula eine Sternfigur, deren zu radiären Strahlen angeordnete Pünktchen von schwarzen Pigmentsäumen umgeben waren; die untere Netzhauthälfte war abgelöst. Bei energischer Behandlung legte sich die Netzhaut wieder an, und die Sehschärfe hob sich auf $^2/_3$. Bei den folgenden Rückfällen der Retinitis blieb die Netzhaut anliegend, obwohl oft neue weiße Infiltrate, zum Teil im Bereich der früheren Ablösung, hinzutraten. Trotzdem trat immer wieder Besserung ein, so daß sich zuletzt die Sehschärfe auf $^2/_3$ der Norm, bei Fortbestehen einer Gesichtsfeldbeschränkung nach oben erhielt.

Die Purtschersche Netzhautaffektion bei schweren Schädelverletzungen, Lymphorrhagia retinae, und ähnliche Affektionen.

§ 641. In seltenen Fällen kommt nach sehr schweren Schädelverletzungen mit Fraktur, bei welchen man annehmen kann, daß während der Einwirkung der stumpfen Gewalt der Druck in der Schädelhöhle enorm gesteigert ist, eine hauptsächlich durch Auftreten glänzend weißer Flecke charakterisierte, der nephritischen äußerlich ähnliche Netzhautaffektion vor, welche zuerst Purtscher (1910) als eigenartige Krankheitsform beschrieben und für deren Entstehung er eine plausible, wenn auch noch nicht sicher bewiesene Erklärung gegeben hat.

Von dieser Affektion sind erst wenige Fälle bekannt. Außer den zwei Fällen von Purtscher (1910 u. 1912) gehören dazu zwei schon früher (1906) und zwei erst später (1912) mitgeteilte Fälle von Liebrecht und je einer von Körber (1910) und von Gonin (1912); ferner ein bisher als zugehörig übersehener, schon längst veröffentlichter Fall von Jacobi (1868), vielleicht auch ein von dem Autor anders aufgefaßter Fall von Eales (1885), der schon oben (S. 912) bei anderer Gelegenheit erwähnt wurde.

Man hat auch versucht, den Rahmen dieses Krankheitsbildes durch Aufnahme von Fällen mit ähnlichem Spiegelbefund, bei welchen der Netzhauterkrankung kein Schädeltrauma, sondern eine anderweitige schwere Verletzung mit Zertrümmerung eines Organs zu Grunde lag, oder selbst von Fällen nichttraumatischen Ursprungs, zu erweitern. Die von Purtscher gegebene Erklärung läßt sich aber auf solche Fälle nicht leicht übertragen; es dürfte sich daher vorläufig empfehlen, dieselben getrennt zu betrachten, worauf ich unten zurückkomme.

Eine Anzahl anderer Fälle, die möglicher Weise noch hierher bezogen werden könnten, sind nicht charakteristisch genug, und andere Deutungen scheinen nicht ausgeschlossen.

Die Erkrankung charakterisiert sich durch das Auftreten glänzend weißer Flecke von $^1/_5$ bis 1 P.-D. Größe, die hauptsächlich in der Umgebung der Papille und Makula sitzen und im allgemeinen dem Verlauf der größeren Venen folgen; sie können sich diesen entlang 3—6 P.-D. weit nach der Peripherie erstrecken. Ihre Zahl kann sehr beträchtlich sein, selbst 20—30

betragen. Die Gefäße werden öfters von ihnen verdeckt, so daß ihr Sitz in die inneren Netzhautschichten zu verlegen ist. Mitunter gruppieren sie sich besonders um die feinen Venenverzweigungen in der Makulagegend, welche durch den Kontrast stärker hervortreten. Die Umgrenzung kann sehr unregelmäßig sein; die Flecke lösen sich oft am Rande in Gruppen kleiner Fleckchen oder Streifen auf. Eine Sternfigur an der Makula wurde in der Regel nicht beobachtet.

In der Mehrzahl der Fälle finden sich auch streifige oder fleckige Blutungen, die aber meist nur klein und wenig zahlreich sind, auch einmal vollständig fehlten; wiederholt kamen aber auch einzelne große präretinale Blutungen vor. Bei diesem Verhalten und der ganzen Entwickelung des Prozesses ist es nicht annehmbar, daß die weißen Flecke aus Blutungen hervorgehen. In den typischen Fällen ist aber auch eine entzündliche Entstehung ausgeschlossen, da keine Erscheinungen von Retinitis und Papillitis vorhanden sind; die Papille ist scharf begrenzt, nicht hyperämisch, eher zuweilen etwas blasser als normal, die Netzhaut nicht getrübt und ihre Gefäße von normalem Kaliber oder nur mäßig gefüllt.

In den Fällen von Liebrecht kam allerdings regelmäßig auch Papillitis mit oder ohne erheblicherer Papillenschwellung vor. Da sich aber nach den vorliegenden Mitteilungen nicht wohl annehmen läßt, daß in den übrigen Fällen eine Papillitis anfangs vorhanden gewesen und später zurückgegangen sei, so muß dieselbe als Komplikation angesehen werden. Es fragt sich auch, ob man berechtigt ist, in derartigen Fällen die Papillenschwellung einfach auf hydrostatische Momente zurückzuführen, da es sich stets um komplizierte Frakturen mit Zertrümmerung von Hirnsubstanz handelte, wobei Hinzutritt von Infektion nicht mit Sicherheit auszuschließen ist, einmal auch das Vorkommen von Meningitis direkt erwähnt wird. In diesen Fällen könnten die weißen Herde wohl auch einfach die Folge der vorhandenen Papilloretinitis sein. Jedenfalls dürfte es sich empfehlen, solche Fälle nicht zu Schlüssen über pathologische Vorgänge zu verwerten, bei welchen, wie bei den hier besprochenen, das Vorhandensein von Asepsis vorausgesetzt wird.

Die Veränderungen der Netzhaut brauchen an sich, soweit die Angaben darüber ein Urteil erlauben, nicht zu erheblicher Sehstörung Anlaß zu geben. Die Sehschärfe ist mitunter nur wenig herabgesetzt, und das Gesichtsfeld frei; auch kann die Sehschärfe nach nicht sehr langer Zeit wieder völlig normal werden, oder bei anfangs beträchtlicher Störung sich bedeutend bessern. Höhergradige Sehstörungen hängen, wenigstens zum Teil, von Komplikationen ab.

So fand sich einseitige Amaurose, vermutlich durch Verletzung des Sehnerven, bei S $^1/_{12}$ am anderen Auge, im ersten Falle von Purtscher, und gleichseitige Hemianopsie beider Augen bei normaler Sehschärfe im späteren

Stadium, durch schwere Verletzung des Occipitallappens, im ersten Falle von Liebrecht.

Die weiße Netzhauttrübung geht nach einiger Zeit allmählich zurück, und der Augengrund kann wieder vollständig normal werden. Die Veränderungen sind nicht immer an beiden Augen vorhanden; in den Fällen von Jacobi, Körber und Gonin, wie auch in dem zweifelhaften Falle von Eales, waren sie auf das eine Auge beschränkt.

In Jacobis Fall handelte es sich um eine Basisfraktur durch Fall eines Balkens auf den Kopf, mit Bewußtlosigkeit, Blutverlust aus Nase, Mund und linkem Ohr und rechtsseitiger Erblindung. Untersuchung am 11. Tage: R. Handbewegungen. Papille und Gefäße normal, um die Papille eine Menge heller Flecke, teilweise konfluierend, hie und da mit kleinen Blutungen. L. Abducenslähmung, Diabetes insipidus, Urin frei von Zucker und Eiweiß. 15 Tage nach der Verletzung, nach sehr heftigen Kopfschmerzen, Tod. Sektion: Bluterguß auf der Dura mit Kompression des Gehirns. Auf beiden Seiten der Sella turcica in die Umgebung ausstrahlende Basisfrakturen. Blutgerinnsel in der Gegend des Sinus cavernosus. Die hellen Flecke in der Retina makroskopisch deutlich zu sehen. Sie hellten sich bei Ätherzusatz bedeutend auf. Es fanden sich dann nur Konglomerate von Körnchenkugeln in den mittleren Schichten der Retina.

Man kann hieraus mit Wahrscheinlichkeit entnehmen, daß die weißen Flecke sowohl hier als auch in den übrigen Fällen aus Fettkörnchenzellen bestehen; sonst scheinen direkte Beobachtungen darüber noch nicht vorzuliegen.

Der Fall von Eales (1885) wurde als besondere Art von einseitiger Retinitis albuminurica veröffentlicht, welche durch eine, gleichfalls einseitige Nierenquetschung bewirkt sein sollte, eine Deutung des Falles, die aus verschiedenen naheliegenden Gründen ganz ausgeschlossen erscheint. Es handelte sich um einen 25jährigen Potator, welcher nachts in der Trunkenheit eine Treppe hinunterfiel und als er am anderen Morgen aus schwerem Rausch erwachte, über heftige Schmerzen in der Nierengegend und Gesichtsfelddefekt nach oben am linken Auge klagte. Bei einer 3 Tage nachher vorgenommenen augenärztlichen Untersuchung scheint man eine Verletzung des Sehnerven angenommen zu haben; höchst wahrscheinlich war auch, dem Patienten unbewußt, eine Basisfraktur mit Quetschung des Sehnerven erfolgt. Nach 3 Wochen fand Eales L. Neuritis, Papille blaß, und in ihrer Umgebung »mehrere Flecke von albuminurischem Aussehen«; über der Papille eine große Blutung. Hemianopsia superior. Anderes Auge normal. Leichte Albuminurie. Nach weiteren 3 Wochen ausgedehnte weiße Herde um Papille und Makula, meistens hinter den Gefäßen. Nur Lichtempfindung. Herz normal, Puls etwas gespannt, keine Zylinder. Allmählicher Rückgang der Papillitis und Übergang in Atrophie mit fadenförmigen, aber auf Druck pulsierenden Gefäßen. Rückgang der Albuminurie und Besserung von S bis $^3/_{60}$. Es ist hiernach sehr zweifelhaft, ob bei der Kontusion der Lendengegend eine Quetschung der Niere erfolgt ist, zumal von Hämaturie nicht die Rede ist; dagegen deutet das Verhalten des Sehorgans mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine Basisfraktur hin.

Der völlige Mangel von Hyperämie und entzündlichem Ödem in den typischen Fällen und das Auftreten in zahlreichen getrennten Flecken lassen in Verbindung mit dem traumatischen Ursprung an eine ganz besondere Art der Entstehung denken. Purtscher nimmt an, daß in Folge der plötzlichen Steigerung des intrakraniellen Druckes, welche durch die Einwirkung der stumpfen Gewalt hervorgerufen wird, die Zerebrospinalflüssigkeit aus den Subarachnoidalräumen des Gehirns in die gleichen Räume der Sehnervenscheide und von diesen in die damit in offener Verbindung stehenden zirkumvaskulären Lymphräume der Netzhautgefäße mit großer Gewalt eingetrieben werde und daß es dadurch an verschiedenen Stellen zu einer Berstung der Lymphscheiden und Austritt der Flüssigkeit in das Netzhautgewebe, also zu Lymphorrhagien der Netzhaut komme. Die weißen Herde dürfen aber, wie Purtscher richtig ausführt, nicht direkt auf in das Netzhautgewebe ausgetretene Flüssigkeit bezogen werden, da diese an sich wegen ihrer Durchsichtigkeit ophthalmoskopisch nicht sichtbar sein kann; sie müssen vielmehr von einer durch den Flüssigkeitsaustritt bedingten sekundären Veränderung der Netzhaut herrühren. Man muß hiernach erwarten, daß die weißen Flecke in der ersten Zeit nach der Verletzung noch nicht zu sehen sind; dies ist auch sehr wohl möglich, da bisher noch kein Fall früher als nach 6 Tagen ophthalmoskopisch untersucht worden ist. Für diesen Hergang spricht auch die § 638 angeführte Beobachtung Maklakoffs über die späte Entstehung der Sternfigur bei Influenza-Neuritis. Die Natur dieser sekundären Veränderung läßt Purtscher — in Ermangelung anatomischer Befunde — dahingestellt sein. Es kann sich aber wohl nur, wie bei der nephritischen Netzhautaffektion, um ganglioforme Schwellung der Nervenfasern und um Fettkörnchenzellen handeln; letztere wurden von Jacobi beobachtet; die teilweise Verhüllung der Netzhautgefäße spricht dafür, daß auch die erstere Veränderung mit beteiligt ist.

Man ist um so mehr berechtigt, diese Veränderungen auf einen Austritt der Lymphe in das Netzhautgewebe zurückzuführen, weil beide auch bei der Stauungspapille vorkommen und wohl kaum mehr zu zweifeln ist, daß dieser eine chronische Lymphstauung zu Grunde liegt. Auch die Möglichkeit, daß es bei dem gewaltigen Injektionsdruck, der in solchen Fällen herrschen muß, zu Berstungen der Lymphscheiden der Gefäße kommt, kann nicht bestritten werden, besonders mit Rücksicht auf die in einem früheren Abschnitte (§ 279) mitgeteilte Tatsache, daß bei durch starken Druck erfolgenden Blutergüssen unter die Sehnervenscheiden multiple Netzhautblutungen, selbst beträchtlichen Grades, vorkommen, die nur durch venöse Stauung und nicht durch direktes Eindringen des Blutes aus der Sehnervenscheide in das Augeninnere zu Stande kommen. Wenn die Drucksteigerung ausreicht, um eine Berstung der Gefäßwände zu bewirken, so kann man um so weniger bezweifeln, daß sie auch eine Zerreißung der dem Druck

direkt ausgesetzten Lymphscheiden bewirken kann. Daß in solchen Fällen die Zerebrospinalflüssigkeit tatsächlich in die Zwischenscheidenräume des Sehnerven eingetrieben wird, beweisen sehr anschaulich einige von Pr. Smith, Schnaudigel und Liebrecht abgebildete Fälle von Sehnervenblutung mit ampullenförmiger Ausdehnung der Duralscheide, bei welchen das Blut ausschließlich in den Subduralraum des Opticus eingedrungen war, während sich die Subarachnoidalräume, zum Teil in noch höherem Grade, von seröser Flüssigkeit ausgedehnt zeigten.

Für die Annahme von Berstungen spricht auch das Auftreten multipler, getrennter Herde, welches durch eine bloße Transsudation von Flüssigkeit nicht so leicht zu erklären ist.

Liebrecht (1912) hat gegen Purtschers Erklärungsversuch den Einwand erhoben, daß die Netzhauttrübung der Schädelverletzung nicht unmittelbar, sondern erst einige Zeit später nachfolgt. Doch ist bei der jetzigen Fassung von Purtschers Erklärung diesem Einwand schon begegnet; eine Zwischenzeit ist sogar geradezu zu erwarten, da die Flecke nicht für die ausgetretene Flüssigkeit selbst zu halten sind, sondern für eine dadurch erst hervorgerufene Veränderung des Netzhautgewebes. In der Tat wurde das Vorhandensein der Flecke bisher immer erst etwas später, in der Regel nach 1—2 Wochen, frühestens nach 6 Tagen, beobachtet. Es wäre allerdings sehr erwünscht, ihre Entwickelung direkt zu verfolgen, was in unkomplizierten Fällen bisher noch nicht möglich war.

Liebrecht hat selbst einen Erklärungsversuch aufgestellt, der aber für die unkomplizierten Fälle nicht anwendbar erscheint. Er geht von der Voraussetzung aus, daß die in Rede stehenden weißen Herde der Netzhaut nur bei komplizierten Schädelbrüchen vorkämen, wo eine weitgehende Zertrümmerung von Hirnsubstanz erfolgt ist, was zwar wohl für die Fälle von Liebrecht, aber, soviel ich beurteilen kann, für alle übrigen keineswegs zutrifft.

Purtscher hat zur Bezeichnung der eigenartigen Störung den Ausdruck Angiopathia retinae traumatica gewählt, hat sie aber auch, mit Vorbehalt, Lymphorrhagia retinae benannt. Ich habe den ersteren Ausdruck vermieden, um dem immerhin möglichen Mißverständnis vorzubeugen, als ob eine Blutgefäßanomalie gemeint sei. Man könnte sich vorläufig mit der Bezeichnung »Purtschersche Netzhautaffektion« begnügen, bis eine Lymphorrhagie oder sonstige Ursache sicherer festgestellt ist.

Endlich ist noch anzuführen, daß ein ähnliches Krankheitsbild wie das zuletzt beschriebene auch in einzelnen Fällen von schwerer Rumpfkompression mit Leberruptur beobachtet worden ist. Bei Besprechung des, nicht häufigen, Vorkommens von Netzhautblutungen bei Rumpfkompression wurde oben (§ 274) über einzelne Fälle berichtet, in welchen dabei, bald in Verbindung mit Netzhautblutungen, bald ohne dieselben, bei nor-

malem Spiegelbefund vorübergehende, seltener bleibende, Erblindungen mit Ausgang in Sehnervenatrophie vorkamen, für deren Entstehung es noch an einer sichergestellten Erklärung fehlt. Diesen reiht sich als weiteres Vorkommnis dunkler Entstehung diese weißfleckige Netzhautaffektion an. Ob dieselbe, wie Tietze, welcher (1911) die zwei in Rede stehenden Fälle mitgeteilt hat, und Purtscher annehmen, gleichfalls auf Lymphstauung in der Netzhaut zurückzuführen ist, muß dahingestellt bleiben.

In den beiden Fällen von Tietze (1911) handelte es sich um schwere Kompression des Abdomens oder Brustkorbes mit Leberruptur und massenhafter Blutung in die Bauchhöhle, mit Ausgang in Heilung. Die Netzhautaffektion war beide Male doppelseitig.

Im ersten Falle trat Sehstörung erst nach 10 Tagen auf. Große subkonjunktivale Blutergüsse. Ophth.: Netzhäute weißlichgrau getrübt, R. nahe der Papille einzelne, über P.-D. große, rundliche, nicht scharf begrenzte Flecke von gelblicher Farbe, anscheinend in den tiefen Netzhautschichten, mit einzelnen Blutungen dazwischen; L. keine Herde. R. Finger in 4 m, L. S $^5/_6$. Die Flecke nahmen einige Zeit hindurch zu und verschwanden dann allmählich im Verlauf von 4 Wochen. Die Sehschärfe wurde eine Weile auch R. fast voll; dann trat wieder eine Abnahme ein bis $^5/_{18}$, mit mäßiger Gesichtsfeldbeschränkung.

Im zweiten Falle war das Verhalten ähnlich, nur daß Blutungen fehlten, die Sehstörung gering war und die Veränderungen schon nach etwa 3 Wochen so gut wie ganz zurückgingen. Vielleicht ist hierher auch ein schon oben erwähnter Fall von Stöwer (1910) zu rechnen, wo die Verletzung in querer Kompression des Halses und Anschlagen des Kopfes an einen harten Körper bestand. Hier kam es am R. Auge zu diffuser grauweißer Netzhauttrübung am hinteren Pol mit streifigen Blutungen, bei engen Netzhautarterien, mit Ausgang in Partialatrophie des Sehnerven, S $^2/_{60}$ und Gesichtsfeldbeschränkung; L. mehrere rundliche grauweiße Fleckchen mit S $^4/_{60}$ und Ausgang in Heilung.

Auch in diesen Fällen ist die Entstehung der weißen Herde aus Blutungen ausgeschlossen und kann von Zurückführung auf eine Nierenerkrankung nicht die Rede sein, zumal eine solche nur in einem Falle vorkam.

Purtscher sucht nachzuweisen, daß es auch hier durch den enormen Andrang des aus den Brust- und Bauchorganen ausgepreßten und durch die klappenlosen Venen der Hals- und Kopfgegend in die Schädelhöhle zurückgestauten Blutes zu einer Drucksteigerung in der letzteren, und in gleicher Weise wie bei Schädelfraktur, zu Lymphstauung in der Retina kommen könne. Sei der Druck vielleicht auch nicht hoch genug, um Zerreißung der Lymphscheiden zu bewirken, so genüge wohl auch eine beträchtliche Stauung der Lymphe, um gleichartige Veränderungen der Netzhaut hervorzubringen.

Indessen scheint für die Entstehung des fleckweisen Auftretens gerade die Zerreißung der Lymphscheiden ein wesentliches Moment zu sein. Es fragt sich, ob die intrakranielle Drucksteigerung eine dafür ausreichende Höhe erreichen kann, wenn man bedenkt, ein wie geringer Gegendruck

z. B. schon durch die geschlossenen Lider zur Verhütung von Blutungen genügt (vgl. § 274 den Fall von Wienecke 1904). Doch lassen sich die hier in Wirkung tretenden Faktoren noch längst nicht hinreichend übersehen.

Andererseits liegt für die Fälle mit Leberruptur auch die Möglichkeit einer embolischen Entstehung vor, da es dabei auch zur Entstehung eines Lungeninfarktes, unzweifelhaft durch Embolie zertrümmerten Lebergewebes, kam, also auch die Möglichkeit der Einschwemmung von solchem Detritus in die kleineren Netzhautgefäße gegeben ist.

Prognose und Behandlung.

§ 642. In prognostischer Hinsicht ist die verhältnismäßig gutartige Natur vieler Fälle hervorzuheben, insbesondere bei Mangel einer nachweisbaren Ursache und sicher ausgeschlossener Nephritis, sowie bei Vorhandensein von Chlorose, indem, wie oben berichtet, die Veränderungen hier nicht selten spurlos zurückgehen, und selbst bei höhergradiger Sehstörung Besserung und Ausgang in Heilung vorkommt.

Therapeutisch ist bei Chlorotischen der öfters erprobte Nutzen der Eisenbehandlung von erheblicher Wichtigkeit. Für die übrigen Fälle lassen sich wegen ihrer verschiedenen Natur und oft dunklen Entstehung keine allgemeinen Regeln aufstellen; die Behandlung muß den in dem betreffenden Falle sich bietenden Indikationen angepaßt werden.

Literatur zu § 635—642.

1868. Jacobi, J., Ophth. Befund bei Fractura basis cranii. v. Graefes Arch. XIV, 1. S. 147—149.

1871. Power, Report of the ophth. department. Barthol. Hosp. Rep. VII. p. 193.

1876. Sammet, Der ophth. Befund bei Retinitis albuminurica und sein Verhältnis zu dem einiger anderer Netzhauterkrankungen. Inaug.-Diss. von Straßburg.

1879. Bitsch, Neuroretinitis bei Chlorose. Zehenders M.-Bl. XVII. S. 144.

1880. Vossius, Kasuist. Mitteil. aus der Akad. Augenklinik in Gießen. Zehenders M.-Bl. XVIII. S. 410.

1882. Gowers, Med. Ophthalmoscopy. p. 308. Taf. VIII. Fig. 1 und 2.

Hirschberg, Retinitis centralis punctata et striata. Zentralbl. für prakt. Augenheilk. VI. S. 330.

1884. Smith, Pr., Cerebral haemorrhage with passage of blood into both opt. nerves. Ophth. Soc. Tr. IV. p. 271. Taf. IV.

Williams, A case of double neuro-retinitis, apparently due to simple anaemia. Brit. med. Journ. I. p. 10.

1885. Eales, A case of supposed unilateral albuminuric retinitis. Ophth. Soc. Tr. V. p. 126.

Mackenzie, St., Diffuse papillo-retinitis due to chlorosis. Brit. med. Journ. I. p. 328.

1889. Frost, A., Peculiar changes at yellow spot. Ophth. Soc. Tr. IX. p. 142. Taf. VII.

1889. Hartridge, Peculiar appearance at macula. Ophth. Soc. Tr. IX. p. 144.
1890. Beaumont, W. M., Changes in the fundus oc. similar to those seen in albuminuric retinitis. Ibid. X. p. 149.
1892. Dahrenstädt, Über einen Fall von Sternfigur der Netzhautmitte. Zentralblatt für prakt. Augenheilk. XVI. S. 42.
Wagenmann, Anat. Unters. über einseitige Retinitis haemorrhagica usw. v. Graefes Arch. XXXVIII, 3. S. 249 (Fall 3).
1893. Cross, Four cases of neuritis after influenza. Ophth. Soc. Tr. XIII. p. 79.
Hartridge, A case of double optic neuro-retinitis after influenza. Ibid. p. 77.
Knies, Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe. S. 451.
Leyden, Über multiple Neuritis und akute aufsteigende Paralyse nach Influenza. Zeitschr. für klin. Med. XXIV, 1. 2.
1895. Weiss, L. und Görlitz, Ein Fall von einseitiger Erblindung und Diabetes mellitus nach schwerem Trauma. Arch. für Augenheilk. XXXI. S. 407.
1896. Dieballa, Chlorose und Papilloretinitis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 28.
1897. Neumann, Papilloretinitis bei Chlorose. Inaug.-Diss. von Berlin.
Schmidt, W., Über einen Fall von Papilloretinitis bei Chlorose. Arch. für Augenheilk. XXXIV. S. 164.
1898. Hugh, T. Patrick, Brain tumour simulated by anaemia. Journ. of nerv. and ment. disease. XXV. p. 881. Ref. Michels J.-B. S. 495.
1899. Schnaudigel, Ein Fall von multiplen Blutungen des Sehorgans, insbesondere der Sehnervenscheide. v. Graefes Arch. XLVII, 3. S. 490. Taf. XXIII. Fig. 1 und 2.
1900. Ballaban, Thrombose der V. centr. ret. in Folge von Chlorose. Arch. für Augenheilk. XLI. S. 280.
van den Brugh, Ein Fall von Retinitis. Nederl. oogheelk. bijdr. Lief. X. Michels J.-B. S. 622.
Fehr, O., Zur Kenntnis der Retinitis proliferans. Zentralbl. für prakt. Augenheilk. XXIV. S. 193.
1901. Pick, Netzhautveränderungen bei chronischen Anämien. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. XXXIX. S. 177.
Veasey, Complete recovery from double neuro-retinitis clinically resembling albuminuric retinitis. Ophth. Record. p. 430.
1902. Lederer, Über traumatischen Enophthalmus usw. v. Graefes Arch. LIII, 2. S. 245.
1905. Werner, L., Unilateral neuro-retinitis (? due to chlorosis), rapid development of star-like changes at the macula lutea. Ophth. Soc. Tr. XXV. p. 93.
1906. Dufour et Gonin, Traité des malad. de la rétine. Encycl. franç. d'Opht. VI. p. 800, Pl. V. Fig. 9.
Liebrecht, Schädelbruch und Auge. Arch. für Augenheilk. LV. S. 54.
1907. Gradle, Further observations on retinitis punctata. Amer. med. Association. June 4.—7. (Rückbildungsfähige weiße Punkte.)
Parsons, H. J., Partial thrombosis of the central vein. Ophth. Soc. Tr. XXVII. p. 121.
1908. Goldsmith, H., Retinitis of uncertain origin. Ibid. XXVIII. p. 177.
Parsons, H. J., ? Metastatic neuro-retinitis. Ibid. XXVIII. p. 161.
1909. Derselbe, A case of unilateral opt. neuritis with white spots in the retina. Ibid. XXIX. p. 159.
Batten, R. D., Acute optic neuritis in one eye with changes at the macula, in a girl without any evidence of constitutional disease. Ibid. XXIX. p. 35.
Lans, De sterfiguur in de macula lutea. Med. Revue p. 143. Ref. Michels J.-B. S. 747.

1909. Maklakoff, Neuritis optica mit Entwickelung einer weißen Spritzfigur in der Makulagegend in Folge der Influenza. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. XLVII, 1. S. 165.
1910. Hudson, A. C., An unusual form of retinal disease. Ophth. Soc. Tr. XXX. p. 145. Taf. II.
Körber, Lymphorrhagie im Fundus bei Schädelbruch. Zentralbl. für prakt. Augenheilk. XXXIV. S. 355.
Purtscher, Noch unbekannte Befunde nach Schädeltrauma. Ber. über die 36. Vers. der Ophth. Ges.
Schieck, Die Bedeutung der für Retinitis albuminurica typischen Degenerationsherde der Makulagegend. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. XLVIII, 2. S. 150.
Stöwer, Sehnervenatrophie, Netzhautblutungen und Ödem in Folge von Thoraxkompression. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. XLVIII, 2. S. 559.
1911. Tietze, Verhandl. der deutschen Ges. für Chir. 40. Kongr. 1911. II. S. 135.
1912. Cunningham, Retinal haemorrhages and exsudations in a young subject. Ophth. Soc. Tr. XXXII. p. 177—178.
Gonin, Altérations rétiniennes consécutives à une fracture du crane. Ann. d'Ocul. CXLVII. p. 98—102.
Derselbe, Stase lymphatique et lymphorrhagies. Ann. d'Ocul. CXLVII. p. 102—105.
Liebrecht, Schädelbruch und Sehnerv. Weitere Mitteilungen. v. Graefes Arch. LXXXIII. S. 525—546.
Paton, L., Rare form of macular lesion with extensive retinal exsudation and degeneration. Ophth. Soc. Tr. XXXII. p. 174. Pl. XVII.
Purtscher, Angiopathia retinae traumatica, Lymphorrhagien des Augengrundes. v. Graefes Arch. LXXXII, 2. S. 347.
Sawanura, Über einen Fall von retinaler, der Retinitis album. ähnlicher Veränderung ohne Nierenentzündung. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. L, 1. S. 264.
1913. Purtscher, Zur Kenntnis der »Angiopathia retinae traumatica«. Zentralbl. für prakt. Augenheilk. XXXVII. S. 1.

X. Spontane Bindegewebsbildung auf und in der Netzhaut, sog. Retinitis proliferans.

Vorbemerkungen.

§ 643. Nach schweren Verletzungen des Auges entstehen zuweilen umschriebene, ophthalmoskopisch sichtbare Bindegewebswucherungen im Augengrunde, an welchen auch die Netzhaut aktiv oder passiv beteiligt ist. Am häufigsten kommt dies vor, wenn ein in das Auge eingedrungener Fremdkörper auf oder in der Netzhaut zurückgeblieben ist und zu bindegewebiger Abkapselung Anlaß gibt. Der Fremdkörper kann alsdann von einer opaken weißen oder bläulich-weißen Bindegewebsmasse mehr oder minder umhüllt oder auch völlig verdeckt werden. Derselbe Vorgang der Abkapselung findet auch in der Umgebung von, auf oder unter der Netzhaut befindlichen Entozoen, insbesondere von Cysticerken statt, die gleichfalls als Fremdkörper zu betrachten sind.

Auch einfache perforierende Wunden im Bereich der Netzhaut hinterlassen hie und da Narben, die sich ophthalmoskopisch als glänzend weiße Flächen mit am Rande oder in der Mitte angehäuftem Pigment darstellen, wenn es bei dem Vernarbungsprozeß zu einer überschüssigen Bindegewebswucherung kommt, welche durch den Wundkanal bis in den Glaskörper hineinreicht. Solche Vorkommnisse sind an sich nicht selten, entgehen aber meistens der ophthalmoskopischen Wahrnehmung, weil anfangs der Einblick durch Blutungen verhindert wird, und später, während der Resorption derselben, oder danach, oft weitere Folgezustände, Netzhautablösung oder Augapfelschrumpfung entstehen, welche eine Beobachtung des Augengrundes ausschließen.

Sehr ausgedehnte, flächenhafte weiße Narbenbildungen mit strahliger Begrenzung und oft reichlichem Pigmentgehalt kommen im Augengrund in den seltenen Fällen von schwerer Schußverletzung vor, wo ein Projektil, ohne das Auge zu treffen, in der Orbita dicht an demselben vorbeifliegt. Durch die gewaltige Druckschwankung und Erschütterung kommt es hier zu massenhafter intraokularer Blutung und zu Zerreißung der Membranen.

Die Folgen bestehen, nach den wenigen, bisher darüber vorliegenden anatomischen Untersuchungen von Waldeyer (1872) und von Goldzieher (1881), nicht in einfacher Vernarbung und Abkapselung; es kommt vielmehr zu einer plastischen Chorioretinitis, die mit Knochenbildung kombiniert sein kann, und bei deren Entstehung auch eine durch Zerreißung von Ciliargefäßen bewirkte Ernährungsstörung mit im Spiel zu sein scheint.

Die Bindegewebsbildungen der Netzhaut traumatischen Ursprungs haben in diesem Handbuch, in der Bearbeitung der Verletzungen durch Wagenmann, schon eingehende Besprechung gefunden, so daß hier ein Hinweis darauf genügt.

Zuweilen treten aber ganz unabhängig von Verletzungen, vollkommen spontan, Bindegewebsneubildungen an den Oberflächen und im Gewebe der Netzhaut auf; diese sollen in dem vorliegenden Abschnitte besprochen werden. Auch sie stellen keine primäre Veränderung dar, sondern entstehen durch Organisation und Abkapselung von reichlichen, und besonders von rezidivierenden Netzhaut- und Glaskörperblutungen, sowie, wenn auch seltener, von umschriebenen entzündlichen Exsudaten.

Die durch Blutungen hervorgerufenen Bindegewebsbildungen treten vorzugsweise an der Innenfläche und in den inneren Schichten der Netzhaut auf, wobei oft auch der Glaskörper mit beteiligt ist. Trotz ihrer Seltenheit sind sie jetzt, sowohl klinisch, als pathologisch-anatomisch und pathogenetisch, hinreichend bekannt.

Weit seltener und pathologisch-anatomisch noch nicht untersucht sind derartige Folgezustände einfacher Blutungen an der Außenfläche. Hier

können aber auch Entzündungsprodukte, insbesondere die bei der exsudativen Retinitis vorkommenden fettigen Detritusmassen, Veranlassung zu Abkapselungsvorgängen geben. Dieselben sind in dem betreffenden Abschnitt (§ 626) eingehend geschildert, es ist daher nicht nötig, hier nochmals ausführlicher darauf zurückzukommen, zumal das Krankheitsbild von demjenigen, welches hier zu besprechen ist, erheblich abweicht. Da die Vorgänge sich wesentlich in den äußeren Netzhautschichten und im subretinalen Raum abspielen, treten die dabei vorkommenden Bindegewebsbildungen durch die getrübte Netzhaut nur undeutlich hervor; es kommt viel weniger zu Blutungen, aber oft zu erheblicher Wucherung des Pigmentepithels, und, abgesehen von einzelnen, mit Blutungen und sekundärer Bindegewebsbildung an der Vorderfläche komplizierten Fällen, kann es nicht leicht zu einer Verwechselung mit der hier in Rede stehenden Krankheitsform kommen.

Einige Male sind auch Bindegewebsbildungen an der Vorderfläche der Netzhaut beobachtet, bei welchen Blutungen vollständig fehlten, und wo es sich wohl gleichfalls um Organisation entzündlicher Exsudate gehandelt hat.

Durch die ophthalmoskopische Untersuchung läßt sich in Bezug auf den Sitz der Veränderung nur feststellen, ob die weiße Trübung sich vor oder hinter den Netzhautgefäßen befindet. In der Regel ist beides nebeneinander der Fall. Nur höchst selten werden sämtliche weiße Stellen von den Gefäßen verdeckt, und die Papille wird von ihnen ausgespart. In diesem Falle muß ein Sitz an der Hinterfläche der Netzhaut oder in den äußeren Netzhautschichten angenommen werden. In der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle werden aber die zum Teil auf dem weißen Grunde verlaufenden Gefäße anderwärts in größerer Ausdehnung von den weißen Zügen verdeckt. Diese stellen sich nach der ganzen Art ihres Auftretens und ihrer Verbreitung als Auflagerungen auf die Innenfläche dar, was auch durch die anatomische Untersuchung bestätigt wird. Obwohl in beiden Fällen auch das Netzhautgewebe an der Trübung beteiligt zu sein pflegt, so scheint doch der wesentlichste Teil der Veränderung in diesen Auflagerungen zu bestehen, was auch für die an der Außenfläche sitzenden Bindegewebsbildungen gilt. Es ist daher berechtigt, der Kürze halber die beiden großen Gruppen als präretinale und subretinale Bindegewebsbildungen zu unterscheiden, wobei gegebenen Falles durch Hinzufügung der Worte »und retinale« größerer Exaktheit Rechnung getragen werden kann.

§ 644. Die präretinale Bindegewebsbildung ruft ein sehr eigentümliches und charakteristisches Augenspiegelbild hervor, welches mit nur nebensächlichen und unwesentlichen Abweichungen immer wieder-

kehrt (s. Fig. 221). Dasselbe wurde zuerst von Ed. v. Jäger (1869) unter der Bezeichnung »Bindegewebsneubildung im Glaskörper« beschrieben und abgebildet; da über die Entstehungsweise nichts zu ermitteln war, enthielt sich v. Jäger eines Erklärungsversuches. Mauthner (1868) vermutete, daß es durch Wucherung des Stützgewebes der Netzhaut zu Stande komme.

Fig. 221.



»Bindegewebsneubildung im Glaskörper« nach Ed. v. Jäger.

Es folgten dann Mitteilungen gleicher Fälle von Hirschberg (1874) und von Strawbridge (1875), während ein schon vorher veröffentlichter Fall von O. Becker (1867) in vielen Stücken abweicht und nicht sicher als hierher gehörig zu betrachten ist.

Von Manz wurde bald nachher (1876) das Krankheitsbild auf Grund von drei genauer und längere Zeit hindurch beobachteten Fällen eingehender geschildert, und, da er als Wesen desselben eine primäre Bindegewebswucherung der Netzhaut annahm, mit dem Namen Retinitis proliferans

belegt. Er hob hervor, daß der Ursprung des Prozesses in die Netzhaut zu verlegen sei, weil die pathologischen Produkte in seinen Fällen sich an den Verlauf der größeren Gefäße anschlossen und weil Äste derselben in die Neubildung übergingen. Er gab auch ausdrücklich an, daß intraokulare Blutungen zu dem Prozeß in inniger Beziehung stehen und den Grund für die akuten Verschlimmerungen der Krankheit abgeben. Da er aber die Entstehung der Blutungen in die Chorioidea und den Ciliarkörper verlegte, glaubte er die offenbar von der Netzhaut ausgehende Bindegewebsbildung nicht von solchen herleiten zu können, zumal er im Bereich der Netzhaut keine erheblichen Blutungen finden konnte. In dieser Ansicht wurde er später (1880) durch die anatomische Untersuchung eines der früher beobachteten Fälle bestärkt, in welchem sich eine beträchtliche Proliferation des Stützgewebes, aber keine erhebliche Gewebsneubildung an der Innenfläche der Netzhaut fand, und wo sich keine Reste größerer Blutungen mehr nachweisen ließen. Indessen war das Auge in diesem Fall durch sekundäre Prozesse, insbesondere durch Hinzutritt von Retinitis exsudativa, mit hochgradigen Veränderungen der äußeren Schichten und totale Netzhautablösung schon derart verändert, daß das ursprüngliche Verhalten daran nicht mehr sicher zu ermitteln war.

Ich war schon vorher, auf Grund von Jahre langer Beobachtung eigener Fälle, zu der in der 1. Auflage dieses Handbuchs von mir vertretenen Ansicht gekommen, daß es sich um Folgezustände von Netzhautblutungen handeln müsse. Ich stützte mich auf das bis dahin fast regelmäßig festgestellte Vorausgehen beträchtlicher und oft rezidivierender Glaskörperblutungen, auf die in meinen Fällen beobachtete Kombination derselben mit Netzhautblutungen, und zwar in unmittelbarer Nachbarschaft mit den Glaskörperblutungen und den Bindegewebsbildungen, und auf das zuweilen in den letzteren vorkommende Pigment. Ich sprach mich daher auch gegen die von Manz vorgeschlagene Bezeichnung Retinitis proliferans aus, weil sie die meiner Ansicht nach irrige Vorstellung zum Ausdruck bringen soll, daß es sich um einen auf primärer Entzündung beruhenden Wucherungsprozeß der Neuroglia handle.

Obgleich sich später mehrere Autoren, so v. Wecker (1886), Schleich (1890) und S. Schultze (1892), von derselben Ansicht ausgehend, zum Teil sehr nachdrücklich im gleichen Sinne geäußert haben, hat die Bezeichnung, wohl ihrer Kürze wegen, sich allmählich eingebürgert. Es ist aber bestimmt hervorzuheben, daß die Bindegewebsbildung eine sekundäre ist, und zwar auch dann, wenn die Blutung, wie dies zuweilen vorkommt, durch einen entzündlichen Prozeß (hämorrhagische Retinitis) hervorgerufen wird.

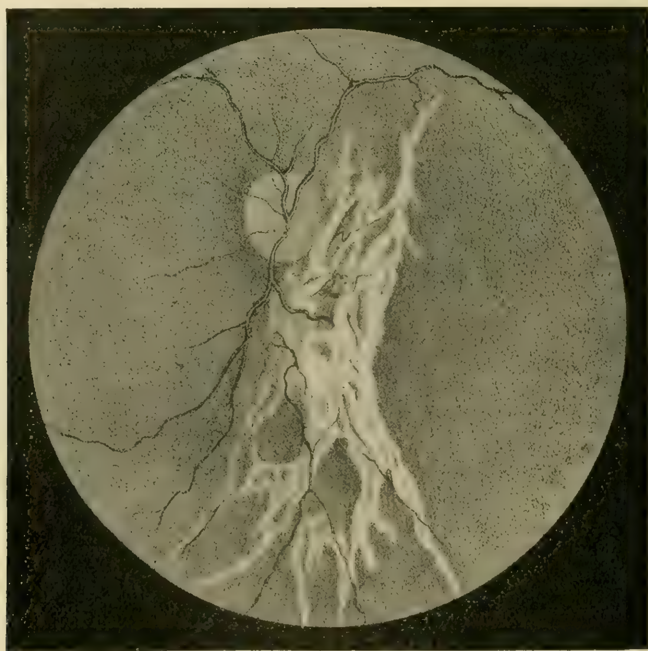
Inzwischen ist die Entstehung sowohl durch klinische Beobachtungen, als auch durch anatomische Befunde und experimentelle Untersuchungen weiter aufgeklärt worden. Zahlreiche Autoren haben die Entstehung aus

Blutungen durch klinische Beobachtungen direkt bestätigt, und die Einwände von anderen (Goldzieher 1896, Cirincione 1905) können gegenüber dem vorliegenden Beweismaterial verschiedener Art nicht als stichhaltig anerkannt werden. Es handelte sich auch in der letzten Zeit eigentlich nur noch um die Frage, ob außer Blutungen auch Produkte spontaner Entzündung durch Umwandlung in Bindegewebe zur Entstehung eines ähnlichen Krankheitsbildes Anlaß geben können; dies ist niemals bezweifelt worden und trifft, wie oben schon bemerkt wurde, wenigstens für manche Fälle zu.

Ophthalmoskopische Befunde. Präretinale Bindegewebsbildungen.

§ 645. In ausgesprochenen Fällen ist der Augengrund von einer vielgestaltigen bläulich-weißen Membranbildung eingenommen, welche gewöhnlich von der Gegend der Papille ausgeht, zuweilen einen Teil oder die ganze

Fig. 222.

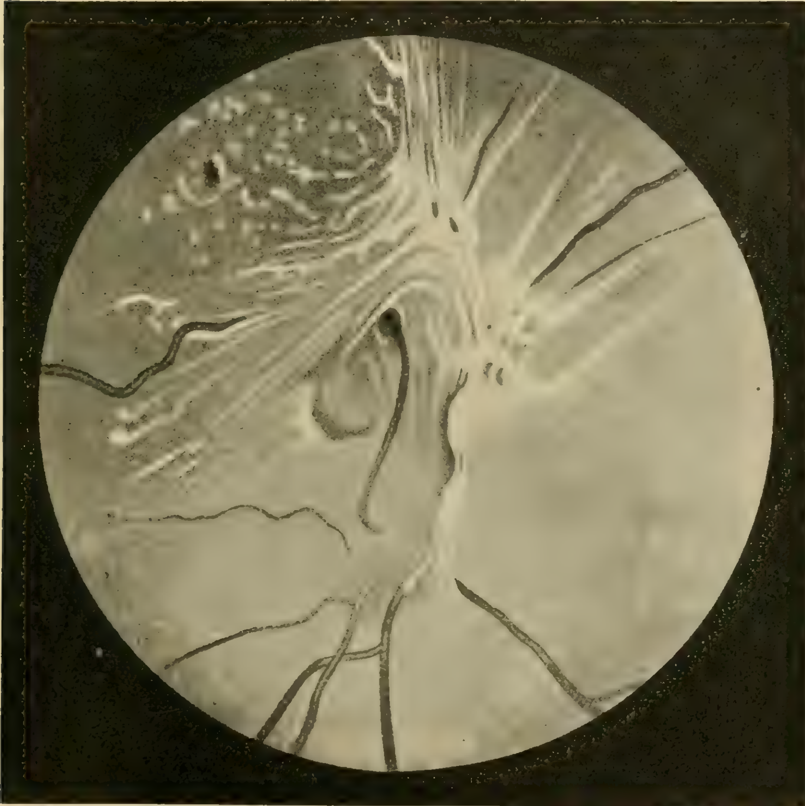


Sog. Retinitis proliferans. Fall von Manz.

Oberfläche derselben bedeckt, oder sie in Ringform umgibt (s. Fig. 221), und von da in verschiedenen Richtungen, oft dem Verlauf der größeren Gefäße entsprechend und sie vielfach verdeckend, Ausläufer nach der Peri-

pherie hin abgibt. Sie prominiert mehr oder minder stark, aber in sehr ungleicher Weise, indem steil hervorragende Züge mit talartigen Einsenkungen mannigfach abwechseln; die Oberfläche ist der eines reichlich und unregelmäßig gefalteten Tuches vergleichbar, dessen Enden aus einander gerissen und ausgefranst sind.

Fig. 223.



Präretinale Bindegewebsbildung mit strangförmiger und faltiger Zusammenziehung der Netzhaut (nach Öller). Ausgang hämorrhagischer Netzhauterkrankung.

Die Zipfel sind von sehr verschiedener Breite und verlaufen bald mehr gestreckt, bald hin und her gebogen; ihre Enden sind zuweilen, zu feinen Fäden ausgezogen, über die umgebende Netzhaut hinübergespannt, haften auch wohl mit einem verdickten Ende an einem Gefäß oder einer sonstigen Stelle fest, während andere, bei größerer Breite, pinselförmig ausstrahlen. Durch bogigen Verlauf der Falten entstehen auch öfters längliche oder unregelmäßig gestaltete Vertiefungen. Mitunter hat das Verhalten eine

auffallende Ähnlichkeit mit der Reliefkarte eines Gebirges. In einem Fall von Öller (1896) sah man in einem gewissen Abstand von der Papille faltige weiße Züge, gardinenförmig zusammengerafft, nach verschiedenen Richtungen hin ausstrahlen (Fig. 223).

Die Blutgefäße auf der Papille und in der Netzhaut werden durch die Auflagerung bald nur auf kurze Strecken, bald weithin verschleiert oder verdeckt, kommen aber in der Regel, ohne Änderung ihres Kalibers, am

Fig. 224.



Präretinale und retinale Bindegewebsbildung. Eigene Beobachtung. Nach einer Skizze von Prof. Deutschmann. (Umgekehrtes Bild.)

Rande wieder zum Vorschein, um in der Netzhaut weiter zu ziehen. Zuweilen sieht man sie der Länge nach auf der Höhe einer Falte hinziehen, oder quer über sie hinweglaufen, mit entsprechender Niveauveränderung. Zuweilen werden sie durch den Zug des sich retrahierenden Gewebes von ihrer früheren Richtung abgelenkt und zeigen einen ungewöhnlichen Verlauf. Es kann sogar eine Falte, in welcher ein größeres Gefäß verläuft, von der Umgebung abgelöst und flach über den Augengrund hinübergespannt werden (Axenfeld 1893).

Die über der weißen Fläche hin verlaufenden Gefäße sind zuweilen, entsprechend den Fältelungen der Oberfläche, auffallend stark geschlängelt.

Während ihres weiteren Verlaufs in der nicht getrübten Netzhaut sind sie manchmal, doch nicht gerade häufig, durch Trübung der Wand von feinen Linien begleitet.

Die Papille kann derart von der Membranbildung verdeckt sein, daß die Austrittsstelle der Gefäße nicht zu sehen ist und sich selbst der Ort der Papille nur ungefähr erraten läßt (s. Fig. 224). Nicht selten treten auf den Membranen auch Gefäße von ungewöhnlichem Verlauf und reicherer Verzweigung auf, welche für neugebildet zu halten sind.

Öfters sind dem Rande der Membran, und besonders den Ausläufern, schwarze Pigmentflecke angelagert, oder sie schimmern, in das Gewebe eingeschlossen, mit bläulich grauer Farbe hindurch.

Das Gesamtbild bietet in den einzelnen Fällen manche Verschiedenheiten dar. Gewöhnlich bildet die Papille das Zentrum der ganzen Veränderung, welche sie ringförmig in größerer oder geringerer Breite umgibt und Ausläufer nach der Peripherie absendet, deren Zahl, Breite und Art der Verteilung sehr verschieden sein kann.

Andere Male zieht ein breiter oder schmalerer, zuweilen sichelförmiger Streifen nur über den Rand der Papille hinüber und weit in die Netzhaut hinein, in welcher er auch wieder in verschiedener Weise Ausläufer abgeben kann; oder es kann die Papille vollständig frei bleiben, und die Auflagerungen beschränken sich auf einen größeren, derselben benachbarten Bezirk, oder sie treten in getrennten Flecken in einer ringförmigen Zone in deren Umgebung auf (Fig. 225). Zuweilen hat die ganze Veränderung eine weniger kompakte Beschaffenheit und erscheint aus schmaleren, durch Zwischenräume geschiedenen, netzförmig verbundenen Strängen zusammengesetzt; dann finden sich auch wohl in der Umgebung von der Hauptmasse getrennte, umschriebene Auflagerungen von geringer Ausdehnung, aber ähnlicher Beschaffenheit wie die letztere (Schleich, Fall 2).

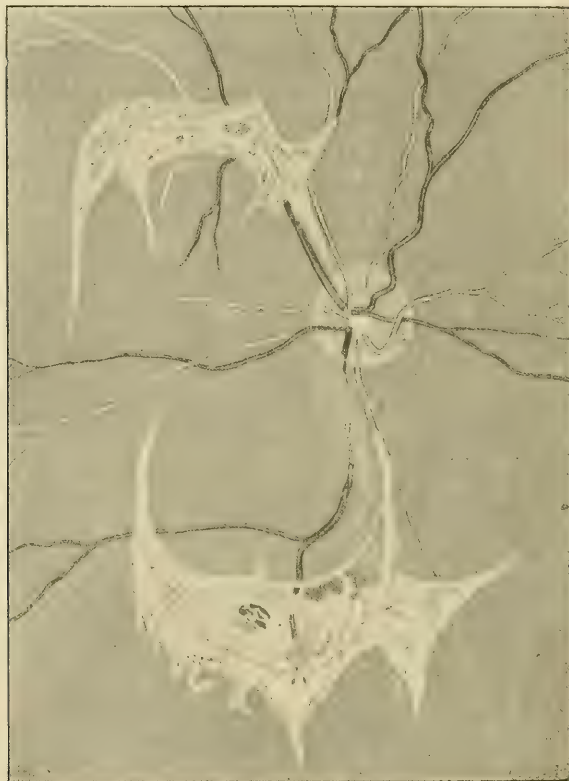
Mitunter sind die Bindegewebsbildungen überhaupt von geringerer Ausdehnung und treten dann unter verschiedenen Formen, am häufigsten als einfache oder vielfach verzweigte strangförmige Gebilde auf.

So war in dem soeben erwähnten Falle von Schleich am anderen Auge nur längs einer Vene ein feiner weißer Strang zu sehen, der von der Papille nach der Peripherie hin verlief. Auch Wehrli (1898), Goldsmith (1904) und Purtscher (1896, Fall 5) fanden die Gefäße streckenweise verhüllende Stränge von größerer oder geringerer Breite, oder eckige Flecke, zum Teil mit durchschimmerndem Pigment; auch umschriebene Knötchen kamen vor, welche von den Gefäßen durchsetzt wurden. In Jacobis Fall (1874) fanden sich, bei einer 66jährigen Frau, nur zwei ganz schmale weißliche Stränge, welche eine größere Arterie beiderseits in gewissem Abstand begleiteten und sich dann vor der Arterie zu einem einzigen verbanden. Eine mäßige Herabsetzung der Sehschärfe und das Vorkommen feinster, dicht gedrängter Schlängelungen einer kleinen Vene zeigten, daß es sich, so gering diese Veränderungen auch waren, doch um den Ausgang eines pathologischen Prozesses handelte.

Von den drei Fällen derartiger Bildungen, welche E. Berger (1882) beobachtete, begannen zweimal die Streifen auf der Papille und zogen über deren Rand eine Strecke weit in die Netzhaut hinein; auch sie wurden von größeren Gefäßen durchbohrt. In diesen 3 Fällen war die Sehschärfe normal und über die Entstehung gar nichts zu ermitteln.

In Banholzers Fall (1892), welcher traumatischen Ursprungs war, aber in Bezug auf die Entstehung des Bindegewebes aus Blutungen den nicht-traumatischen Fällen gleichartig gewesen zu sein scheint (s. § 649), war die Papille

Fig. 225.



Präretinale Bindegewebsbildung (sog. Retinitis proliferans). Fall von E. v. Hippel.

von schmalen, leistenförmigen Streifen umgeben, die unter einander zusammenhingen und teils ringförmig, teils radiär angeordnet waren.

In zwei Fällen von Schilling (1901) waren die Venenverzweigungen in großer Ausdehnung von zarten, ausgefaserten Bindegewebszügen begleitet, welche sich nur ungefähr an ihren Verlauf anschlossen, sie aber vielfach verhüllten. Die Venen waren in der Gegend auffallend geschlängelt, im 1. Falle sogar sämtlich in außergewöhnlich hohem Grade mäandrisch hin und her gewunden.

Im 2. Falle waren Blutungen vorhergegangen und noch vorhanden; die Bindegewebsbildung ist daher wohl als durch sie angeregt zu betrachten. Die Entstehung der anfangs noch nicht gefundenen Schlängelungen der Gefäße ist außer auf Blutstauung vermutlich auf Zusammenziehung des sie umgebenden neugebildeten Bindegewebes zurückzuführen.

Auch die Entstehung des 1. Falles ist vielleicht in ähnlicher Weise zu deuten, zumal hier auch eine ausgebreitetere, die Papille und Makulagegend deckende, pigmenthaltige Bindegewebsschicht vorhanden war. Über die Zeit der Entstehung ließ sich nichts ermitteln. SCHILLING nimmt eine angeborene Anomalie an, die sich, bei dem ungewöhnlich hohen Grade von Tortuositas vasorum, als schon vor der Bindegewebsbildung bestehende Veränderung, wie ich oben S. 59—60 darzulegen versucht habe, nicht sicher ausschließen läßt.

Außer den soeben angeführten Befunden kommt nicht selten eine Art von umschriebener Bindegewebsbildung vor, die ganz oder fast ganz auf die Papille beschränkt ist und in der Regel zu keiner Sehstörung Anlaß gibt. Über ihre Entstehung ist nichts Näheres bekannt; sie wird meistens für eine angeborene Anomalie gehalten. Sie hatte früher wegen ihrer geringen praktischen Bedeutung wenig Beachtung gefunden; MAYEDA hat aber neuerdings (1902) die in der Literatur zerstreuten Beobachtungen gesammelt und durch eine größere Zahl eigener Beobachtungen aus der Klinik von VOSSIUS in Gießen vermehrt.

Die Gestalt dieser Auflagerungen ist recht verschieden. Nach ihrem Sitz unterscheidet MAYEDA 1. solche, welche sich auf die Mitte der Papille beschränken und die physiologische Exkavation und die Eintrittsstelle der Gefäße bedecken; 2. solche, welche die Randzone der Papille einnehmen; 3. Kombinationen beider Formen; 4. Auflagerungen, welche sich fast über die ganze Papille und noch einen Teil der benachbarten Netzhaut ausdehnen. Die erste Form kommt am häufigsten, die vierte am seltensten vor. Die Farbe der Bildungen ist immer ein glänzendes Weiß. Sie kommen weit häufiger nur an einem, als an beiden Augen vor. Nur in wenigen Fällen fand sich die Sehschärfe herabgesetzt. Vielleicht sind auch die oben angeführten Fälle BERGERS von Streifenbildung auf der Papille hierher zu rechnen, bei welchen die Sehschärfe ebenfalls normal war.

Es dürfte am wahrscheinlichsten sein, daß es sich um angeborene Anomalien handelt. Man könnte auch an Folgezustände während der Geburt aufgetretener Blutungen denken; es spricht aber dagegen, daß man in den zahlreichen Fällen, in welchen man derartige Blutungen beobachtet hat, sie regelmäßig ohne Residuen hat verschwinden sehen.

§ 646. Subretinale Bindegewebsbildungen, welche den präretinalen entsprechen, kommen weit seltener vor und sind weniger gut bekannt. Manche derselben sind wohl, wie schon oben bemerkt wurde, Ausgänge von exsudativer Retinitis. Die bei dieser sich entwickelnden, oft massenhaften subretinalen Bindegewebsbildungen sind aber wegen ander-

weitiger Veränderungen nur ausnahmsweise der ophthalmoskopischen Untersuchung zugänglich.

Die an der Hinterfläche der Netzhaut gelegenen, als Netzhautstränge bezeichneten, schmalen bandartigen Streifen, welche den Augengrund zuweilen in größerer Zahl weithin durchziehen, sind, wie klinisch und in einem Falle auch anatomisch nachgewiesen ist, organisierte Exsudate, welche nach Wiederanlegung einer Netzhautablösung zurückgeblieben sind, und sollen daher bei der Netzhautablösung besprochen werden.

Es liegen auch einige Angaben vor, wonach diesen gleichende Bindegewebsstränge auch in Folge von Blutungen entstehen können, doch ist diese Art der Entstehung in manchen Fällen, wo sie angenommen wurde, keineswegs erwiesen, und in anderen Fällen, wo sie mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, war das Aussehen der Bindegewebsbildungen ein abweichendes.

Holden (1895) hat über 3 Fälle kurz berichtet, die er auf Blutungen zurückführt, wo neben weißen Strängen auch Pigmentflecke vorkamen, aber, wie es scheint, keine Blutungen beobachtet wurden. In einem derselben war nephritische Retinitis vorhergegangen, in den beiden anderen wird über die Entstehung nichts berichtet. Die Möglichkeit, daß es sich um Ausgänge rückgebildeter Netzhautablösung handelte, ist nicht in Betracht gezogen und wird durch die Angaben nicht ausgeschlossen.

Dufour und Gonin (1906/10) haben in mehreren Fällen nach Netzhautblutungen verschiedenen Ursprungs ausgedehnte Bindegewebsbildungen an der Hinterfläche der Netzhaut auftreten sehen, so daß an dieser Art der Entstehung ophthalmoskopisch sichtbarer Befunde an sich nicht zu zweifeln ist. Sie beobachteten große flächenhafte subretinale Blutungen, teils in der Umgebung der Papille, teils in der Gegend der Makula, die sich in schokoladenbraune Flecke umwandelten und allmählich in weiße Flecke übergingen. Zuletzt sah man große, unregelmäßig buchtig begrenzte, auch gabelförmig geteilte weiße Flecke, die Ähnlichkeit mit Ausgängen von Chorioretinitis hatten. Die Konfiguration derselben ist aber von der der »Netzhautstränge« und der präretinalen Bindegewebsbildungen recht verschieden.

Harms (1914) beobachtete bei einem angeborenen Herzfehler mit allgemeiner und auch okularer Cyanose, bei welchem es zu Netzhautblutungen gekommen war, hinter den Netzhautgefäßen gelegene langgestreckte, zum Teil auch verzweigte, mit viel Pigment untermischte Bindegewebsstreifen, wobei weder von Netzhautablösung, noch von größeren Blutungen etwas zu sehen war. Ein hämorrhagischer Ursprung ist nicht unwahrscheinlich, zumal der Befund, abgesehen von der weißen Streifung, Ähnlichkeit mit der sog. Pigmentstreifenbildung zeigt, für welche kürzlich Magitot (vgl. S. 510) nachgewiesen hat, daß es sich dabei um Blutungen in die äußeren Netzhautschichten handelt.

Eine gewisse Ähnlichkeit mit den präretinalen Bindegewebsbildungen zeigt ein von Speiser (1893) beschriebener Befund von netzförmig verbundenen Binde-

gewebszügen verschiedener Breite, an den Enden mehrfach geteilt, die die weitere Umgebung der Papille einnehmen und in deren Peripherie ausstrahlen, und die der Hauptsache nach an die Hinterfläche der Netzhaut zu verlegen sind. Fast allenthalben zogen die Netzhautgefäße frei über die weißen Stränge hinweg, und nur an einigen wenigen Stellen wurden kleinere Gefäßzweige von Faserbündelchen überbrückt. Die Bindegewebsbildung muß also zum Teil auch im Netzhautgewebe selbst gelegen sein. An den Verästelungsstellen der Stränge fanden sich nirgends scharfe Winkel, sondern bogig abgerundete Übergänge; mehrfach war an diesen Stellen Cholesterin aufgelagert. S nur ca. 0,06. Über die Entstehung war nichts Sicheres zu ermitteln; sie war vielleicht auf einen 2 1/2 Jahre vor der ersten Beobachtung erfolgten Steinwurf zurückzuführen; doch stimmt damit nicht recht überein, daß nach so langer Zeit noch eine allmähliche Rückbildung der Veränderungen, eine zeitweise Besserung und dann wieder eine Verschlechterung des Sehvermögens beobachtet wurde, obwohl von Blutungen nichts zu bemerken war. Das Vorkommen des Cholesterins läßt an Ausgänge von Retinitis exsudativa denken.

Dagegen ist ein als Retinitis proliferans externa bezeichneter Befund von Öller (1898), so weit man aus der Vergleichung der Abbildungen schließen kann, dem von Dufour und Gonin beobachteten Verhalten bei Ausgängen subretinaler Blutungen nicht unähnlich. Die Abbildung Öllers zeigt eine kompakte zirkumpapilläre Bindegewebsschwarte, die hinter der Netzhaut gelegen ist, von unregelmäßig zackiger Begrenzung. Der Zustand war nach Ablauf einer nephritischen Retinitis zurückgeblieben, war beiderseits im wesentlichen gleich, und hatte sich 2 Jahre lang unverändert erhalten. Über seine Entstehung wird nichts berichtet; Reste von Blutungen waren nicht vorhanden.

Es sind also über die Entstehung der subretinalen Bindegewebsbildungen weitere Erfahrungen abzuwarten.

In frischen Fällen der präretinalen Form oder bei eingetretenen Rezidiven ist der Augengrund oft durch eine klumpige Glaskörperblutung verdeckt, und sein Verhalten läßt sich erst allmählich, nach hinreichender Aufsaugung des Blutes, erkennen. Man sieht dann zuweilen auf der Oberfläche oder am Rande der jetzt zum Vorschein kommenden präretinalen Membran Extravasate aufgelagert, oder es finden sich solche in der umgebenden Netzhaut. Sie können auch unter der Membran verborgen sein, wie sich in günstigen Fällen, wenn sich diese etwas vom Augengrunde abgehoben hat, erkennen läßt.

War die Blutung sehr massenhaft, so bleiben zuweilen membranöse Verdichtungen im Glaskörper zurück, welche diesen weithin durchziehen und mit dem Augengrunde an verschiedenen Stellen zusammenhängen. Mitunter sieht man die die Netzhaut deckende Membran sich am Rande von dieser abheben und als zartes Häutchen in den Glaskörper fortsetzen. Diese Membranen enthalten nicht selten neugebildete Gefäße, deren Ursprung sich nicht immer feststellen läßt, die aber in manchen Fällen nachweislich aus den Netzhautgefäßen hervorgehen.

S. Schultze (1892) sah vom Ende einer die Netzhaut deckenden weißen Membran ein Bündel zierlicher, schlingenförmig endender Gefäße in

den klaren Glaskörper hineinziehen, welche bei Augendrehungen in kurze flottierende Bewegungen gerieten.

Auch in einem Falle von E. C. Fischer (1895) kamen neben ausgedehnter Bindegewebsbildung im Augengrund weit verbreitete Gefäßnetze im Glaskörper vor.

Ähnliche Gefäßneubildungen im klaren Glaskörper in Folge von Glaskörperblutungen, ohne präretinale Bindegewebsbildung, wurden oben (§ 61 bis 63) ausführlich geschildert.

Die Unterscheidung neugebildeter gefäßhaltiger Membranen im Glaskörper von Netzhautablösung kann, besonders bei vorhandener Medientrübung, schwierig sein, zumal es hier nicht selten auch zu wirklicher Netzhautablösung kommt. Zuweilen ist ein größerer peripherer Teil oder die ganze übrige Netzhaut abgelöst, und auch der von der Membranbildung ergriffene Bezirk kann daran beteiligt sein.

Nach häufigen Rezidiven von Glaskörperblutung kommt es öfters zu ausgesprochener grünlicher Verfärbung der Iris, welche in Ermangelung entzündlicher Veränderungen auf vorausgegangene Blutungen hinweist. Sie kann sich lange erhalten, und somit, wenn Blutungen sonst nicht mehr sicher nachweisbar sind, auch von diagnostischer Bedeutung werden.

Subjektive Störungen, Verlauf und Ausgänge.

§ 647. Das Sehvermögen zeigt ein sehr verschiedenes Verhalten und ist oft viel weniger gestört, als man nach dem hohen Grade der ophthalmoskopischen Veränderungen erwarten könnte. Man muß dabei, besonders in rezidivierenden Fällen, die in ihrem Grade sehr wechselnde, von den vorhandenen Glaskörper- und Netzhautblutungen abhängige Verdunkelung von den durch die bleibenden Veränderungen der Netzhaut bewirkten Störungen unterscheiden. Durch die Blutungen kann das Sehvermögen bis auf Lichtschein oder Fingerzählen auf geringen Abstand reduziert sein. Zuweilen bleibt diese Störung Monate, selbst Jahre lang sehr hochgradig; in anderen Fällen tritt rasche Aufhellung ein, so daß das Sehvermögen bald wieder zu dem vor dem letzten Anfall bestehenden Zustand zurückkehrt. Die Verdunkelungen können sich viele Jahre hindurch wiederholen, und es kann trotzdem zuletzt, wenn die Netzhautveränderungen gering und günstig gelegen sind, befriedigendes Sehvermögen erhalten bleiben.

Durch die Netzhautveränderungen kann es, abgesehen von Herabsetzung der zentralen Sehschärfe, auch zu beträchtlicher Gesichtsfeldbeschränkung kommen, was natürlich von dem Sitz und der Ausdehnung der Veränderungen abhängt.

Das Gesichtsfeld zeigt hier zuweilen ziemlich scharf begrenzte, landkartenähnliche Defekte, die sich nur sehr ungefähr in Beziehung zu den ophthalmoskopischen Befunden bringen lassen, und die ich nicht sicher deuten

kann. Sie kamen in meinem zuerst beobachteten Falle an beiden Augen vor und wurden hier genau verfolgt. Die zu verschiedenen Zeiten gemachten Aufnahmen stimmten gut mit einander überein; zeitenweise wurde eine entschiedene Abnahme der Defekte beobachtet.

Der Farbensinn zeigt zuweilen die auch bei Netzhautablösung vorkommende Störung, bei welcher blau und grün verwechselt wird. Auch lebhafte subjektive Farbenerscheinungen werden hie und da beobachtet.

Der Verlauf ist im allgemeinen sehr wechselnd, was besonders von den häufigen Rezidiven der Blutungen abhängt. Es kommen aber mitunter, selbst bei Vorhandensein von ausgedehnter Netzhautablösung, auch beträchtliche Besserungen des Sehvermögens vor, die nicht auf Klärung der Medien beruhen. Ich habe wiederholt beobachtet, daß ein anfangs ziemlich aufgegebenes Auge, bei welchem die Nachschübe von Blutungen frühzeitig aufhörten, sich im Laufe der Jahre erheblich besserte und wieder leidlich brauchbar wurde, während das andere durch stetige Rückfälle allmählich dauernd verloren zu gehen schien.

Worauf diese Besserungen beruhen, läßt sich bei den sehr komplizierten ophthalmoskopischen Bildern gewöhnlich nicht aufklären, in der Regel findet man den ophthalmoskopischen Befund nicht auffallend verändert. Eine völlige Rückbildung der Bindegewebsmassen ist ihrer Natur nach ausgeschlossen; ob eine Verminderung derselben stattgefunden hat, läßt sich nur auf Grund sehr genauer, von Zeit zu Zeit wiederholt aufgenommener Skizzen sicher beurteilen. Eine Abnahme der weißen Massen wird jedoch mehrfach berichtet. Im Anfang mag es sich dabei mitunter um Resorption entfärbter Blutgerinnsel handeln, die sich von Bindegewebe bei vorhandener Medientrübung nicht immer bestimmt unterscheiden lassen; bei fertig gebildetem Bindegewebe kann die sichtbare Verkleinerung auch auf Schrumpfung beruhen, von welcher aber eine günstige Wirkung in der Regel nicht zu erwarten ist.

Trotzdem kann ausnahmsweise durch diesen Vorgang eine überraschende Besserung des Sehvermögens erfolgen, wenn es zu spontaner Zerreißung einer vor der Netzhaut ausgespannten Bindegewebsmembran kommt.

Dufour und Gonin (1906) haben (S. 339, Taf. X, Fig. 18) einen höchst interessanten Fall dieser Art beschrieben und abgebildet. Es handelte sich um einen 34 jährigen Mann, bei welchem sich in Folge von rezidivierenden intraokularen Blutungen eine weißliche, die ganze Netzhaut deckende Membran gebildet hatte, so daß nur Finger auf 2 m gezählt wurden. Hier kam es innerhalb weniger Tage zu Wiederherstellung einer Sehschärfe von $^5/_{10}$; der Patient hatte in dem dicken Nebel, welcher sein Auge deckte, sich wie ein Fenster öffnen sehen.

Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigte in der Tat in der Gegend des hinteren Augenpols eine große rundliche Lücke in der Bindegewebsmembran, deren nasaler Rand sich über dem temporalen Papillenrande strangförmig zusammengezogen hatte.

Selbstverständlich ist ein so günstiger Ausgang davon abhängig, daß die Membran nur in geringer Ausdehnung und nur lose mit der Netzhaut zusammenhängt, weil anderenfalls die letztere abgehoben oder auch eingerissen werden muß.

Wo es bei bleibendem Aufhören der Blutungen nur zu geringen, strang- oder fleckförmigen Bindegewebsbildungen gekommen ist, pflegt das Sehvermögen wenig gestört zu sein und kann auch völlig normal gefunden werden.

In den schweren Fällen, wo die Rückfälle sich Jahre lang wiederholen, ist der Ausgang oft ein ungünstiger. Es kommt hier auch zu ausgedehnter hämorrhagischer Verdichtung und Schrumpfung des Glaskörpers, die ihrerseits den Übergang in totale Netzhautablösung befördern kann; an diese können sich sekundäre Katarakt und Phthisis bulbi anschließen. Zuweilen kommt es auch zu Sekundärglaukom, welches in der Regel die Enukleation notwendig macht, besonders wenn Thrombose der Zentralvene zu Grunde liegt, die in den Fällen von Purtscher, Würdemann und Harms nachgewiesen wurde. Doch ist dieser Ausgang längst nicht so häufig, wie bei der regelmäßig auf Thrombose der Zentralvene beruhenden Form von hämorrhagischer Retinitis.

Mitunter ist auch in Folge weitgediehener Netzhautdegeneration Ausgang in Sehnervenatrophie mit starker Verschmälerung der Gefäße beobachtet (Vialet 1895, Dufour und Gonin 1906).

Ursprung des Prozesses.

§ 648. Der anfangs noch ausstehende Nachweis, daß die Bindegewebsbildung nicht primär, als eine besondere Form von Retinitis auftritt, sondern daß ihr frühere Veränderungen, in der Regel vorausgegangene Netzhaut- und Glaskörperblutungen, zuweilen auch entzündliche Exsudate, zu Grunde liegen, ist später in vollem Maße erbracht worden. Mit wenigen Ausnahmen der letzteren Art wurde in allen Fällen, welche von Anfang an beobachtet werden konnten, das Vorausgehen von Blutungen nachgewiesen, auf welche erst einige Zeit nachher die Bindegewebsbildung folgte. Die Zahl klinisch genau beobachteter Fälle ist recht groß; es liegen darüber Mitteilungen, zum Teil mehrerer Fälle, vor von H. Power, van der Laan (1881), v. Rothmund-Eversbusch (1882), Masselon (1883), v. Wecker (1886), Schleich (1890), S. Schultze, Banholzer (1892), Oller, Purtscher (1896), Ostwalt (1898), Tornabene (1899), C. Scholtz (1900), Fehr (1901), Casali (1906 und 1909); ich selbst habe fünf hierher gehörige Fälle beobachtet und zum Teil Jahre lang verfolgt. Die Herkunft aus Blutungen wird demnach auch von allen diesen Autoren anerkannt und zum Teil mit großer Entschiedenheit vertreten.

Dem gegenüber können Fälle, in welchen die Untersuchung erst längere Zeit nach dem Auftreten der Sehstörung stattfand, oder wo über die Zeit ihrer Entstehung nichts bekannt war, wie die von E. v. Hippel (1892), Goldzieher (1896), Goldsmith (1904), Cirincione (1905), nicht als Gegenbeweis gelten, da die Blutungen inzwischen resorbiert sein konnten; dies kommt um so mehr in Betracht, weil auch in manchen Fällen, wo anfangs Blutungen beobachtet worden waren, diese später, nach Ausbildung der Bindegewebsmembranen, vermißt wurden. Auf die sonstigen, gegen die Entstehung aus Blutungen vorgebrachten Gründe komme ich weiter unten zurück.

Fälle, in welchen nennenswerte Blutungen während des ganzen Krankheitsverlaufes fehlten, und wo die Bindegewebsbildung, in Ermangelung derselben, nur auf Organisation der vorhandenen entzündlichen Exsudate bezogen werden kann, sind nur sehr wenige beschrieben. Wenn Beteiligung von Blutungen sicher ausgeschlossen werden soll, darf natürlich die Beobachtung nicht unterbrochen gewesen sein.

Einwandfrei ist wohl ein schon oben mitgeteilter Fall von Fehr (1900) von Retinitis, ähnlich der nephritischen, mit multiplen zirkumvaskulären Infiltraten, bei einem 29jährigen Fräulein, der mir Verdacht auf syphilitischen Ursprung erweckt. Die Affektion wurde durch Jod- und Hg-Behandlung wiederholt günstig beeinflußt. Zuletzt waren neue Infiltrate im Bereich der oberen Gefäße aufgetreten und auch die Papille von Exsudat bedeckt. 4 Wochen später erschien das Exsudat schärfer begrenzt, hatte bindegewebigen Charakter angenommen und war von neugebildeten Gefäßen durchsetzt. Die Netzhautgefäße waren durch das schrumpfende Gewebe nach vorn gezogen. 4 Jahre später fand sich eine schmale, stark prominierende Bindegewebsschwarte, die von der Papille nach oben zog, die oberen Gefäße zum Teil einschloß und von ihrer Richtung ablenkte.

Während des ganzen, genau beobachteten Verlaufs waren niemals wesentliche Blutungen aufgetreten.

In einem, dem soeben berichteten im Beginn sehr ähnlichen Falle von Dahrenstädt (1892) ging der Prozeß frühzeitig zurück, so daß es nur zu einer ganz zarten Auflagerung von Bindegewebe auf einigen Stellen der Papille kam (s. § 640, S. 1327).

In einem Falle von Harms (1907), von einem 25jährigen Mann, lag der nach Angina entstandenen Retinitis, nach dem Ergebnis der anatomischen Untersuchung des später enukleierten Auges, eine unvollständig obturierende Thrombose der Zentralvene zu Grunde. Papillengrenze verwaschen, unterhalb derselben ein weißliches Exsudat, von einem strotzend gefüllten Gefäß bedeckt; Makulagegend graulich getrübt. Keine Blutungen. Nach 5 Monaten Sekundärglaukom mit Irisblutung. Ophth.: Zwei breite, bogenförmige, weiße Streifen entlang den großen Gefäßen.

Dieselben bestanden aus zellenreichem Bindegewebe vor der Netzhaut und Papille. Blutungen waren in der Retina so gut wie gar nicht, im Glaskörper nur einige Anhäufungen roter Blutkörperchen zu finden.

Da von einer vorausgegangenen Exsudation, welche das Substrat der Bindegewebsbildung abgab, nichts berichtet wird, so ist die Frage berechtigt, ob nicht

etwa doch während der 5 Monate bis zum Auftreten des Sekundärglaukoms die Thrombose der Zentralvene zu einer Zeit, wo die Beobachtung ausgesetzt war, zur Entstehung von Blutungen Anlaß gegeben haben könnte.

Ob diese Entstehungsweise präretinaler Bindegewebsbildungen wirklich so selten ist, wie man nach der Spärlichkeit der vorliegenden Beobachtungen denken könnte, muß für jetzt dahingestellt bleiben.

§ 649. Die Entstehung der Blutungen kann verschiedenen Ursprungs sein. Bei weitem am häufigsten handelt es sich um die in den §§ 290—293 besprochenen Netzhaut- und Glaskörperblutungen jugendlicher Individuen, denen eine, in der Regel an multiplen kleinen Venen, und nur ausnahmsweise am Hauptstamm der Zentralvene auftretende, mit Thrombose einhergehende Gefäßwanderkrankung zu Grunde liegt; diese ist, wie klinische Beobachtungen annehmen lassen, in der Mehrzahl der Fälle wahrscheinlich tuberkulösen Ursprungs, und wurde kürzlich in einem Falle von Fleischer (1914) histologisch als tuberkulöse Phlebitis erwiesen (was in der im § 54 gegebenen Schilderung noch nicht berichtet werden konnte). Unter 78 von mir zusammengestellten Fällen macht diese Entstehungsweise der Blutungen fast die Hälfte aus.

Thrombose des Stammes der Zentralvene wurde dabei anatomisch gefunden von Purtscher (1896) und von Würdemann (1897), abgesehen von dem oben erwähnten Falle von Harms (1907), in welchem Blutungen vermißt wurden. Ophthalmoskopisch konnte ich sie am anderen, von hochgradiger Papillitis ergriffenen Auge einer Patientin finden, an deren erstem Auge die Bindegewebsbildung schon unmerklich zum Ablauf gekommen war, und deren Krankengeschichte oben mitgeteilt ist (§ 241, S. 446, auch erwähnt § 288, S. 540).

Bei einem 22jährigen Landwirt (Karl Li.), der 7 Jahre zuvor am linken Auge von partieller Netzhautablösung ergriffen worden war, konnte ich am rechten Auge die Entstehung des Prozesses genau verfolgen und den Verlauf acht weitere Jahre hindurch beobachten. Es traten hier zunächst multiple Netzhautblutungen mit geringer Trübung des Glaskörpers auf, die unzweifelhaft von Veränderungen der Netzhautgefäße herrührten. An verschiedenen Verzweigungen derselben fanden sich streckenweise Unterbrechungen, Umwandlung in weiße Stränge, unregelmäßige starke Schlängelungen, kurze Schlingenbildungen und Einschaltung kleiner Wundernetze in den Gefäßverlauf, wie sie oben (§ 28, Fig. 7b) beschrieben und abgebildet wurden. An diesen Stellen saßen bald mehr, bald minder reichliche Netzhautblutungen, zum Teil mit weißem Saum oder Zentrum. Erst im folgenden Jahr, nachdem es inzwischen zu beträchtlicher Glaskörperblutung gekommen war, wurden stellenweise bläulich-weiße Stränge vor der Netzhaut beobachtet, in welche auch Netzhautgefäße hineinzogen. Die Krankheit kam an diesem Auge zunächst nach 2 Jahren mit befriedigendem Sehvermögen zum Ablauf. Am linken Auge, wo anfangs nur Finger in 4 m gezählt wurden, hob sich sogar durch teilweisen Rückgang der Netzhautablösung die Sehschärfe bis $^{5}/_{35-25}$. Rechts traten dagegen 5 Jahre später in Folge einer Kontusion erneute Glaskörperblutungen auf; es kam zu dem ausgesprochenen

Bilde der präretinalen Bindegewebsbildung, so daß nach einem Jahr nur Finger auf 2—3 m gezählt wurden; später kam noch Katarakt hinzu.

In einem Teil der hierher gehörigen Fälle spielen auch anämische Zustände und beim weiblichen Geschlecht Chlorose und Einflüsse der menstrualen Kongestion eine Rolle (s. §§ 287 und 288). Zweimal wurde auch ausgesprochene Tachykardie, einmal mit deutlicher Hypertrophie der Thyreoidea, beobachtet (Schleich).

Auf Tuberkulose hinweisende Erscheinungen werden nur selten berichtet.

In meinem ersten Falle von doppelseitiger Erkrankung bei einem 21 jährigen Mädchen, von welchem die Abbildung Fig. 224 genommen ist, war dem Auftreten der Erkrankung an beiden Augen leichte schleichende Iritis mit Synechien und Beschlägen der Hornhaut vorhergegangen, die aber allmählich zurückging und erst nach Jahren, nachdem es zu immer wiederkehrenden Rückfällen gekommen war, einen Nachschub machte. Sonstige auf Tuberkulose hinweisende Erscheinungen waren nicht sicher nachweisbar.

Einen Fall von unzweifelhaft tuberkulöser Natur bei einem 17jährigen Mann hat Herford (1907) beschrieben. An dem von der präretinalen Bindegewebsbildung ergriffenen Auge fanden sich kleine chorioiditische Herde, die sich wie geheilte Tuberkeln ausnahmen; am anderen Auge ein größerer tuberkulöser Irisherd. Nach Tuberkulininjektion erfolgte zunächst am ersten Auge Glaskörperblutung, die sich resorbierte, und bei welcher die Iristuberkulose des anderen Auges zurückging.

Chorioiditische Herde kommen als Komplikation auch in anderen Fällen vor, sowie auch leichtere adhäsive Iritis, die keine für die etwaige Ursache charakteristischen Merkmale zeigt.

Syphilis war 6mal als Ursache nachgewiesen, 2mal bestand Verdacht darauf. In der Regel handelte es sich um einfache, vermutlich auf Gefäßerkrankung beruhende Netzhaut- und Glaskörperblutung — ein solcher Fall von Liebreich (1863) wurde oben (§ 49, S. 112) mitgeteilt —, einmal (Masselon 1883) um syphilitische Chorioretinitis, welche sich später mit Blutungen komplizierte (s. Abbildung oben § 372, Fig. 134).

Nephritis lag 5mal, Diabetes mellitus 6mal zu Grunde. In einem von diesen Fällen war nephritische, in einem auch diabetische Retinitis vorhergegangen; in den übrigen Fällen schien es sich auch hier um primäre Blutungen zu handeln.

Auch bei hämorrhagischer Retinitis, die vermutlich auf Thrombose der Zentralvene beruht, kommt zuweilen präretinale Bindegewebsbildung vor, deren Entstehung ich in zwei Fällen beobachtet habe. Der erste derselben zeigte, daß auch die geringeren, streifenförmigen Bindegewebsbildungen, wie sie oben beschrieben wurden, hämorrhagischen Ursprungs sein können.

Es handelte sich um eine 50jährige Frau (Elis. H.) mit doppelseitigem Glaucoma simplex ohne merkliche Drucksteigerung, R. mit normalem Seh-

vermögen, während L. seit 4 Wochen das Sehvermögen bis auf Wahrnehmung von Handbewegungen abgenommen hatte.

Ophth.: L. tiefe, nicht ganz randständige Exkavation mit Abknickung der Gefäße. Hochgradige Retinitis, ähnlich der nephritischen, mit starker venöser Hyperämie, massenhaften strich- und fleckförmigen Blutungen, und zahlreichen großen weißen Degenerationsherden; R. nur Druckexkavation. Herz, abgesehen von Verlagerung durch Kyphoskoliose, normal, Urin frei von Eiweiß und Zucker. Ord. Pilokarpin. Nach $^3/_4$ Jahren L. Finger in $^3/_4$ m gezählt, Gesichtsfeld bei grober Prüfung nicht merklich verengt. Die Blutungen und weißen Herde sind bis auf etwas Pigment zurückgegangen. Der temporale Teil der Exkavation zeigt sich jetzt von zartem Bindegewebe ausgefüllt; die Gefäße werden, von der Papille aus, oder erst in einigem Abstand, von schmalen weißlichen Bindegewebszügen begleitet, welche sie teils überqueren, teils streckenweise verhüllen oder verdecken, und die, sich teilend, besonders nach oben, weit in die Netzhaut hineinziehen. Sie schließen an verschiedenen Stellen schwarzes Pigment oder mehr braunrote Flecke von verändertem Blutfarbstoff ein.

Über einen weiteren Fall von Glaucoma simplex, bei welchem es später zu sehr massenhaften einfachen Netzhautblutungen kam, und in welchem ich eine sehr reichliche präretinale Bindegewebsbildung anatomisch nachweisen konnte, werde ich unten berichten.

Der zweite Fall, in welchem hämorrhagische Retinitis zu Grunde lag, betraf eine 62jährige Patientin, bei welcher am rechten Auge 10 Jahre zuvor eine leichtere Erkrankung derselben Art mit Verengerung eines Arterienastes und Hinterlassung einer Sehschärfe von etwa $^1/_3$ zum Ablauf gekommen war. Jetzt trat die Retinitis am linken Auge auf und erreichte hier einen viel höheren Grad, wobei es auch zur Entstehung zahlreicher weißer Degenerationsherde der Netzhaut kam. Ein großes Skotom dicht oberhalb des Fixierpunktes wies gleich anfangs auf das Vorhandensein einer beträchtlichen Zirkulationsstörung in den unteren Arterienästen hin, die sich auch ophthalmoskopisch nachweisen ließ. Herz, größere Gefäße und Urin normal, eine Ursache nicht sicher nachweisbar, doch kann vielleicht an einen Zusammenhang mit einem doppelseitigen multiplen Empyem der Nebenhöhlen der Nase gedacht werden. Die anfangs noch leidlich erhaltene zentrale Sehschärfe ging später nach teilweiser Resorption der Blutungen und weißen Herde durch unmerkliche Nachschübe und Hinzutritt von Glaskörperblutungen mehr und mehr zurück; die unteren Arterienäste waren fast ganz obliteriert, und auf der Papille traten neugebildete Gefäße auf. Etwa $^3/_4$ Jahre nach Beginn entwickelte sich neben Resten der Blutungen unterhalb der Papille und Makula eine weiße wolkige Bindegewebsmasse, die sich allmählich zu einem sektorenförmigen Bezirk zusammenzog und in welche man deutlich Netzhautgefäße hineinziehen sah, so daß eine partielle Ablösung durch Bindegewebsretraktion sichergestellt war. Das Sehvermögen war bis auf Fingerzählen in geringem Abstand verloren; die Patientin hatte aber außerdem durch anhaltende, oft außerordentlich störende subjektive Licht- und Farbenerscheinungen zu leiden.

In drei Fällen der Literatur lag den Blutungen Arteriosklerose zu Grunde.

Gleicher Art war wohl auch ein von mir untersuchter Fall von einer 78jährigen Frau, die vor 2 Jahren einen leichten apoplektischen Anfall gehabt hatte, und bei welcher es in Folge von einfachen Netzhautblutungen zur Entstehung

von Sekundärglaukom kam. Hier konnte ich Bindegewebsbildung vor der Papille und Netzhaut an dem enukleierten Auge anatomisch nachweisen.

Einmal bestand nur ausgesprochene Herzhypertrophie, einmal häufiges Herzklopfen mit Nasenbluten. Öfter wiederholtes Nasenbluten wird auch bei den juvenilen Blutungen als Komplikation nicht selten beobachtet; in einem Falle waren diese zeitweise auch mit Magen- und Nierenblutungen kompliziert. Zweimal lag hereditäre Hämophilie zu Grunde. Malaria wurde in mehreren Fällen als Ursache angenommen; doch ist teils der Zusammenhang unsicher, teils die Malaria nicht genügend festgestellt; am wahrscheinlichsten ist diese Entstehung noch in einem Fall von Tornabene (1900).

Oxalurie, welche bei rezidivierenden Netzhaut- und Glaskörperblutungen jugendlicher Individuen in einer Anzahl von Fällen beobachtet ist, über deren Bedeutung sich aber noch nichts Näheres angeben läßt, habe ich in zwei hierher gehörigen Fällen längere Zeit hindurch nachweisen können (s. § 507, S. 1040).

Der 1. Fall ist der schon früher von mir mitgeteilte von einem 20jährigen Mädchen (G. K.), von dem auch die obige Abbildung (Fig. 224) stammt. Den zweiten habe ich später beobachtet. Er betraf einen 21jährigen Mann (Karl Gr.), bei welchem sich das rechte Auge Jahre lang leidlich erhielt, während es am linken zum Ausgang in absolute Erblindung durch Netzhautablösung mit Katarakt kam.

Ob zuweilen auch traumatische Blutungen als solche zur Entstehung des gleichen Folgezustandes Anlaß geben, bedarf wohl noch weiterer Belege. An sich kommen, wie auch aus der anfangs gegebenen Übersicht erhellt, Bindegewebsbildungen traumatischen Ursprungs im Bereich der Netzhaut recht häufig vor; bei diesen kann aber in der Regel die Verletzung selbst oder ein zurückbleibender Fremdkörper als Ursache angesehen werden. Es dürfen hier nur Fälle in Betracht kommen, bei welchen eine solche Entstehungsweise der Bindegewebsbildung sicher, nötigenfalls durch anatomische Untersuchung, auszuschließen ist. Ich habe nur wenige Fälle dieser Art finden können; nur bei einem derselben war die traumatische Entstehung keinem Zweifel unterworfen, eine Aderhautruptur aber wohl nicht ganz ausgeschlossen.

Es ist dies der schon oben erwähnte Fall von Banholzer (1892) von Skleralruptur neben dem Hornhautrand nach schwerer Kontusion. Ein halbes Jahr später fand sich nach Aufhellung der massenhaften Glaskörper- und Netzhautblutungen ophthalmoskopisch ein heller, prominierender Ring um die Papille, mit mehreren davon ausgehenden Leisten und Strängen. Als Substrat derselben ergab die 9 Monate nach der Verletzung vorgenommene anatomische Untersuchung eine auf die Innenfläche der Netzhaut beschränkte Wucherung aus neugebildetem Bindegewebe und hyperplasierten Radiärfasern. Das Bindegewebe bildete stellenweise auf der Innenfläche der Limitans interna eine aus-

gedehnte Schicht, welche an den dicksten Stellen die inneren Netzhautschichten zu schmalen, steilen Falten zusammengezogen hatte. Die Chorioidea und die äußeren Netzhautschichten waren verhältnismäßig wenig und nicht primär affiziert. Berstungen der Membranen fanden sich an dieser Stelle nicht; eine solche ist aber begreiflicher Weise in diesem Stadium schwer mit absoluter Sicherheit auszuschließen.

In einem gleichfalls anatomisch untersuchten, sonst sehr bemerkenswerten Falle von Marx (1905), bei einem 7jährigen Knaben, war über die traumatische Entstehung der Blutungen kein sicheres Urteil zu gewinnen. Es war zwar etwa 8 Tage zuvor ein Fall auf die Wange vorhergegangen; man kann sich aber, bei den geringen, äußerlich sichtbaren Folgen derselben, und da eine Berstung der Augenhäute auch anatomisch ausgeschlossen wurde, schwer vorstellen, wie sie eine so hochgradige, ganz umschriebene Blutung in die Papille und den angrenzenden Glaskörper bewirken konnte, wie sich an dem etwa einen Monat nach der Verletzung enukleierten Auge herausstellte.

Der dritte ist der oben (S. 1351) erwähnte Fall 1 von Speiser (1893), in dem es zur subretinalen Bindegewebsbildung kam. Die Entstehung durch einen Bluterguß traumatischen Ursprungs (Steinwurf) ist zwar möglich, aber aus den oben angegebenen Gründen zweifelhaft, jedenfalls bei der Länge der dazwischen verflossenen Zeit nicht mehr sicher nachweisbar.

Es ist überhaupt hervorzuheben, daß man selbst nach sehr massenhaften, durch schwere Kontusion bewirkten Glaskörperblutungen derartige Ausgänge nicht zu beobachten pflegt, daß kleinere Blutungen sich oft sehr rasch resorbieren und daß man auch bei größeren, bei denen sich die Resorption sehr lange hinziehen kann, nicht selten durch ein fast vollständiges Verschwinden derselben überrascht wird. Wovon diese Verschiedenheiten abhängen, läßt sich noch nicht genauer angeben; doch spielt dabei gewiß eine Rolle, daß man es bei Verletzungen mit vorher gesunden, nicht durch pathologische Prozesse in ihrer Resorptionsfähigkeit beeinträchtigten Geweben zu tun hat und daß Rezidive der Blutungen dabei in der Regel ausbleiben.

Nach Ausschluß aller möglichen Ursachen bleibt noch eine Anzahl von Fällen übrig, bei welchen die Patienten entweder völlig gesund zu sein scheinen, oder wo zwar sonstige Krankheitszustände vorkommen, deren Entstehung aber selbst unklar ist, oder welche mit den intraokularen Blutungen sich nicht in Zusammenhang bringen lassen.

In Bezug auf das Vorkommen bei den Geschlechtern scheint sich eine erheblich größere Zahl bei Männern herauszustellen; unter 81 von mir zusammengestellten Fällen kamen ca. 60% beim männlichen, 40% beim weiblichen Geschlecht vor. Dabei war aber auffallender Weise bei den durch juvenile Netzhaut- und Glaskörperblutungen bedingten Fällen zwischen beiden Geschlechtern kaum ein Unterschied (20 männliche und 18 weibliche Patienten), während sonst bei dieser Form Männer viel öfter betroffen sind; vielleicht war also die Zahl der Fälle für eine zuverlässige Statistik noch nicht ausreichend.

Auch aus der Mannigfaltigkeit der den Blutungen zu Grunde liegenden Ursachen ergibt sich, daß es bei der Entstehung der Bindegewebsbildung nicht auf die Ursachen, sondern auf die Blutungen selbst ankommt, und es wird begreiflich, daß auch bei Vorhandensein entzündlicher Prozesse nicht diese als Ursache gelten dürfen, da diese sonst, wenn massenhafte Blutungen fehlen, nicht zur Entstehung von Bindegewebswucherung Anlaß zu geben pflegen.

Pathologisch-anatomische Befunde.

§ 650. Zum Nachweis, daß die Bindegewebsbildungen in der Regel durch Blutungen hervorgerufen werden, genügen die oben berichteten ophthalmoskopischen Untersuchungen völlig. Die Vorgänge, durch welche sie zu Stande kommen, lassen sich aber ophthalmoskopisch nicht genauer verfolgen, weil das Bild in der Entstehungsperiode zu sehr von Glaskörperblutungen verhüllt wird. Im weiteren Verlauf wird die Beobachtung überdies durch die schon vorhandenen Bindegewebsbildungen gestört; es scheint, daß die Blutungen sich zuweilen hinter der die Netzhaut deckenden Bindegewebsschicht periodisch wiederholen, so daß man bei eintretenden Verdunkelungen wenig von frischen Blutungen zu sehen bekommt.

Die anatomische Untersuchung in Verbindung mit Tierversuchen beweist aber zur Evidenz, daß es sich dabei um Abkapselungs- und Organisationsvorgänge in der Umgebung von Blutungen, hauptsächlich bei Durchbruch derselben in den Glaskörper, handelt.

Es liegt zur Zeit schon eine größere Zahl pathologisch-anatomisch untersuchter Fälle vor, doch gibt nur ein kleiner Teil derselben über den unkomplizierten ophthalmoskopischen Befund direkten Aufschluß.

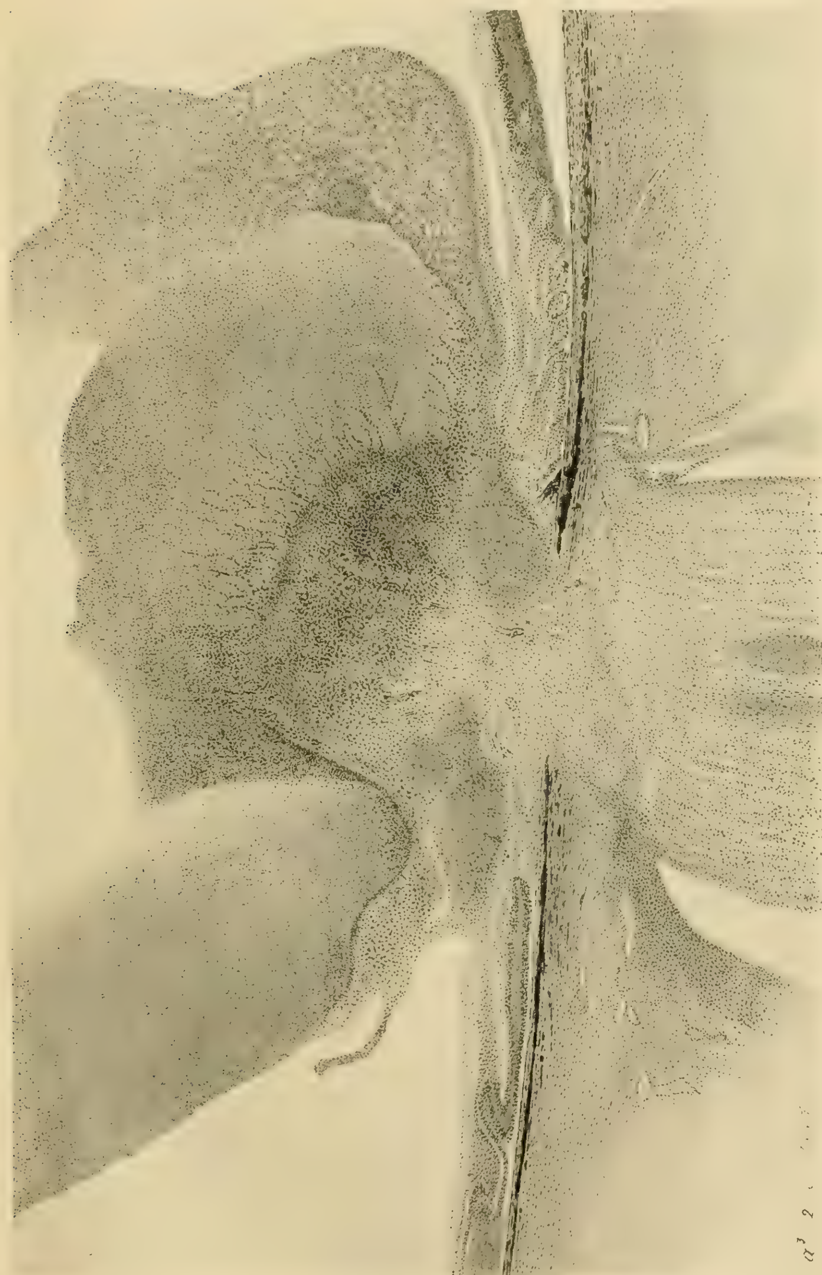
Es handelt sich meist um Augen, welche wegen Sekundärglaukoms enukleiert und nicht zur ophthalmoskopischen Untersuchung gekommen waren. Hier waren vielfach sekundäre Veränderungen, auch entzündlicher Natur, hinzugetreten; mitunter konnten solche auch schon von Anfang an vorhanden sein. In anderen Fällen war es zu weitgediehener Netzhautablösung gekommen und dadurch das ursprüngliche Verhalten erheblich geändert. So war z. B. in dem ersten Falle von Manz zur Zeit der später vorgenommenen anatomischen Untersuchung der hintere Teil der Netzhaut derart zu einem dünnen Strang zusammengezogen, daß sich die früher ophthalmoskopisch gesehene membranöse Auflagerung nicht mehr deutlich nachweisen ließ. Diese Fälle sind deshalb nur mit einer gewissen Vorsicht zu verwerten, und manche Punkte, insbesondere die Frage, wie weit in verschiedenen Fällen, wenn sonstige Komplikationen ausgeschlossen sind, echte Bindegewebsneubildung und Gliaproliferation an der Entstehung des ophthalmoskopischen Bildes beteiligt sind, bedürfen noch weiterer Aufklärung.

Am klarsten kommt wohl die präretinale Bindegewebsbildung in einem zur Sektion gekommenen Falle von Cirincione (1905) zum Ausdruck; hier war aber, da der Prozeß schon längst abgelaufen war, der Ursprung aus Blutungen nicht mehr nachzuweisen. Ich teile daher unten einige auch von mir selbst untersuchte Fälle aus früheren Stadien mit, welche die Entstehungsweise deutlich erkennen lassen, obwohl auch bei ihnen eine ophthalmoskopische Untersuchung nicht möglich gewesen war.

Im wesentlichen stimmen aber die Ergebnisse der verschiedenen Beobachter vollkommen unter einander überein. Sie bestätigen die durch die ophthalmoskopische Untersuchung gewonnene Auffassung, daß es sich um eine bindegewebige Auflagerung der Netzhaut handelt, welche mit einer Hyperplasie des Stützgewebes kombiniert ist. Zu demselben Ergebnis bin auch ich durch eigene Untersuchungen gekommen. Die präretinale Bindegewebsbildung pflegt vom Hilus der Papille und der Umgebung der Zentralgefäße auszugehen; wenn eine Exkavation vorhanden ist, kann sie dieselbe ganz oder teilweise ausfüllen, und zieht von da aus mehr oder minder weit über die Netzhaut hinüber. Sie hat oft eine sehr beträchtliche Dicke, welche der der Retina gleichkommen oder sie sogar noch übertreffen kann, und ist nicht selten reichlich vaskularisiert. Sie hebt sich mitunter in weiter Ausdehnung, sowohl durch ihre Struktur, als durch ihre Färbung, scharf von dem Stützgewebe der mit ihr verbundenen Netzhaut ab. Die verdickten und verlängerten Radiärfasern hören an der Limitans interna auf und stehen mit den horizontal darüber verlaufenden Bindegewebszügen in keiner Verbindung, die sich auch durch ihre intensive Färbung durch Säurefuchsin deutlich von dem hyperplasierten Gliagewebe unterscheiden. Nicht selten ist die Limitans interna in Falten gelegt, die eine beträchtliche Tiefe erreichen und zuweilen dicht an einander gedrängt sind. Die Grenze wird dadurch unregelmäßig, stark papillär, und ist oft schwer zu verfolgen. Zuweilen steigert sich die Wucherung des Stützgewebes noch weiter; Bündel von Gliafasern durchbrechen die Limitans, wachsen über die Oberfläche hinaus und legen sich flach darüber hin. An Stellen, wo noch reichliche Blutungen in das Gewebe oder an dessen Oberfläche eingelagert sind, und das Gliagerüst dadurch stellenweise zum Schwund gebracht ist, durchsetzen sich Glia- und Bindegewebszüge zuweilen so innig, daß eine Entwirrung unmöglich ist. Cirincione gibt an, daß in seinem Falle das neugebildete Bindegewebe zwar von der Netzhaut deutlich getrennt war, aber durchgehends hinter der Limitans im Gewebe der Nervenfaserschicht verlief. Bei Sitz nach innen hat es gegen den Glaskörper oft keine scharfe Grenze, sondern sendet membranöse Fortsätze in denselben hinein, die ihn weithin durchziehen.

Mitunter sieht man auf das schönste, wie diese Membranen durch ihre Retraktion die verdickte Netzhaut nach einwärts ziehen. In anderen Fällen

Fig. 226.



Beginnende Organisation und Abkapselung einer großen Blutung in die Papille und den angrenzenden Glaskörper. (Fall von Marx.)

entstehen durch die Zusammenziehung der da und dort der Vorderfläche inniger anhaftenden Membranen nach einwärts offene Falten, wodurch es zur Ablösung der ihrer Fläche nach stark verkürzten Netzhaut kommt.

Die Fig. 217 auf S. 1309 stellt einen mit Folgezuständen von Netzhautblutungen an der Innenfläche komplizierten Fall von Retinitis exsudativa dar (E. v. Hippel 1906). Die beiden Blätter der abgelösten Netzhaut sind zu einem schmalen Strang an der temporalen Seite der Exkavation zusammengezogen und mit einer in der Nähe befindlichen chorioretinalen Schwarte verwachsen. Der ganze trichterförmige Raum an der Innenfläche der Netzhaut ist mit neugebildetem Bindegewebe ausgefüllt, welches sich bis weit über den Äquator auf die Vorderfläche der Netzhaut fortsetzt. Dasselbe enthält Reste von Blut, hämatogenes Pigment und gibt, wie auch die Glia der Nervenfaserschicht, Eisenreaktion, welche der hinter der Netzhaut befindlichen Schwarte abgeht.

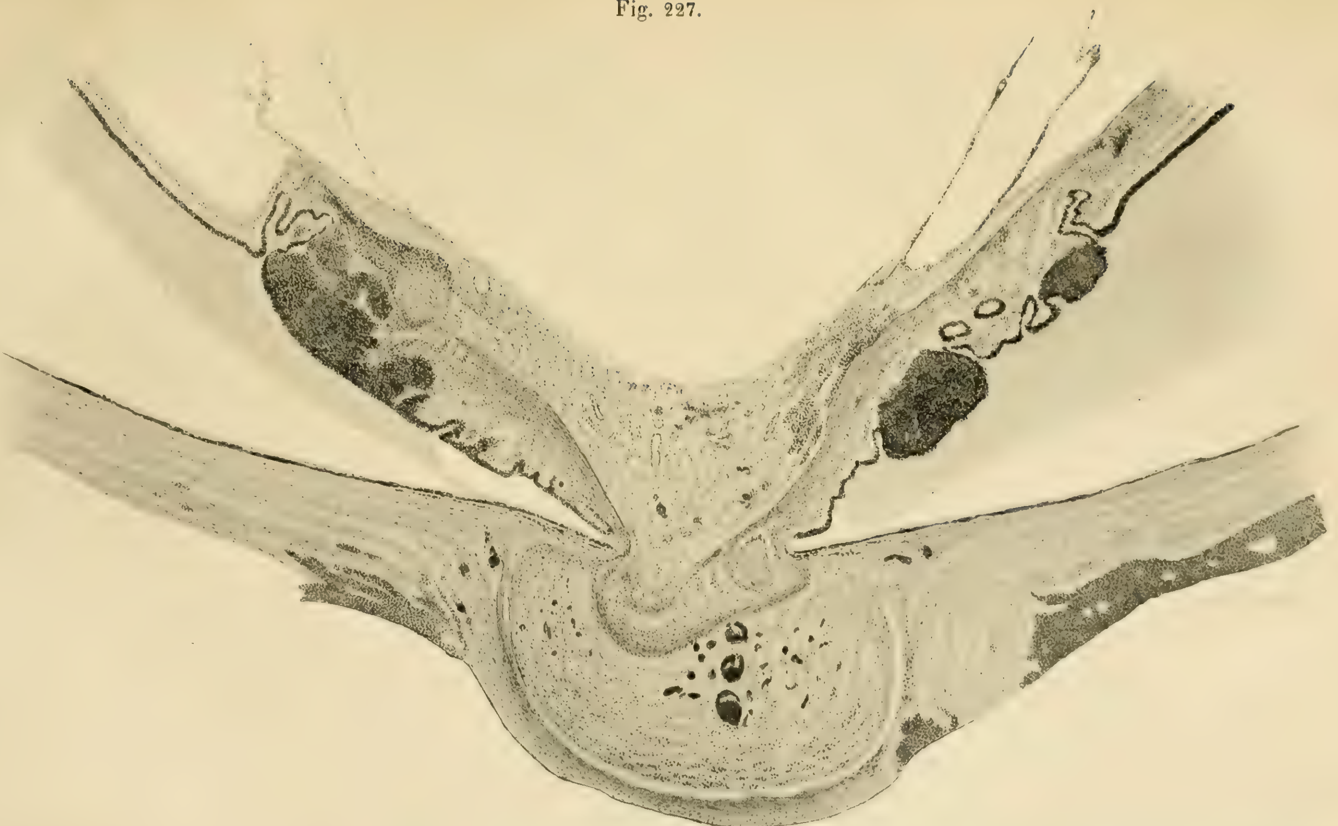
Daß es sich bei diesen Bindegewebsbildungen um Organisations- und Abkapselungsvorgänge in der Umgebung der Blutungen handelt, ergibt sich besonders aus der Untersuchung von Fällen, in welchen frühere Stadien zur Beobachtung kamen.

Das früheste derselben stellt die Fig. 226 dar von dem Falle von Marx, etwa einen Monat nach einer schweren Blutung in die Papille und den angrenzenden Glaskörper entnommen. Die Papille ist schon von einem etwas derberen Bindegewebe mit zahlreichen Gefäßen eingenommen, während glaskörperwärts vorwiegend zelliges Granulationsgewebe, dessen Elemente reichlich hämatogenes Pigment führen, in die Blutung hineinwuchert und sie seitlich zu umgeben beginnt; noch weiter nach einwärts sendet dieses Gewebe verzweigte Züge von Fibroblasten in die Blutmasse hinein. Ob bei der Entstehung dieses üppig wuchernden Gewebes ausnahmsweise auch entzündungerregende Einflüsse beteiligt sind, muß dahingestellt bleiben.

Die beginnende Abkapselung eines großen, der Netzhaut aufgelagerten Blutergusses konnte ich auch sehr schön beobachten an einem Präparate, das ich der Güte von Dr. Purtscher verdanke, von seinem ersten Falle von Netzhaut- und Glaskörperblutungen mit Thrombose der Zentralvene bei einem chlorotischen Mädchen (1896). Der Hilus der Papille ist von jungem Granulationsgewebe ausgefüllt, welches sich zur Blutung hinzieht, sie hauptsächlich von der Seite der Netzhaut her in dicker Schicht umgibt und Ausläufer in sie hinein sendet. Ein anderer, zarter Fortsatz des Granulationsgewebes begibt sich in entgegengesetzter Richtung zu dem dort befindlichen Teil der Glaskörperblutung hin.

Fig. 227 stammt von einer 62jährigen Frau (Sophie Gr.) mit Glaukoma simplex, welches, obwohl das Sehvermögen an diesem Auge schon größtenteils verloren gegangen war, doch durch Iridektomie 15 Jahre lang zum Stillstand gebracht wurde. Dann trat infolge massenhafter Netzhautblutungen wieder hochgradige Drucksteigerung auf, die wegen Schmerzen die Enukleation notwendig machte. Die Netzhaut ist, wie die Figur zeigt, von multiplen Blutungen dicht infiltriert, die hier hauptsächlich die inneren Schichten einnehmen und an einer Stelle nach innen durchgebrochen sind. Man sieht eine neugebildete Bindegewebsschicht, welche die ganze Exkavation und einen größeren Teil der Vorderfläche der Netzhaut einnimmt, sich dann von der letzteren ablöst und sie in einer Falte nach einwärts zieht. Unter derselben ist die Blutung

Fig. 227.



Vaskularisierte Bindegewebsschicht auf der exkavierten Papille und umgebenden Netzhaut nach massenhaften Netzhautblutungen, sekundäre Netzhautablösung. Früher Glaukoma simplex. 62jährige Frau.

bereits resorbiert. Die auf S. 505 gebrachte Fig. 118 von demselben Fall, bei etwas stärkerer Vergrößerung, zeigt an der Vorderfläche noch einen Rest einer großen Blutung, welche von einer reichlich vaskularisierten Bindegewebsschicht abgekapselt wird, deren Dicke die der Retina übertrifft.

Während in den drei letzten Fällen noch reichliche Blutungen vorhanden waren, waren im ersten Falle nur noch Reste derselben und hämatogene Pigmentierung zu finden. Wenn kein Blut mehr nachweisbar ist, sollte man niemals die Untersuchung auf Vorhandensein von hämatogenem Pigment und Siderosis der Netzhaut unterlassen, welche oft noch nach Jahren das Vorhergehen von reichlichen und besonders von rezidivierenden Blutungen erkennen läßt.

Zu schwereren Gewebsveränderungen der Netzhaut kommt es besonders dann, wenn rezidivierende Blutungen durch chronische Entzündungsprozesse hervorgerufen werden. Abgesehen von bindegewebigen Auflagerungen auf beiden Oberflächen finden sich dann, neben diffuser Hyperplasie der Glia mit tiefer, dichtgedrängter Faltenbildung, auch umschriebene Bindegewebswucherungen im Netzhautgewebe, in deren Ausdehnung die Schichtung völlig verloren gegangen ist. Es läßt sich hier mitunter kaum entscheiden, ob und wie weit an der Entstehung der Bindegewebsbildungen außer den Blutungen auch entzündliche Prozesse beteiligt sind.

Dieser Art scheint ein von Wehrli (1898) beschriebener Fall von Status glaucomatosus bei einem 37jährigen Mann mit einer Nierenaffektion gewesen zu sein. Am anderen Auge desselben fand sich eine leichte Papilloretinitis, die später zur Entstehung einer umschriebenen präretinalen Bindegewebsbildung in Form von netzförmig verbundenen Strängen führte, welche bereits oben (§ 645, S. 1347) erwähnt worden ist.

An dem hier in Rede stehenden Auge, welches nicht mehr ophthalmoskopisch untersucht werden konnte, fanden sich starke, anscheinend von den Gefäßen ausgehende Bindegewebswucherungen, welche an bestimmten Stellen die Körnerschichten durchbrachen und Verwerfungen derselben bewirkten; auch in den übrigen Schichten fanden sich Bindegewebsbildungen, die auch nach dem Glaskörper zu wucherten und eine teilweise vaskularisierte Schicht an der Innenfläche der Netzhaut hervorbrachten.

Bei abgelaufener Chorioretinitis mit Netzhautablösung findet man hie und da das Netzhautgewebe durch Bindegewebswucherung großenteils substituiert. Es ist wohl nicht ausgeschlossen, daß auch solche Fälle, wenn die Netzhautablösung gering bleibt, zuweilen zu einem ähnlichen Augenspiegelbild, wie das oben beschriebene, Anlaß geben.

In einem von mir untersuchten Falle von veralteter Netzhautablösung mit verkalkter Katarakt bei einer 29jährigen Frau (Frau Fi.) war die abgelöste Netzhaut im höchsten Grade atrophiert und an zwei Stellen unweit der Ora serrata in ihrer Kontinuität unterbrochen. An der Innenfläche der Chorioidea, zum Teil

etwas von ihr abgehoben, befand sich eine derbe Bindegewebsschwarte, welcher außen eine Knochenschale aufsaß.

Während diese neugebildete Membran sich mit der MALLORYschen Bindegewebsfärbung intensiv blau färbte, nahm das Gewebe der atrophischen Netzhaut die für Glia charakteristische rötliche Färbung an. Dabei war aber die Netzhaut selbst, bald mehr, bald weniger, von neugebildeten, blau gefärbten Bindegewebszügen auf das reichlichste durchsetzt und an beiden Oberflächen davon bedeckt, stellenweise fast völlig dadurch substituiert. Die blauen Züge hoben sich vollkommen scharf von dem anders gefärbten Gliagewebe ab, so daß man an der verschiedenen Natur nicht zweifeln konnte. In der Retina ging die Bindegewebsbildung deutlich von den darin enthaltenen Gefäßen aus. (Doch muß bemerkt werden, daß die blaue Färbung für sich allein die mesoblastische Entstehung nicht beweist, da an demselben Auge sowohl die Linsenkapsel, als ein Kapselstar sich gleichfalls intensiv blau gefärbt hatten.) Im subretinalen Raum waren, außer fettigem Detritus, noch Reste von Blutgerinnseln vorhanden. Mit Ferrozyankalium und HCl hatte sich die ganze Retina, die Bindegewebsschwarte, ein Teil des Glaskörpergewebes, das Epithel der Ziliarfortsätze und die Iris für das bloße Auge sichtbar blau gefärbt, teils diffus, hauptsächlich aber den hämosiderinhaltigen Zellen entsprechend.

Einwände und experimentelle Untersuchungen über die Organisation intraokularer Blutungen.

§ 651. Gegen die Annahme, daß die in Rede stehenden Bindegewebsbildungen durch intraokulare Blutungen hervorgerufen werden, sind hauptsächlich von GOLDZIEHER (1896) und von CIRINCIONE (1905) Einwände erhoben worden, die sich teils auf klinische Tatsachen, teils auf Tierversuche gründen. In ersterer Hinsicht wird besonders die Seltenheit der Bindegewebsbildung, im Vergleich mit der großen Häufigkeit der Netzhautblutungen, geltend gemacht und betont, daß selbst sehr beträchtliche intraokulare Blutungen sich oft sehr rasch und spurlos resorbieren; es wird ferner großes Gewicht darauf gelegt, daß in einzelnen Fällen weder Blutungen, noch hämatogenes Pigment nachzuweisen waren, und es wird die Ansicht vertreten, daß die Blutungen sekundär, die Folge einer vorhandenen Retinitis seien. Außerdem stützt sich CIRINCIONE auf die negativen Ergebnisse der von ihm angestellten Versuche.

Die klinischen Beweisgründe sind, wie man leicht einsieht, nicht entscheidend und durch die obigen Mitteilungen schon zum größten Teil widerlegt. Es ist vollkommen richtig und wurde auch oben bereits hervorgehoben, daß selbst beträchtliche Blutungen sich viel häufiger resorbieren, als daß sie zur Entstehung von Bindegewebsbildung Anlaß geben. Dies beweist aber doch nur, daß die Entstehung der letzteren von gewissen Bedingungen abhängt, die nicht immer vorhanden sind; es kann aber den Vorgang selbst nicht widerlegen. Es liegt auf der Hand, und es wurde auch schon oben darauf hingewiesen, daß dabei die Lebhaftigkeit des Resorptionsvorgangs von der größten Bedeutung sein muß, und daß die Binde-

gewebsbildung ausbleiben wird, wenn das Blut rasch genug verschwindet. Nun sind die meisten großen Blutergüsse, welche man rasch verschwinden sieht, traumatischen Ursprungs, wo die Resorption nicht durch vorausgegangene pathologische Prozesse gestört ist; andererseits kommt bei spontanen Blutungen die Häufigkeit der Rezidive sehr in Betracht, so daß hier die Folgen sich wesentlich anders gestalten können. Die genauere Feststellung dieser Verhältnisse muß Aufgabe weiterer Untersuchung sein.

Von großer Wichtigkeit ist, daß die Entstehung von Bindegewebswucherung durch Eindringen von Blut in den Glaskörperraum auch experimentell nachgewiesen worden ist. Es liegen schon aus früherer Zeit zahlreiche, sorgfältig angestellte Versuche von Pröbsting (1892) über die Folgen von Blutinjektion in den Glaskörper mit positiven Resultaten vor; dieselben sind neuerdings von Koyanagi (1912) und von Oguchi (1913) durch größere Versuchsreihen in allen wesentlichen Punkten bestätigt worden. Diese Beobachter fanden, daß ein Teil des eingespritzten Blutes sich im Glaskörper diffus verteilt und zu einer Einwanderung von Leukozyten und von größeren, oft mehrkernigen Zellen Anlaß gibt, welche rote Blutkörperchen und deren Zerfallsprodukte aufnehmen; während ein Teil des Blutes resorbiert wird, bleibt ein anderer Teil, zu Klumpen zusammengeballt, im Glaskörper zurück. Nach einiger Zeit beginnt eine Bindegewebsproliferation, welche teils von der Umgebung des injizierten Blutes, teils von der Einstichstelle ausgeht. Die erstere tritt bald partiell, in Zügen oder Streifen auf, bald umgibt sie die Blutmasse allseitig und bringt so eine Abkapselung derselben zu Stande. Sie nimmt nach Koyanagi und Oguchi ihren Ursprung vom Hilus der Papille, und ist auch durch Malloryfärbung als echtes Bindegewebe gekennzeichnet.

Eine nicht von der Einstichstelle ausgehende Bindegewebsentwickelung in der Umgebung des eingebrachten Blutklumpens sah Oguchi nur dann entstehen, wenn dieser auf die Papille zu liegen kam; wenn das Blut ganz auf die Mitte des Glaskörpers beschränkt war, blieb die Bindegewebsbildung überhaupt aus. Das auf der Papille entwickelte Bindegewebe bewirkte zuweilen eine faltige Zusammenziehung der umgebenden Netzhaut oder auch eine Einwärtszerrung der Papille, seltener wirkliche Netzhautablösung.

Alle Beobachter fanden außerdem eine Wucherung der Neuroglia, indem es durch Auswachsen der Radiärfasern zu Entstehung eines retikulären Gewebes an der Innenfläche der Netzhaut kam. Dieselbe war in Oguchis Versuchen auf den unteren Teil der Netzhaut, und zwar auf diejenigen Stellen derselben beschränkt, wo Haufen mit veränderten Blutkörperchen beladener Phagozyten sich der Schwere nach gesenkt und auf der Innenfläche der Netzhaut abgelagert hatten. Daß es sich um Gliafasern handelte, war durch das Herauswachsen aus dem Stützgewebe der an dieser Stelle beim Kaninchen bekanntlich gefäßlosen und von Elementen meso-

blastischen Ursprungs freien Netzhaut direkt zu beobachten, und wurde bei den neueren Untersuchungen auch durch das Ergebnis der Malloryschen Bindegewebsfärbung bestätigt, welche hier keine blaue, sondern die für Glia charakteristische rötliche Färbung lieferte.

Diese Gewebswucherungen erreichten im Laufe der Zeit nicht selten eine sehr beträchtliche Entwickelung.

In manchen Fällen wurde außerdem eine Degeneration der äußeren Netzhautschichten beobachtet.

Indessen sind nicht alle Beobachter bei derartigen Versuchen zu den gleichen Ergebnissen gekommen; vielmehr wurde Bindegewebsentwickelung früher von E. v. Hippel (1894) und in neuerer Zeit auch von Cirincione (1905) vermißt. Die Versuche v. Hippels sind jedoch, zu anderen Zwecken angestellt, nur wenig zahlreich und nicht so lange fortgesetzt, daß sie im Widerspruch zu den oben erwähnten stehen, bei welchen die Bindegewebsbildung in der Umgebung der Blutmasse frühestens nach 2—3 Wochen, zuweilen aber auch erst viel später auftrat. Auch hat v. Hippel auf Grund seiner Versuche die Möglichkeit des Zustandekommens einer Bindegewebsbildung keineswegs in Abrede gestellt, sondern sich auf die Mitteilung des tatsächlichen Verhaltens beschränkt. Cirincione hat über seine Versuche überhaupt nichts Näheres mitgeteilt, als daß er die Methode verschiedentlich modifiziert habe, und daß das Blut unter Wiederherstellung der Durchsichtigkeit des Glaskörpers und ohne daß es zu Bindegewebsbildung kam, verschwunden sei. Man erhält den Eindruck, als ob die im Auge zurückgebliebene Menge wohl nicht sehr beträchtlich gewesen sei. Diese negativen Resultate können die Beweiskraft der positiven durchaus nicht erschüttern, da diese mit großer Regelmäßigkeit auftraten, so daß man an Versuchsfehler, etwa durch eine stattgehabte Infektion, durchaus nicht denken kann, und da man ein völlig konstantes Resultat überhaupt nicht erwarten darf, weil auf das Zustandekommen der Bindegewebsproliferation gewiß mancherlei Umstände von Einfluß sind; so wird z. B. außer der Menge des zurückgebliebenen Blutes gewiß auch dessen Lage im Glaskörper und die Länge der Zeit von Einfluß sein, während deren es im Auge zurückbleibt und Bindegewebswucherung anregen kann.

Diese Versuche berechtigen also, im Zusammenhalt mit den obigen klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen, zu dem Schlusse, daß zur Entstehung einer Organisation intraokularer Blutungen ein längeres Verweilen derselben im Auge notwendig ist, und daß dieselbe ausbleibt, wenn die Resorption zu rasch erfolgt. Hieraus erklärt sich auch, warum die Bindegewebsbildung fast nur bei Netzhaut-Glaskörperblutungen auftritt, deren Resorption im Vergleich mit den Vorderkammerblutungen eine sehr viel langsamere ist, und bei diesen wieder vorzugsweise dann, wenn die Blutungen längere Zeit hindurch fortdauern oder sich periodisch wieder-

holen. Doch ist im letzteren Fall selbst in der vorderen Kammer eine Organisation von Blutungen möglich, wie ich in zwei Fällen beobachtet habe.

Das eine Mal handelte es sich um eine schwere Kontusion mit subkonjunktivaler Skleralruptur bei einem Kinde. Der andere Fall ist noch beweisender, weil hier, abgesehen von der Gefäßberstung, jeder mögliche Einfluß einer Kontinuitätstrennung der Gewebe ausgeschlossen ist. Er betraf einen jungen Mann mit veralteter Netzhautablösung nicht-traumatischen Ursprungs und weicher Katarakt, bei welchem nach 4 Jahren ein entzündlicher Zustand mit spontaner Blutung in die vordere Kammer und lebhaften Schmerzen auftrat, welche die Enukleation notwendig machten. Das ganze in der vorderen Kammer enthaltene Blut war hier nach allen Richtungen hin von Fibroblasten und Netzen neugebildeter Kapillaren durchsetzt.

Behandlung.

§ 652. Da es sich bei der Bindegewebsbildung um Folgen anderweitiger Prozesse handelt, kann von einer Behandlung der ersteren selbst kaum die Rede sein. Es könnte höchstens in geeigneten Fällen, wenn die Blutungen zum Stillstand gekommen sind, versucht werden, ob vielleicht durch Injektionen von Fibrolysin eine gewisse Erweichung der Bindegewebsschwarten erzielt und dadurch einer weiteren Retraktion und Zunahme der Netzhautabhebung vorgebeugt werden kann.

Literatur zu §§ 643—652.

1863. Liebreich, R., Atlas der Ophthalmoskopie. S. 28, Taf. X. Fig. 1.

1867. Becker, O., Neubildung im Glaskörper. Ber. über d. Augenklinik d. Wiener Univ. Wien. 8. S. 106—117. Taf. II u. III.

1869. v. Jäger, Ed., Bindegewebsneubildung im Glaskörper. Ophth. Handatlas Taf. XVIII. Fig. 84. S. 142—144.

1872. Cohn, H., Schußverletzungen des Auges. Erlangen. 4., Fall 28. S. 25. Anat. Unters. von Waldeyer. Fig. 2.

1874. Hirschberg, Retinitis, präretinale Bindegewebsneubildung. Klin. Beobachtungen aus der Augenheilanst. Wien. S. 64.

Jacobi, Gefäßneubildung u. varizenartige Gefäßschlängelungen in der Netzhaut. Zehenders M.-Bl. XII. S. 256.

1875. Strawbridge, Connective tissue growth in vitreous humour. Amer. Ophth. Soc. Tr. XI. p. 304—306.

1876. Manz, Retinitis proliferans. v. Graefes Arch. XXII. 3. S. 229—275.

1879. Goldzieher, Über eine von der Membr. limit. int. ret. ausgehende Geschwulstform. Zehenders M.-Bl. XVII. S. 45.

1880. Manz, Anatom. Untersuchung eines mit Retinitis proliferans behafteten Auges. v. Graefes Arch. XXVI. 2. S. 55.

Parent, Etudes sur les néo-membranes de la rétine. Recueil d'Opht. p. 730—751.

1881. Goldzieher, Chorioiditis plastica nach Schußverletzungen. Ber. über die XIII. Vers. d. Ophth. Ges. Beilageh. d. kl. M.-Bl. f. Augenheilk. XIX. S. 153.

1881. van der Laan, Cinco casos de »retinite proliferante«. Periodico de Oftal. prat. No. 5 u. 6.
Power, H., Case of hemorrhage into the vitreous, remaining unchanged for several months. Ophth. Soc. Tr. I. p. 137. (S. auch 1888.)
1882. Berger, E., Über Bindegewebsbildung in der Sehnervenpapille u. der Netzhaut. Zehenders M.-Bl. XX. S. 269.
Rothmund-Eversbusch, Mitt. aus d. k. Univ.-Augenkl. zu München. S. 335.
1883. Masselon, Mémoires d'Ophtalmoscopie. Choriorétinite spécifique. Paris. 8. p. 11. Fig. 8.
1886. de Wecker et Landolt, Traité compl. d'Opht. II. p. 455, p. 556.
1888. Power, H., Ophth. Soc. Tr. VIII, p. 11. Taf. III. (Weiterer Verlauf des Falles von 1881.)
1890. Deutschmann, R., Glaukoma haemorrhagicum. Beitr. zur Augenheilk. I. S. 53.
Michel, Lehrb. d. Augenheilk. 2. Aufl. S. 460.
Pflüger, Die Erkrankung des Sehorgans im Gefolge der Influenza. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 27.
Derselbe, Zwei Fälle von sog. Retinitis proliferans. Korr.-Bl. f. Schweizer Ärzte XX. Michels J.-B. S. 339.
Pröbsting, Ein Fall von Retinitis proliferans. Zehenders M.-Bl. XXVIII. S. 73. Taf. I. Fig. 3.
Schleich, Ein Beitrag zur Entstehung der spontanen Bindegewebsneubildung in der Netzhaut u. im Glaskörper. Retinitis proliferans Manz. Ibid. S. 63.
1891. Martinet, Ein Fall von Retinitis proliferans. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 9. S. 329.
1892. Banholzer, Zur pathol. Anatomie u. Pathogenese der Retinitis proliferans. Arch. f. Augenheilk. XXV. S. 186.
Dahrenstädt, Über einen Fall von Sternfigur der Netzhautmitte. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XVI. Febr. S. 42.
v. Hippel, E., Ein Fall von Retinitis proliferans. Zehenders M.-Bl. XXX. S. 370.
Pröbsting, Über Blutinjektionen in den Glaskörper. v. Graefes Arch. XXXVIII. 3. S. 114—143.
Schultze, S., Beitrag zur Entstehung der sog. Retinitis proliferans. Arch. f. Augenheilk. XXV. S. 298.
1893. Axenfeld, Netzhautruptur (Losreißung eines radiären Netzhautstreifens) bei einem Falle von Bindegewebsneubildung im Glaskörper u. der Retina (Retinitis proliferans Manz). Arch. f. Augenheilk. XXVI. S. 225.
Blessig, Zur Kasuistik u. Ätiologie der präretinalen Bindegewebsbildung (Retinitis proliferans). Zehenders M.-Bl. XXXI. S. 202.
Goldzieher, Zur Pathologie der Retinitis proliferans. Wiener med. Wochenschr. Nr. 1.
Speiser, Ein Beitrag zur Kasuistik der Retinitis proliferans. Mellingers Beiträge z. Augenheilk. Festschr. f. Schieß. S. 51.
1894. v. Hippel, E., Über Siderosis bulbi etc. v. Graefes Arch. XL. 1. S. 227—235.
1895. Denig, Anat. Befund bei spontan entstandener Bindegewebsneubildung im Glaskörper (sog. Retinitis proliferans). Arch. f. Augenheilk. XXX. S. 312.
Fischer, E. C., A case of retinitis proliferans. Ophth. Soc. Tr. Vol. XV. p. 124.
Goldzieher, Beiträge zur Pathologie der Retinitis proliferans. Atti dell' XI. Congr. med. Intern. Roma. VI. p. 42.
Holden, Über die streifenförmigen Erkrankungen der Retina (Retinitis striata) und ihren wahrscheinlichen Ursprung aus Blutungen. Arch. f. Augenheilk. XXXI. S. 287.

1895. Vialet, Hémorrhagies rétiniennes chez un hémophile héréditaire. Recueil d'Opht. p. 321.
1896. Goldzieher, Über die Retinitis proliferans. Ber. über die XXV. Vers. d. Ophth. Ges. S. 74.
Öller, Atlas der Ophthalmosk. I. Lief. C. Taf. XIX. Retinitis proliferans.
Purtscher, Beitrag zur Kenntnis der spontanen Bindegewebsbildung in Netzhaut u. Glaskörper (Retinitis proliferans Manz) etc. Arch. f. Augenheilk. XXXIII. Ergänzungsheft. Festschr. f. Schnabel.
1897. Fünfstück, Über Entstehung der Retinitis proliferans. Inaug.-Diss. v. Freiburg.
Guilbaud, La rétinite proliférante. Thèse de Paris. Michel's J.-B. S. 506.
Markow, Hyalitis striata u. Retinitis proliferans. Westnik oft. XIV. 6. p. 193. Michels J.-B. S. 506.
Ostwalt, Complications ocul. de la maladie de Pavy. Revue gén. d'Opht. p. 337.
Weeks, Retinitis proliferans. Amer. Ophth. Soc. Tr. XXXIII. p. 158.
Würdemann, Ein Fall von Thrombo-phlebitis der Zentralgefäße der Retina. Deutschmanns Beiträge XXIX. S. 100.
1898. Fisher, J. H., Retinitis proliferans. Ophth. Soc. Tr. XVIII. p. 150.
Derselbe, Proliferating retinitis in middle age, associated with glycosuria. Ibid. p. 152.
Fleming, P., Retinitis proliferans in which the eye was examined after death. Ophth. Soc. Tr. XVIII. p. 154.
Öller, Atlas der Ophthalmoskopie. IV. Lief. C. Taf. XVIII. Retinitis proliferans ext. oc. d.
Ostwalt, Bull. et Mém. de la Soc. fr. d'Opht. XVI. p. 51. (Mitteilung in der Diskussion.)
Schnaudigel, Demonstration eines seltenen Augenspiegelbefundes. Ber. über die XXVII. Vers. d. Ophth. Ges. S. 319. Taf. XII.
Wehrli, Glaukom nach Neuroretinitis albuminurica. Arch. f. Augenheilk. XXXVII. S. 173. Fall 1.
1899. Gunn, Chronic retinal changes of unusual character. Ophth. Soc. Tr. XIX. p. 62.
Tornabene, Un cas de rétinite proliférante par infection paludéenne. Archiv. di Ottalm. VI. f. 7. Ref. Ann. d'Ocul. CXXII. p. 381.
1900. Fehr, Zur Kenntnis der Retinitis proliferans. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXIV. S. 193.
Maklakoff, Ein Fall von Retinitis proliferans. Westnik Oft. XVI. p. 431. — Nochmals über Retinitis proliferans. Ibid. S. 439. Ref. Michels J.-B. S. 621.
Scholtz, C., Über die Ursachen der Bindegewebsneubildung der Netzhaut und des Glaskörpers. Schuleks Ung. Beitr. z. Augenheilk. II. S. 427.
Yamashita, Beiträge zur Ätiologie u. path. Anat. d. Netzhautablösung bei Retinitis albuminurica. Inaug.-Diss. von Rostock.
1901. Fehr, Über die rezidivierenden juvenilen Netzhaut- u. Glaskörperblutungen. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXV. S. 2 u. S. 39.
Römer, Verkalkung der Retina bei chron. Nephritis, zugleich ein Beitrag z. path. Anat. d. Glaukoms u. der Retinitis proliferans. v. Graefes Arch. LII. S. 514.
Schilling, Ein Beitrag zur Pathologie der Gefäßanomalien und Streifenbildung in der Retina. Arch. f. Augenheilk. XLIII. S. 20.
1902. Hickman, A case of retinitis proliferans with visible hyaloid canal. Ophth. Soc. Tr. XXII. p. 166.
Juler, Unusual fundus changes the result of choroidoretinitis. Ophth. Soc. Tr. XXII. p. 159.

1902. Mayeda, Über Bindegewebsbildung auf der Sehnervenpapille. Deutschmanns Beiträge. H. 54. (Die Literatur ist hier gesammelt.)
Parsons, Micr. specimens of fatty and calcareous degeneration of retina. Ophth. Soc. Tr. XXII. p. 255.
1903. Eliasberg, Demonstration eines Falles von Retinitis proliferans. Mitt. aus d. Ges. prakt. Ärzte zu Riga. Ref. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1904. S. 383.
v. Michel, Die Tuberkulose des Sehnervenstammes. Münch. med. Wochenschr. S. 7.
Scott, Retinitis proliferans and detachment of retina. Ophth. Soc. Tr. XXIII. p. 71.
1904. Carroll, Case of retinitis proliferans. Journ. of Eye, Ear and Throat-diseases. Sept.-Oct. Michels J.-B. S. 637.
Cohen, A case of retinitis proliferans. Ibid. May. Michel's J.-B. S. 631.
Goldsmith, Retinitis proliferans. Ophth. Soc. Tr. XXIV. p. 117. Taf. II, Fig. 2.
1905. Cirincione, Anatomische Untersuchungen über Retinitis proliferans. Beitr. z. Augenheilk., J. Hirschberg gewidmet.
Marx, Bindegewebige Organisation von Netzhaut- und Glaskörperblutungen. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. Festschr. f. J. Arnold. Zieglers Beitr. 7. Suppl.
Mobilio, Retinitis proliferans. Arch. di Ottalm. Juli-Aug.
1906. Casali, Contribution à la casuistique et à l'étiologie de la rétinite proliférante. Arch. d'Opht. XXVI. p. 540.
Dufour et Gonin, Malad. de la Rét. Encyclop. franç. d'Opht. p. 1028—1030.
v. Hippel, E., Path.-anat. Befunde bei seltenen Netzhauterkrankungen. v. Graefe's Arch. LXIV. S. 156ff.
1907. Harms, Über retinale Bindegewebsneubildung. Ber. über die XXXIV. Vers. d. Ophth. Ges. S. 181.
Herford, Retinitis proliferans tuberkulöser Natur. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXXI. S. 204.
1908. Paton, L., Connective tissue obscuring left disc. Ophth. Soc. Tr. XXVIII. p. 211.
Vasquez-Barrière, Über Ligatur der Carotis communis bei schweren Fällen intraokularer Blutungen, nebst path.-anat. Beitrag z. Retinitis proliferans. Kl. M.-Bl. f. Augenheilk. XLVI. I. S. 43.
1909. Casali, Nuovo contributo all'eziologia e patogenesi della retinite proliferante. Ann. di Ott. XXXVIII. p. 897.
1910. Gonin, Des hémorrhagies rétro-rétiniennes et rétro-choroïdiennes. Ann. d'Ocul. CXLIII. p. 448.
Harms, Demonstration zur path. Anatomie der Proliferationserkrankungen der Netzhaut. Ber. über die XXXVI. Vers. d. Ophth. Ges. S. 352.
1911. Teulières, Sur un cas de rétinite proliférante. Arch. d'Opht. XXXI. p. 723 bis 727.
1912. Koyanagi, Experimentelle Untersuchung über die Netzhautveränderung durch Blutinjektion in den Glaskörper. Kl. M.-Bl. f. Augenheilk. L. II. S. 722—733.
1913. Oguchi, Über die Wirkung von Blutinjektionen in den Glaskörper nebst Bemerkungen über die sog. Retinitis proliferans. Mit Taf. XVII.—XXII. v. Graefe's Arch. LXXXIV. 3. S. 446.
1914. Harms, Doppelseitige Bindegewebs- u. Pigmentstreifenbildung hinter den Retinalgefäßen bei einem 15 Jahre alten Mädchen mit allg. Zyanose in Folge eines angeborenen Vitium cordis. v. Graefes Arch. LXXXVIII. S. 467.

XI. Die Netzhautablösung.

I. Allgemeines.

§ 653. Als Ablösung oder Abhebung der Netzhaut (Amotio retinae) bezeichnen wir im weitesten Sinne des Wortes jeden Zustand, bei welchem diese Membran durch irgend ein pathologisches Produkt von der Innenfläche der Aderhaut getrennt ist. Die Trennung kann bewirkt werden entweder durch einen Erguß von Flüssigkeit, von Serum, Blut oder Eiter, oder durch eine solide Neubildung, von bindegewebiger Art oder durch echte Geschwulstbildung, oder endlich durch ein Fremdgebilde, sei es ein Fremdkörper im gewöhnlichen Wortsinne oder ein Entozoon. Nicht selten kommt auch eine Kombination dieser verschiedenen Arten von Einlagerung zwischen beide Membranen vor. Fast immer findet die Trennung in der Weise statt, daß das Pigmentepithel auf der Innenfläche der Aderhaut sitzen bleibt. Da das Pigmentepithel zur Netzhaut gehört und mit der Stäbchenschicht innig verbunden ist, könnte man also den Zustand auch als Spaltung der Netzhaut in ihre beiden Blätter bezeichnen.

In obigem Sinne ist der Ausdruck Netzhautablösung ein Sammelbegriff für die Folgen einer ganzen Anzahl von Krankheitsprozessen von sehr verschiedener Art und Entstehung, die darin übereinstimmen, daß die Anlagerung der Netzhaut an die Aderhaut aufgehoben ist.

Im Sinne der klinischen Krankheitsbezeichnung ist aber der Ausdruck im wesentlichen auf Fälle zu beschränken, bei welchen weniger der zugrunde liegende Krankheitsprozeß, als dessen Folge, die Netzhautablösung, in Betracht kommt und die Ursache der zur Zeit vorhandenen krankhaften Störungen abgibt. Wenn eine eitrige Chorioretinitis zu Eiteransammlung im Auge Anlaß gibt, so ist es nebensächlich, daß der Eiter dabei auch eine Netzhautablösung hervorruft, da die besondere Schädigung, welche die Netzhaut durch ihre Ablösung erfährt, gegenüber der zerstörenden Wirkung des eitrigen Prozesses ganz zurücktritt. Ebensowenig ist es für das Auge von praktischer Bedeutung, ob bei einem Netzhautgliom die Netzhaut zugleich auch durch einen serösen Erguß von der Aderhaut abgelöst wird, da das Auge ohnehin verloren ist. Ganz anders verhält es sich dagegen z. B. bei einem intraokularen Bluterguß. Erfolgt derselbe in die vordere Kammer oder den Glaskörper, so kann nach seiner Resorption der normale Zustand wiederkehren; ist aber die Blutung hinter die Netzhaut erfolgt, so kann diese auch nach der Resorption des Blutes abgelöst bleiben und dauernde Störung die Folge sein. Dasselbe gilt in noch weit höherem Maße für gewisse Fälle, in welchen seröse Flüssigkeit hinter der Netzhaut auftritt. Auch hier ist der zugrunde liegende Krankheitsprozeß, welcher er auch sein mag, an sich oft nur von geringer Bedeutung; er schädigt

aber das Auge erheblich und in der Regel bleibend, indem er durch die Trennung der Retina von der Chorioidea die Ernährung der ersteren in tiefgreifender Weise beeinträchtigt.

Im vorliegenden Abschnitte sollen wesentlich solche Krankheitszustände besprochen werden, bei welchen der Netzhautablösung eine selbständige Bedeutung als Ursache von Funktionsstörung, auch abgesehen von dem zugrunde liegenden pathologischen Prozesse, zukommt. Eine strenge Trennung ist natürlich nicht durchführbar, weil auch bei Krankheitsprozessen, die schon an sich schwer und tiefgreifend sind, der Zustand durch Hinzutritt von Netzhautablösung noch verschlimmert werden kann. Es scheint mir aber auch für die Einsicht in die Entstehungsweise der Netzhautablösung förderlich zu sein, wenn diese im Anschluß an die bekannteren Krankheitsprozesse, welche zu ihrer Entstehung führen und als Ausgang derselben abgehandelt wird. Ich habe daher nicht nur die eitrige Netzhautablösung und zumeist auch die bei Netzhautgliom in diesem Abschnitt unberücksichtigt gelassen, sondern auch die bei den verschiedenen Arten von entzündlichen oder degenerativen Netzhautprozessen am zugehörigen Orte besprochen oder wenigstens erwähnt. So stellt sich beispielshalber die Netzhautablösung bei der nephritischen Retinitis gleichfalls nicht als selbständige Erkrankung, sondern nur als erhebliche Steigerung des dabei vorkommenden Transsudationsprozesses dar, was sich auch dadurch zu erkennen gibt, daß sie, wenn der Prozeß zur Heilung kommt, ebenfalls vollständig zurückzugehen pflegt.

Im Einklang mit den obigen Ausführungen können sämtliche Netzhautablösungen in primäre und sekundäre unterschieden werden, die sich aber ebenfalls nicht streng voneinander trennen lassen.

Bei den letzteren ist die Ablösung die Folge eines abgelaufenen oder im Ablauf begriffenen, durch vorher aufgetretene Erscheinungen als solcher zu diagnostizierenden Krankheitsprozesses; bei den ersteren fehlt es an Erscheinungen einer vorher bestehenden Erkrankung und das Auftreten und die weitere Entwickelung der Ablösung stellen sich als der eigentliche, sei es wirklich, sei es scheinbar primäre pathologische Zustand oder Vorgang dar.

Als scheinbar primär ist z. B. eine Ablösung zu bezeichnen, welche durch eine auf die Netzhaut ausgeübte Gewebsretraktion bewirkt wird, wenn der der letzteren zugrunde liegende Prozeß bis zum Eintritt der Ablösung vollkommen latent bleibt.

Die überwiegende Mehrzahl der sekundären Ablösungen ist die Folge tiefgreifender Entzündungsprozesse, bei welchen es, bald nach vorausgegangener Eiterung, bald direkt, zur Entstehung neugebildeten Bindegewebes im Glaskörperraum und an der Innenfläche der Netzhaut kommt, und wo die dabei eintretende Schrumpfung sich auf die Netzhaut

überträgt und diese nach einwärts zieht. In gleicher Weise wirken umschriebene Vernarbungsprozesse nach perforierenden Wunden oder nach Operationen und Einkapselungsvorgänge bei Fremdkörpern und Entozoen. Das Krankheitsbild kann sich hier fundamental verschieden gestalten, je nachdem der Schrumpfungsprozeß außer der Netzhaut auch den ganzen Bulbus ergreift oder sich auf die Netzhaut oder Teile derselben beschränkt, und je nachdem ein Einblick in die Vorgänge durch Medientrübung ausgeschlossen wird, oder eine ophthalmoskopische Untersuchung möglich ist. Zuweilen kann das Bild bei ganz umschriebener Narbenbildung oder bei eingekapselten Fremdkörpern, dem bei primärer Ablösung sehr ähnlich sein. Die hier zugrunde liegenden Prozesse finden sämtlich an anderer Stelle Besprechung und sind namentlich bei den Verletzungen des Auges sehr eingehend abgehandelt; diese Vorkommnisse sind daher hier nur, soweit es sich um die Netzhautablösung selbst handelt, mit zu berücksichtigen.

Weiter gehören hierher die durch Blutungen angeregten Wucherungs- und Abkapselungsvorgänge, die retrahierend auf die Netzhaut wirken, die aber wegen ihrer Besonderheiten in einem eigenen Abschnitt »über spontane Bindegewebsbildung auf und in der Netzhaut« (§§ 643—652) Besprechung gefunden haben.

Zu den sekundären Ablösungen gehören auch die durch seröse Ergüsse bei intraokularen Tumoren, von denen die bei Netzhautgliom aus den oben angegebenen Gründen bei dieser Krankheit besprochen werden. Doch müssen sie, und namentlich die Netzhautablösungen bei Aderhauttumoren, aus verschiedenen Gründen hier mit berücksichtigt werden. Das Studium der Entstehung dieser Ergüsse und ihrer Wirkung auf die Umgebung ist von großem theoretischem Interesse und trägt wesentlich zur Einsicht in die Pathogenese der übrigen Arten von Ablösung durch seröse Flüssigkeit bei; überdies nötigt die große Ähnlichkeit der Netzhautablösung bei Aderhautsarkomen mit anderen ophthalmoskopisch diagnostizierbaren Arten, auf die differentielle Diagnose einzugehen.

Die primären Ablösungen können, abgesehen von direkten Folgen einer Verletzung, entweder durch eine in der Regel von der Chorioidea, zuweilen aber auch von der Retina gelieferte Exsudation von Flüssigkeit zwischen beide Membranen, oder, ähnlich wie die Mehrzahl der sekundären Ablösungen, durch einen von innen her auf die Netzhaut ausgeübten Zug zustande kommen. Der Vorgang selbst ist im Leben nicht zu beobachten und läßt sich nur aus gewissen Krankheitserscheinungen und aus pathologisch-anatomischen Beobachtungen und experimentellen Tatsachen erschließen. Da ophthalmoskopisch keine Veränderungen sichtbar sind, welchen eine Zugwirkung zugeschrieben werden kann, ging früher die allgemeine Meinung dahin, daß es sich hier stets um

einen primären Flüssigkeitserguß handle. Es hat sich aber später herausgestellt, daß diese Annahme für die Mehrzahl der Fälle dieser Art nicht haltbar ist und daß hier Zugwirkungen zugrunde liegen, welche von gewissen, zwar nicht ophthalmoskopisch, wohl aber anatomisch nachweisbaren Gewebsneubildungen ausgehen. Die Richtigkeit dieser Ansicht, welche zur Zeit noch von manchen Seiten bestritten wird, soll unten näher dargelegt werden.

Eine fundamentale Trennung in primäre und sekundäre Netzhautablösungen empfiehlt sich nicht als allgemeines Einteilungsprinzip, weil die Prozesse, welche dabei zusammengefaßt würden, zu verschieden und auch großenteils noch zu wenig bekannt sind, und weil die klinischen Erscheinungen trotz sehr verschiedener Entstehung vielfach mehr oder minder vollständig übereinstimmen. Auch die Beschaffenheit der hinter der Netzhaut befindlichen pathologischen Produkte kann kein geeignetes Einteilungsprinzip abgeben. Wir werden daher, nach einer Besprechung der klinisch zu unterscheidenden Krankheitsformen und ihrer Erscheinungen, die Vorgänge, welche den verschiedenen Arten der Netzhautablösung zugrunde liegen, nach den zu Gebote stehenden klinischen Beobachtungen, pathologisch-anatomischen und experimentellen Untersuchungen besprechen und dann noch, soweit nötig, auf die in der Praxis vorkommenden ätiologisch verschiedenen Formen im einzelnen eingehen.

II. Geschichtliches.

§ 654. Die Netzhautablösung ist erst sehr spät als Augenerkrankung bekannt geworden; die Kenntnisse von ihr datieren zum bei weitem größten Teil erst aus der Zeit der Ophthalmoskopie. Noch bis zum Beginn des 19. Jahrhunderts wurde sie in den Lehrbüchern als Ursache von Erblindung kaum erwähnt. Das große Sammelwerk von J. B. Morgagni über die pathologische Anatomie (1765), in welchem auch das Auge sorgfältig berücksichtigt ist, enthält noch keine Mitteilung darüber, und in der Historia amauroseos von Tr. de Krzowitz (1781), in welcher sämtliche Beobachtungen über Amaurose bis zur damaligen Zeit gesammelt sind, sucht man vergeblich etwas über Netzhautablösung als Ursache derselben. Es erklärt sich das teils daraus, daß Gelegenheit zu anatomischer Untersuchung nur selten geboten war, teils aus dem Umstande, daß die Netzhautablösung im Leben ohne den Augenspiegel nur ausnahmsweise und nur bei hohen Graden und selbst da trotz sorgfältiger Untersuchung nur unvollkommen zu beobachten ist.

Einzelne pathologisch-anatomische Beobachtungen wurden allerdings schon im 18. Jahrhundert gemacht. So berichteten Maitre Jan (1707) und Morgagni (1740) je einen Fall von Ablösung der Netzhaut bei einem Tier-

auge, und Maitre Jan gibt auch an, daß die menschliche Netzhaut infolge von Verletzungen zerreißen oder aus ihrer natürlichen Lage verschoben werden könne. Man dachte aber dabei mehr an einzelne seltene Vorkommnisse und war weit von dem Gedanken entfernt, daß die Netzhautablösung eine nicht seltene Ursache der Amaurose darstellen könnte. Es geht dies sehr anschaulich aus dem sonst so vortrefflichen Lehrbuch der Augenkrankheiten von St. Yves (1722), dem besten der damaligen Zeit, hervor, in welchem man anfangs überrascht ist, die Netzhautablösung schon als Krankheitsursache angeführt zu finden. Man wird aber enttäuscht, wenn man beim Durchlesen findet, daß ihre Symptomatologie ganz irrig angegeben ist. Sie wird für völlig harmlos erklärt, nur für die Ursache der sog. Mouches volantes gehalten und betont, daß sie sich von der Katarakt dadurch unterscheide, daß die Sehschärfe dabei gut erhalten bleibe und nicht wie bei der Katarakt mehr und mehr abnehme.

v. Haller beschrieb 1768 einen anatomischen Befund vom Menschen, bei welchem es sich offenbar um eine Netzhautablösung mit einer Knochenschale an der Innenfläche der Chorioidea gehandelt hat, war aber nicht imstande, diesem Befund die soeben erwähnte, heute auf der Hand liegende Deutung zu geben.

Erst weit später wurden sichergestellte pathologisch-anatomische Beobachtungen von Netzhautablösung beim Menschen, von Ware (1805), Wardrop (1818) und Panizza (1826) mitgeteilt. Man bezeichnete in damaliger Zeit den Zustand als Hydrops subchorioidalis oder H. chorioideae internus und unterschied ihn von dem Hydrops subscleroticalis oder H. chorioideae externus, der Aderhautablösung, die man irrtümlicherweise für viel häufiger hielt, als sie nach unseren jetzigen Kenntnissen wirklich ist. Diese Beobachtungen gaben natürlich Anlaß, auch am lebenden Auge nach Erscheinungen zu suchen, durch welche sich diese Veränderung erkennen ließ. In ausnahmsweisen Fällen, in den höheren Graden des Leidens, bei sehr weit vorgetriebener Netzhaut und erweiterter Pupille, waren geübte Beobachter, wie Chelius (1839), J. Sichel (1841), Desmarres (1847) u. a., in der Tat imstande, ohne weitere Hilfsmittel die abgelöste Netzhaut als eine zarte, weißlich schimmernde, zuweilen deutlich vaskularisierte Membran wahrzunehmen; man gab aber allgemein zu, daß die Affektion in den früheren Stadien nicht zu erkennen sei.

Schon vorher hatte Beer (1817) unter dem Namen »amaurotisches Katzenauge« eine Affektion beschrieben, deren Erscheinungen nicht sehr charakteristisch angegeben waren, aber am meisten mit denen des späteren Stadiums der Netzhautablösung übereinstimmen. Man hat nachher diese Bezeichnung verallgemeinert und ihr eine mehr symptomatische Bedeutung beigelegt; obwohl Beer selbst den Reflex nur als einen graulichen schildert, hat man unter diesem Namen später alle mit Erblindung einhergehenden

Fälle zusammengefaßt, bei welchen bei gewöhnlichem Tageslicht ein besonders heller Schein aus der Tiefe der Pupille zu beobachten war.

Begreiflicherweise war es oft schwer oder unmöglich, in solchen Fällen zwischen Netzhautablösung und Geschwulstbildung, insbesondere Netzhautgliom bei Kindern, zu unterscheiden.

Es war der ophthalmoskopischen Zeit vorbehalten, das klinische Krankheitsbild der Netzhautablösung richtig kennen zu lernen und deren häufiges Vorkommen darzutun. Die ersten Beschreibungen stammen von Coccius, van Trigt, Arlt (1853) und von A. v. Graefe (1854), dessen weiteren Arbeiten wir auch hauptsächlich die erste Kenntnis der übrigen Symptome und der Nosologie der Krankheit verdanken. Doch nahm v. Gräfe anfangs, durch das plötzliche Auftreten verleitet, einen Bluterguß als gewöhnliche Ursache an, wogegen sich Stellwag (1856) auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen mit Recht erhob. Schon vorher hatte auch Arlt in seinem Lehrbuch (1853) sehr genaue makroskopische Zergliederungen mit Netzhautablösung behafteter Augen mitgeteilt.

Eine eingehendere Schilderung der ophthalmoskopischen Befunde verdanken wir R. Liebreich (1859). Die histologischen Veränderungen wurden zuerst von H. Müller (1858), Arn. Pagenstecher (1862) und Schweigger (1863) studiert.

Die durch v. Graefes Arbeiten erlangte Einsicht in die wahre Natur des Glaukoms und die von ihm zur Geltung gebrachte Würdigung der Druckverhältnisse des Auges führte bald auch zu einer scharfen Abgrenzung der Netzhautablösung von den glaukomatösen Prozessen, deren Unterscheidung von der ersteren früher große Schwierigkeiten gemacht hatte.

Die Entstehung der Netzhautablösung hatte v. Arlt, gewissermaßen als selbstverständlich, auf eine von der Aderhaut gelieferte Flüssigkeitsabsonderung bezogen. Dagegen zeigte H. Müller (1858), daß sie in manchen Fällen auch durch den Zug eines den Glaskörper durchsetzenden und in Organisation und Schrumpfung begriffenen Exsudates bewirkt werden kann. Diese Entstehungsweise wurde nach ihm für die sekundären Ablösungen, welche Ausgang einer Entzündung und Narbenbildung im Bereich des Glaskörpers sind, bald allgemein angenommen, dagegen blieb für die Ablösungen bei im wesentlichen durchsichtigem Glaskörper die Erklärung durch primäre Exsudation die herrschende. Doch hat sich später gezeigt, daß auch vielen dieser Fälle ein Retraktionsvorgang zugrunde liegt. Die Erklärung der Pathogenese hat die Forscher lange sehr eingehend beschäftigt, ohne daß man zu einer Einigung gekommen wäre. Inzwischen sind allmählich zahlreiche weitere klinische, pathologisch-anatomische und experimentelle Tatsachen gesammelt worden, auf Grund deren man sich jetzt über die Entstehung der wichtigsten Formen mit ziemlicher Bestimmtheit aussprechen kann, wenn auch gar manche Fragen noch ihrer Erledigung harren.

Die geringsten Fortschritte hat die Therapie gemacht. Man muß insbesondere gestehen, daß die von verschiedenen Gesichtspunkten aus gemachten Vorschläge zu operativer Behandlung sich in der Praxis noch wenig bewährt haben.

III. Krankheitserscheinungen.

Vorbemerkungen.

§ 655. In bezug auf die klinische Beobachtung lassen sich die verschiedenen Arten der Netzhautablösung in zwei große Gruppen einteilen, die wir als ophthalmoskopisch diagnostizierbare Netzhautablösung oder Netzhautablösung im engeren Wortsinn und als Netzhautschrumpfung bezeichnen wollen. Bei der ersteren ist die Netzhaut einfach von der Aderhaut getrennt und nach vorn gerückt, aber der von der Netzhaut gebildete Trichter ist offen und, soweit nicht eine gleichzeitig vorhandene Medientrübung die Beobachtung hindert, die nach vorn verschobene Netzhaut als solche mit dem Augenspiegel sichtbar; bei der letzteren ist sie dagegen durch Exsudation im Glaskörper verdeckt und durch Bindegewebsneubildung derart in der Axe des Auges und hinter der Linse zu einer soliden Masse zusammengezogen, daß sie als solche während des Lebens nicht mehr erkennbar und der Einblick in den Augengrund ausgeschlossen ist.

Obwohl zwischen beiden Gruppen keine scharfe Grenze besteht und insbesondere die Schrumpfung sehr oft nur einen Ausgang der einfachen Ablösung darstellt, erweist sich eine Trennung doch als notwendig und eine besondere Bezeichnung als zweckmäßig, weil es bei der ersteren Form durchaus nicht regelmäßig zum Ausgang in Schrumpfung kommt und weil anderseits nicht selten der Prozeß für die klinische Beobachtung gleich anfangs unter der Form der Schrumpfung beginnt.

Die Unterscheidung in diese beiden Gruppen deckt sich nicht mit der oben besprochenen in primäre und sekundäre Netzhautablösung, welche wir als allgemeines Einteilungsprinzip nicht geeignet fanden.

Die ophthalmoskopisch zu diagnostizierenden Ablösungen sind allerdings zum größten Teil im obigen Sinn als primäre zu bezeichnen; es gehören zu ihnen aber beispielshalber auch die sekundären Ablösungen infolge von Chorioidalsarkom, von denen bekannt ist, daß ihr ophthalmoskopisches Bild, abgesehen von den nicht immer nachweisbaren Erscheinungen, welche von dem Tumor selbst herrühren, nicht wesentlich und oft gar nicht von dem der gewöhnlichen ophthalmoskopisch zu diagnostizierenden Form abweicht; zu den ophthalmoskopisch zu diagnostizierenden Ablösungen gehören ferner gewisse Folgen aseptischer Bulbusperforation, bei welcher eine Skleralnarbe sich bis in den Glaskörper hinein erstreckt. Dieselbe kann, bei völligem Fehlen entzünd-

licher Veränderungen, nach einiger Zeit eine Netzhautablösung hervorrufen, deren klinische Erscheinungen von denen der primären Ablösung, wenn die Narbe dem Nachweis entgeht, gar nicht zu unterscheiden sind.

Anderseits reiht sich die Netzhautschrumpfung in der Mehrzahl der Fälle zwar einfach unter die sekundären Ablösungen ein, indem sie gewöhnlich einen Ausgang anderweitiger, vorher zu diagnostizierender Prozesse darstellt. Abgesehen von ihrer Entwickelung aus einer ophthalmoskopisch erkennbaren Ablösung kann sie Ausgang einer ganzen Anzahl entzündlicher oder hämorrhagischer Prozesse von sehr verschiedener Art und Entstehung sein, zu denen u. a. auch Verletzungen ein reichliches Kontingent liefern.

Zuweilen kann aber die Netzhautschrumpfung auch in der Weise auftreten, daß eine vorher bestehende anderweitige Erkrankung, deren Ausgang sie darstellt, sich klinisch nicht sicher oder überhaupt nicht beobachten läßt, so daß man dadurch ganz den Eindruck einer primären Erkrankung erhält. Mitunter gibt der Vergleich mit anderen Fällen gleicher Art, aber mit deutlicher ausgesprochenem entzündlichem Vorstadium der Annahme eine Berechtigung, daß es sich nicht um eine wirklich, sondern nur um eine scheinbar primäre Netzhautschrumpfung handelt; andere Male läßt sich aber die Möglichkeit, daß der Ausgang einer primären Netzhautaffektion vorliegt, nicht in Abrede stellen; die zugrunde liegenden Prozesse sind erst sehr unvollständig bekannt.

Die Fälle kommen öfter bei Kindern vor und sind dann oft schwer von Netzhautgliom zu unterscheiden, weshalb man sie als Pseudogliom zu bezeichnen pflegt. Der Name sollte aber lieber vermieden werden, da er nichts darüber aussagt, was die Krankheit ist, sondern nur, was sie nicht ist, und weil man, wenn sich keine bestimmte Diagnose stellen läßt, besser tut, auf eine solche zu verzichten.

A. Die ophthalmoskopisch diagnostizierbare Netzhautablösung.

§ 656. Diese Form stellt, wie die Überschrift besagt, eine vorzugsweise mit dem Augenspiegel zu diagnostizierende Erkrankung dar, welche in frischen Fällen in der Regel weder mit entzündlichen Erscheinungen, noch mit sonstigen Veränderungen der vorderen Teile des Auges einhergeht. Nur in veralteten und weit gediehenen Fällen, bei denen die Netzhaut zugleich getrübt und stark nach vorn getrieben ist, so daß sie weit vor der hinteren Brennebene des Auges liegt, kann sie, wie schon in der vorophthalmoskopischen Zeit bekannt war, bei günstigem Lichteinfall und besonders bei erweiterter Pupille, auch ohne optische Hilfsmittel wahrgenommen werden. Man erhält dabei einen graulichen Reflex aus der Tiefe, welcher aber an sich noch nicht sicher auf Netzhautablösung schließen läßt, sondern nur, wenn er sich durch Faltenbildungen und Flottieren bei

den Augenbewegungen auf eine Membran beziehen läßt, auf welcher die charakteristisch verzweigten Netzhautgefäße zu erkennen sind.

Abgesehen von dem Augenspiegelbilde sind auch die subjektiven Symptome oft charakteristisch genug, um aus denselben allein schon das Leiden mit großer Wahrscheinlichkeit zu erkennen. Es gehört hierher besonders die plötzliche Entstehung einer ausgedehnteren Gesichtsfeldbeschränkung, bei mehr oder minder starker Herabsetzung des zentralen Sehens, oft nach Vorhergehen beweglicher Trübungen, der starke Torpor der Netzhaut, das Schwanken der Konturen der Gegenstände, besonders auch das Auftreten solcher Erscheinungen nach einer Verletzung oder an einem stark kurzsichtigen Auge. Man erhält dadurch bei Aufnahme der Anamnese oft nützliche Fingerzeige, die besonders wertvoll in Fällen sind, wo die ophthalmoskopische Untersuchung wegen Medientrübung schwierig ist oder kein sicheres Resultat liefert.

a. Ophthalmoskopische Befunde.

Ophthalmoskopisches Bild der abgelösten Netzhaut.

§ 657. Netzhautablösung ist anzunehmen, wenn sich bei opthalmoskopischer Untersuchung an einer nach vorn vom normalen Augengrund gelegenen Stelle eine Membran findet, die nach den charakteristischen Merkmalen für die Netzhaut anzusprechen ist, und wenn man annehmen darf, daß die Chorioidea an Ort und Stelle geblieben ist. Als solche Merkmale dienen namentlich die Gefäße, welche an der Art ihrer Verbreitung und Verästelung die Netzhaut bestimmt erkennen lassen, auch oft bis in die Papille zurück zu verfolgen sind, sowie die eigenartige Faltung, die in gleicher Weise an neugebildeten Glaskörpermembranen nicht leicht vorkommt.

In ausgesprochenen Fällen bemerkt man schon bei Durchleuchtung der Medien, wenn man die abgelöste Partie sich gegenüber hat, anstatt des roten Augengrundes eine mehr grauliche, bläulich- oder grünlichgraue, zuweilen auch hellglänzende, weiße oder bläulich-weiße Färbung, die sich bald von dem benachbarten roten Grunde scharf absetzt, bald mehr allmählich darein übergeht. Man erkennt, daß die Einstellung für diesen Teil des Augengrundes eine völlig andere ist, als für den normal gebliebenen. Die abgelöste Partie ist mit ihren Gefäßen ohne Gläser deutlich zu erkennen, oft auch noch mit Konvexgläsern von gewisser Stärke, während der sonstige Augengrund, je nach dem Brechzustande, bald nur mit Konkavgläsern, bald auch ohne dieselben, seltener mit Konvexgläsern von geringerer Stärke, wahrzunehmen ist. Die Differenz der Einstellung ergibt nach der bekannten Regel, wonach einer Brechungsdifferenz von 1 D ein Abstand von ca. $^1/_3$ mm entspricht, den Grad der Vortreibung der Netzhaut. Ist die letztere wenig abgelöst und ziemlich durchsichtig ge-

blieben, so ist bei einfacher Durchleuchtung des Auges keine auffallende Differenz der Färbung wahrnehmbar, und die Ablösung wird erst bei genauerer Untersuchung des Augengrundes erkannt.

Sehr oft fallen bei Durchleuchtung der Medien auch bewegliche Glaskörpertrübungen auf, die selten ganz vermißt werden.

Stellt man für die abgelöste Partie ein, so erkennt man sie in der Regel als eine gefaltete, bei Bewegungen des Auges leicht tremulierende oder stärker schlotternde Membran, auf welcher die Netzhautgefäße verlaufen. Bei totaler Ablösung zeigt sich dieses Bild nach allen Seiten hin, und wenn die Medien nicht so stark getrübt sind, ist die Ablösung schon aus dem Grade der Vortreibung und der Trübung und Faltung der Membran sehr leicht zu erkennen. Die Untersuchung im umgekehrten Bilde, welche mit starken Konvexgläsern (von 20—25 D) vorzunehmen ist, gibt einen besonders guten Überblick über die Ausdehnung und die Grenzen der Ablösung, den Grad der Vortreibung und die Niveauverhältnisse der Oberfläche, indem man dabei gleichzeitig auch den etwa normal gebliebenen Teil des Augengrundes wahrnimmt, und wenn die Papille sichtbar ist, sich von ihr aus leicht orientieren kann. Starke Konvexgläser sind nötig, um die umgekehrten Bilder des Augengrundes und der abgelösten Netzhaut so nahe beieinander zu entwerfen, daß sie bei derselben Akkommodationseinstellung des untersuchenden Auges ziemlich gleich deutlich wahrgenommen werden können, wobei die Reliefverhältnisse sehr gut hervortreten.

Wie immer, tut man aber gut, die Untersuchung sowohl im umgekehrten als im aufrechten Bilde vorzunehmen, da jede von beiden ihre Vorzüge hat.

Das ophthalmoskopische Bild bietet, je nach der Tiefe der Flüssigkeitsschicht, nach Ausdehnung und Abgrenzung der abgelösten Partie, nach dem Grad ihrer Faltung, der Durchsichtigkeit der Netzhaut, dem Verhalten der subretinalen Flüssigkeit und anderen Umständen ziemlich bedeutende Verschiedenheiten. Die Ablösung ist bald partiell, bald total, seicht oder tief, scharf abgegrenzt oder diffus verbreitet u. s. w.

Bei partieller Ablösung zeigen die nicht abgelösten Teile der Netzhaut meist keine auffallenden Veränderungen. Zuweilen sind, besonders im Anfang, die Gefäße etwas hyperämisch, die Papille mäßig gerötet, auch wohl ihre Grenze leicht getrübt. Doch fehlen diese Erscheinungen oft gänzlich, besonders wenn die Ablösung nicht mehr frisch ist, oder auch schon von Anfang an. Dasselbe gilt für das Verhalten der Papille und nächsten Umgebung bei totaler Ablösung. Nur selten zeigt die Papille und die sie umgebende Netzhaut ganz das Bild der diffusen Retinitis, so daß man bei oberflächlicher Untersuchung selbst dazu kommen kann, die Ablösung ganz zu übersehen.

Ganz seichte Ablösungen, wo die Netzhaut auf größere Strecken durch

eine dünne Flüssigkeitsschicht abgehoben ist, können der ophthalmoskopischen Untersuchung völlig entgehen, wenn nirgends eine etwas stärkere faltige Erhebung vorhanden ist. Selbst wenn die Netzhaut leicht getrübt ist, kann dies bei dem Mangel eines erkennbaren Niveauunterschiedes doch nicht bestimmt auf Ablösung bezogen werden; gewöhnlich ist aber unter diesen Umständen auch die Durchsichtigkeit kaum vermindert. Man findet solche seichte Abhebungen öfters bei der anatomischen Untersuchung von Augen, welche wegen chronischer Iridocyclitis und deren Ausgängen enukleiert wurden, sowie auch bei manchen Formen von Retinitis, insbesondere nephritischen Ursprungs, die sich längst nicht immer zu makroskopisch sichtbaren Ablösungen weiter entwickeln.

Ist das Aderhautstroma scharf gezeichnet oder sind Veränderungen des Pigmentepithels vorhanden, so geben diese entschieden einen Anhaltspunkt für die Einstellung und man kann dann auch eine seichte Ablösung durch die parallaktische Verschiebung zwischen dem Bilde der Netzhautgefäße und dem des Getäfels der Aderhaut erkennen. Auch wird das Aderhautstroma, während es durch die Randteile der Ablösung noch deutlich zu erkennen ist, weiterhin bei zunehmender Dicke der Flüssigkeitsschicht mehr und mehr der Wahrnehmung entzogen. Übrigens findet man, selbst bei seichten Ablösungen, doch in der Regel einzelne bogige Faltenzüge in Gestalt von weißlichen Streifen, welche den Verlauf der Netzhautgefäße unterbrechen. Dieselben verlaufen meist in äquatorialer Richtung, zuweilen zu mehreren parallel hintereinander, seltener meridional, mehr dem Verlauf der Gefäße folgend. Die weißliche Färbung der Falten entsteht anfangs nur durch den stärkeren Reflex an der hier verdoppelten und schräg gerichteten Netzhaut; später treten aber auch Gewebsproliferationen auf, welche die beiden Blätter der Falte aneinander heften.

Ziehen die Gefäße quer über die Falten hin, so erscheinen sie oft an deren Rande geknickt oder wie abgeschnitten; zuweilen machen diese Unterbrechungen des Gefäßverlaufs zuerst darauf aufmerksam, daß der weißliche Streifen für eine Falte anzusehen ist. Überhaupt haben die Gefäße ihren straffen, schön geschwungenen Verlauf eingebüßt und zeigen sich als schwanke, steife, ungleichmäßig gezogene Linien.

§ 658. Eine weitere Eigentümlichkeit ist die ungewöhnlich dunkle, schwärzliche Farbe der Netzhautgefäße. Sie erscheinen mitunter fast wie dunkle Pigmentlinien, was manche Beobachter früher veranlaßte, sie irrtümlicherweise für thrombosiert zu halten. Die Erscheinung ist aber, wie Liebreich gezeigt hat, rein optisch zu erklären und hängt nur von dem Grunde ab, auf welchem die Gefäße verlaufen, nicht von einer geänderten Farbe des Blutes. Da sie hier mehr im durchfallenden, als im auffallenden Licht gesehen werden, so macht sich die Lichtabsorption durch

die undurchsichtige Blutsäule in höherem Maße geltend und die Gefäße erscheinen infolgedessen dunkel; auch der Kontrast von der weißlichen Umgebung mag etwas dazu beitragen. Gehen sie von abgelösten Stellen auf anliegende über, so tritt sogleich wieder die gewöhnliche rote Farbe des Blutes hervor, zum besten Beweis, daß es sich um keine Veränderung des Gefäßinhaltes handeln kann. Die dunkle Färbung wird noch dadurch vermehrt, daß der helle Reflexstreifen in ihrer Mitte fehlt, weil bei der meist schrägen Lage der abgelösten Netzhaut die Bedingungen für die Lichtreflexion nicht derart sind, daß die von der Vorderfläche des Blutzylinders reflektierten Strahlen in das Auge des Beobachters kommen (Schneller 1872). Es wird dies nur dann der Fall sein, wenn das Gefäß in einer annähernd zur Blicklinie des Beobachters senkrechten Ebene verläuft, was bei Netzhautablösung im allgemeinen nicht der Fall ist. Dieses dunkle Aussehen der Netzhautgefäße ist höchst charakteristisch und führt nicht selten zuerst auf die Spur der vorhandenen Ablösung.

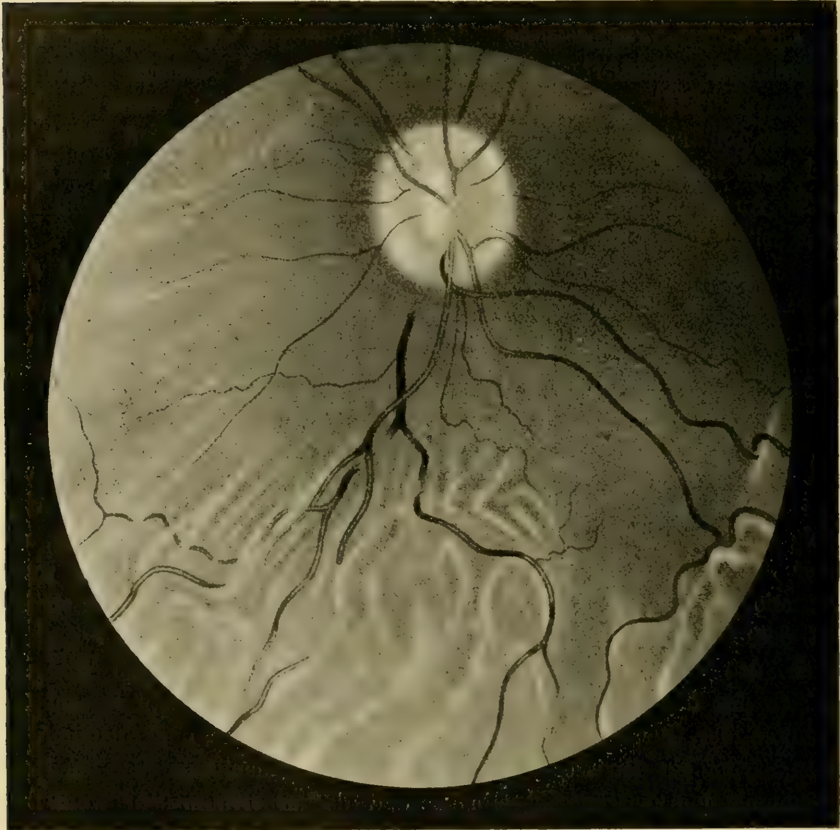
Im aufrechten Bilde erscheinen die Gefäße auch auffallend dünn und klein, da die Vergrößerung, unter der man sie wahrnimmt, um so geringer ist, je mehr die Netzhaut vor die hintere Brennebene des Auges vorgerückt ist. Man darf sich also durch das ungewöhnliche Aussehen der Gefäße nicht verleiten lassen, sie nicht für Netzhautgefäße zu halten.

Ist die Ablösung weiter gediehen, so treten, wie oben bemerkt, an der vorgetriebenen Netzhaut zahlreiche kleinere und größere Falten auf, wodurch ihre Oberfläche ungleichmäßig wellig wird. Bei Bewegungen des Auges erfolgt oft ein stetiges Zittern und Schlottern der abgelösten Membran, mitunter ein förmliches Durcheinanderwogen der Falten mit ziemlich weiten Exkursionen. Dieses Schlottern setzt wohl immer eine flüssige Beschaffenheit des Inhaltes des Glaskörperraumes voraus, die sich auch sehr oft durch das weite Flottieren vorhandener Glaskörpertrübungen kundgibt. Da sich das Ganze in labilem Gleichgewicht befindet und sehr verschiedene Gestalten der Oberfläche die Bedingung gleicher Größe und Spannung erfüllen, so ist ein gewisser Grad von Erzittern der Membran auch ohne freie Kommunikation zwischen subretinalem und Glaskörperraum sehr wohl möglich; bei ausgiebigeren Bewegungen dürfte aber wohl immer ein Riß in der abgelösten Netzhaut vorauszusetzen sein, von dessen häufigem Vorkommen weiter unten die Rede sein wird. Nur selten, bei umschriebenen, abgegrenzten Ablösungen, wo die Netzhaut blasenartig gespannt und vorgetrieben ist, fehlt das Flottieren, ebenso natürlich bei Ablösung durch konsistentere Exsudate oder durch Neubildungen.

Der Rand der Ablösung erhebt sich zuweilen nur ganz allmählich. Man sieht von der Papille aus die Netzhaut ringsum oder nur nach einer Seite hin ganz unmerklich ansteigen (Fig. 228), wobei aber doch in der Peripherie eine bedeutende Tiefe erreicht werden kann. Gewöhnlich bleibt

alsdann auch die Durchsichtigkeit ziemlich gut erhalten, und die Falten sind weniger zahlreich. Mitunter sind sogar, besonders durch die Randteile der Ablösung, die Aderhautgefäße ganz gut zu erkennen und zeigen eine parallaktische Verschiebung gegen die der Netzhaut. Fehlt diese, so muß die Aderhaut der Netzhaut unmittelbar anliegen, also mit abgelöst sein,

Fig. 228.



Netzhautablösung nach unten, allmählich ansteigend, mit vielen kleinen Falten (nach Öller).

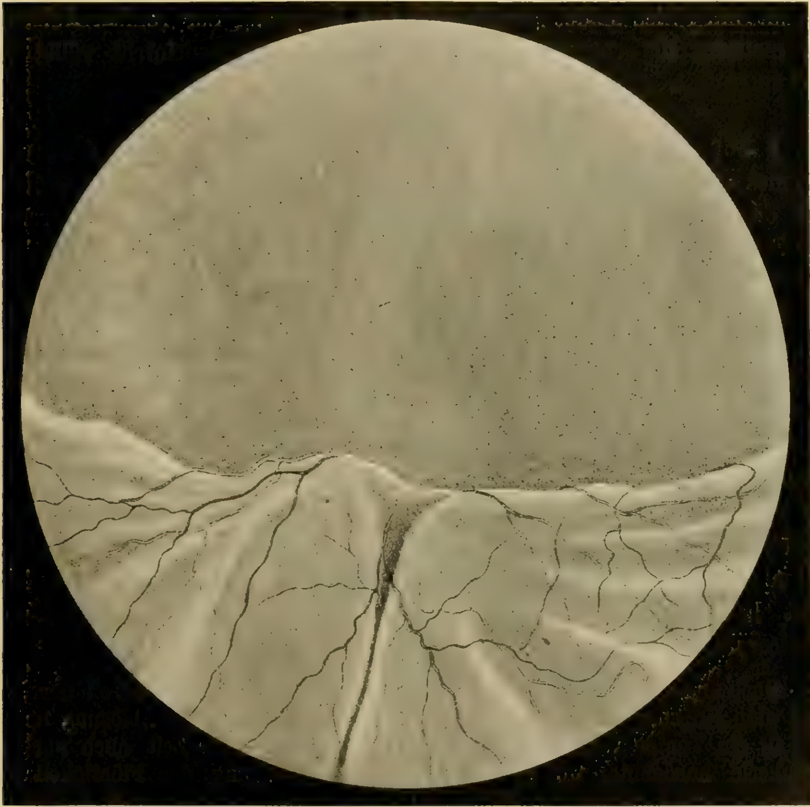
was aber nur höchst selten vorkommt, oder es muß ein von ihr ausgehender Tumor vorhanden sein.

Bei wenig getrübter Netzhaut konnte Liebreich (1859) die Faserbündel der Nervenfaserschicht als zarte Streifen erkennen, welche an der Macula lutea fehlten, und dahinter noch eine äußerst feine Punktierung.

Bei tieferen Ablösungen ist die rote Farbe des Augengrundes völlig verschwunden und es tritt an ihre Stelle eine weißlich-graue, bald mehr

bläuliche, bald grünliche Färbung von sehr ungleicher Helligkeit. Auch findet man hier viel stärkere Falten; die Oberfläche hat oft das Aussehen einer unregelmäßig gestalteten Wolke oder eines Gebirges mit rundlichen, buckelförmigen Kuppen und tiefen, talartigen Einziehungen dazwischen. Licht und Schatten sind dabei in reicher Abwechselung und starken Kontrasten über das Ganze verteilt. Zahlreiche stärkere, äquatorial gerichtete

Fig. 229.



Spontane Netzhautablösung nach unten mit zwei weit vorspringenden Falten und spaltförmiger Einziehung dazwischen (nach Ed. v. Jäger).

Falten geben der Ablösung nicht selten ein treppenförmiges Aussehen. Ist die Macula lutea betroffen, ohne daß an dieser Stelle eine starke Vortreibung besteht, so findet man hie und da eine große Menge kleiner, vielfach wechselnder Fältchen, was an den Anblick einer von leichtem Wind gekräuselten Wasserfläche erinnert.

Andere Male erhebt sich der Fuß der Ablösung außerordentlich steil (Fig. 229); zuweilen hängt sogar, wenn der obere Teil betroffen ist, die abge-

löste Partie beutelförmig herab und überdeckt den oberen Rand, ja die ganze Papille; nur selten sieht man in solchen Fällen, daß diese noch hie und da, bei plötzlichen Bewegungen des Auges, für einen Augenblick hinter der Netzhautblase zum Vorschein kommt. Zuweilen schieben sich auch zwei oder mehrere kleinere Buckel von oben und von den Seiten her über den Randteil der Papille hinüber, die durch rinnenartige meridionale Einziehungen geschieden sind; oder es greift die Ablösung von oben her zu beiden Seiten der Papille weiter und nimmt dadurch eine sattelförmige Gestalt an. Dies bildet gewöhnlich den Übergang zur totalen Ablösung, wo meistens die vorspringenden Falten den Sehnerveneintritt völlig verdecken.

§ 659. Von Anfang an kann die Ablösung in jedem Teil des Augengrundes auftreten, und sie erstreckt sich fast immer über einen größeren Teil desselben. Kleine und scharf umschriebene Ablösungen gehören zu den Seltenheiten, wenn man von den dünnen, nur mikroskopisch sichtbaren Abhebungen absieht, welche nicht im klinischen Sinne als solche zu bezeichnen sind. Es ist dies begreiflich, da die Netzhaut überall nur lose mit dem Pigmentepithel zusammenhängt und daher viel leichter seitlich weiter abgelöst, als an einer umschriebenen Stelle stärker vorgetrieben wird. In den seltenen Fällen, wo rundliche umschriebene Abhebungen vorkommen, liegt daher zuweilen eine partielle Verwachsung zwischen Netzhaut und Aderhaut zugrunde, welche der weiteren Ausbreitung ein Hindernis setzt. Öfter handelt es sich aber um beginnende Aderhauttumoren, gewöhnlich am hinteren Pol des Auges, die noch keine erheblichere subretinale Flüssigkeitsabscheidung herbeigeführt haben und deshalb die Netzhaut beutelförmig vor sich herschieben, oder um einen subretinalen Cysticercus.

Doch habe ich auch einen Fall gesehen, wo im temporalen Teil der Netzhaut eine ringsum, auch nach vorn hin, scharf umschriebene Ablösung auftrat, so daß ein Tumor vermutet wurde, die sich nach einiger Zeit auch nach der Peripherie ausdehnte, wo es aber später zur Senkung der Flüssigkeit kam (s. unten), durch welche ein Teil der früher abgelösten Partie sich wieder anlegte, so daß sich der anfängliche Verdacht auf Tumor nicht bestätigte.

Die von Natur nur lose Verbindung beider Membranen ermöglicht einen sehr wichtigen Vorgang, die Senkung der subretinalen Flüssigkeit, welche sich im Verlauf der ersten Wochen oder Monate nach der Ablösung allmählich einstellt, und wobei die Flüssigkeit, der Schwere folgend, allmählich den tiefsten Teil des Bulbus einnimmt, so daß alte Ablösungen, wofern sie nicht total sind, immer die untere Hälfte der Netzhaut einnehmen, welcher Teil derselben auch anfangs ergriffen gewesen sein mag.

§ 660. Die Farbe der abgelösten Netzhaut hängt, abgesehen von der Durchsichtigkeit der Netzhaut selbst, wesentlich auch von der Farbe und sonstigen Beschaffenheit der subretinalen Flüssigkeit ab. Ist diese völlig klar, nur in geringer Menge vorhanden, und auch die Netzhaut durchsichtig geblieben, so zeigt sich außerhalb der Faltenstreifen kaum eine Differenz der Färbung gegenüber dem normalen Augengrund oder der Unterschied läßt sich nur an der Grenze erkennen. Schon eine bedeutende Tiefe der subretinalen Flüssigkeit bedingt dagegen ein mehr graues oder grünliches Aussehen, was noch stärker hervortritt, wenn zugleich die Flüssigkeit trübe oder sanguinolent gefärbt ist oder aus reinem Blut besteht. Bei hämorrhagischer Ablösung ist die Farbe am dunkelsten und spielt am meisten ins Grünliche, so daß man selbst bei weiter Pupille nur wenig Licht aus dem Augengrunde erhält. Doch kommen ausgedehntere hämorrhagische Ablösungen nicht oft zur ophthalmoskopischen Beobachtung (vgl. § 708). Häufig wird die geringe Erhellung der Pupille in solchen Fällen auch noch durch Komplikation mit hämorrhagischen Glaskörpertrübungen vermehrt.

Die graue oder grünliche Farbe hängt nicht von der Netzhaut selbst, sondern von einer mehr oder minder trüben Beschaffenheit der dahinter befindlichen Flüssigkeit ab, was Liebreich (1859) durch folgende Beobachtung beweisen konnte. In Fällen, wo man durch die Netzhaut ein in der subretinalen Flüssigkeit befindliches Gerinnsel erkennen konnte, und wo bei verschiedener Blickrichtung dieselbe Stelle der abgelösten Netzhaut bald vor die Flüssigkeit, bald vor das Gerinnsel zu liegen kam, hörte im letzteren Falle die zuvor bemerkte graue oder grünliche Farbe auf, konnte also nur von der hinter der Netzhaut befindlichen Flüssigkeit herrühren. Man muß sich auch hüten, der Flüssigkeit einen grünlichen Ton zuzuschreiben; das Ophthalmoskop zeigt sie nicht in ihrer wahren gelblichen Farbe, wie man bei der Entleerung durch Punktion erkennt.

Betrifft eine seichte Ablösung die Gegend der Macula lutea, so tritt das Zentrum der letzteren, ähnlich wie bei Embolie der Zentralarterie, als ein runder blutroter Fleck hervor, der ebensowenig wie bei dieser für eine Blutung zu halten ist. Die Erscheinung ist auch hier wohl in ähnlicher Weise wie dort zu erklären, daß eine etwa vorhandene Trübung hauptsächlich in den inneren Schichten der Netzhaut sitzt, welche im Bereich der Fovea so gut wie fehlen, und daß die Netzhaut hier überhaupt nur eine sehr geringe Dicke hat, so daß der rote Augengrund lebhaft hindurchschimmern kann; in manchen Fällen kann auch die Gegend der Fovea wegen festerer Verbindung mit dem Pigmentepithel von der Ablösung verschont bleiben.

Das letztere Verhalten wurde in einem Falle von H. Magnus (1876) bei einer 21jährigen Dame mit einer Myopie von 4,5 D beobachtet, bei welcher

eine spontan entstandene Ablösung im temporalen oberen Quadranten nach vorübergehender Besserung in Gestalt einer flachen Blase sich über die Macula hinüber verbreitete. Eine die Macula rings umgebende Netzhautzone zeigte jetzt in der Breite von $^1/_4$ P.-D. die bekannte blaugrüne Färbung der Netzhautablösung, während inmitten derselben die Macula einen kreisrunden roten Fleck mit noch dunklerem Zentrum darstellte. Der Rand dieses roten Fleckes war so scharf, daß einen Augenblick an eine Lochbildung gedacht wurde, die aber schon wegen der leidlichen Sehschärfe unwahrscheinlich war. Auch ergab die genauere Beobachtung alsbald, daß die Erscheinung durch Freibleiben der Makulagegend von der Ablösung zu erklären war, was auch durch den weiteren Verlauf bestätigt wurde, indem die Makulagegend nach einiger Zeit sich wieder anlegte und dabei auch die Erscheinung des roten Fleckes verschwand.

Liebreich (1859) gibt an, daß er in einigen Fällen von Ablösung der Foveagegend bei starker Beleuchtung auch die derselben eigene gelbe Färbung wahrgenommen habe, welche bekanntlich an der normalen Retina im Leben in der Regel nicht sichtbar ist. Dies entspricht der gleichen Beobachtung bei ischämischer Netzhauttrübung, insbesondere bei Embolie der Zentralarterie, welche in einer Reihe von Fällen von verschiedenen Autoren (Dimmer 1894, 1907; van der Hoeve 1911 und Lottrup-Andersen 1913) gemacht worden ist. Sie würde sich am einfachsten in der Weise deuten lassen, daß die gelbe Färbung wegen der Durchsichtigkeit der normalen Netzhaut auf dem roten Grunde nicht sichtbar ist, aber auf dem weißen Grunde der opak gewordenen Netzhaut zum Vorschein kommt; doch unterliegt das Vorhandensein der gelben Färbung während des Lebens noch immer der Kontroverse.

Bei Netzhautablösung scheinen wenig sonstige Beobachtungen dieser Art vorzuliegen; gewöhnlich wird die Farbe der Makula als rot bezeichnet.

Ich selbst sah bei einer seichten Ablösung, die sich von unten her bis in die Makula hinein erstreckte, den oberen Teil der Fovea centralis als einen rötlichen Fleck, umgeben von einem weißlichen Halbring. Hirschberg (1874) erschien in einem ähnlichen Falle die Makula bei intensiver Beleuchtung rot, bei matter (schiefer) Beleuchtung dagegen dunkel. Es wird dabei natürlich auch auf den Grad der Netzhauttrübung ankommen.

Ewers (1872) hat das Aussehen des Netzhautzentrums beschrieben, welches er im frühesten Stadium des subretinalen Cysticercus der Makulagegend in zwei Fällen beobachtete. So merkwürdig diese Beobachtungen sind, so lassen sie sich doch zu Schlüssen in bezug auf die Netzhaut nur wenig verwerten, weil ihr genaueres Verhalten nicht sicher genug zu beurteilen ist. Im ersten Falle fand sich anfangs im Zentrum innerhalb einer milchweißen Trübung ein braunroter Fleck mit einem weißen Punkt in der Mitte. Später kam der Cysticercus zum Vorschein, dessen einzelne Teile man durch die völlig durchsichtige Netzhaut deutlich unterscheiden konnte. Auf der ihn deckenden Netzhaut zeichnete sich jetzt die Makula scharf als ein blutroter Kreisfleck ab, in dessen Mitte der weißliche Punkt fehlte. Diese Erscheinung blieb mehrere Monate bestehen und ging dann unter zunehmender Trübung und Ablösung der Netzhaut verloren.

Seltener ist die Netzhaut stärker getrübt, bald fleckweise, bald mehr diffus, so daß die Farbe der subretinalen Flüssigkeit nicht mehr in Betracht kommt. Auch trifft man mitunter einzelne, bald kleine, bald größere, isoliert und gruppenweise beisammen stehende weiße Flecke, gewöhnlich von streifigem oder unregelmäßig strahligem Aussehen, zuweilen hell glänzend, seltener von dem Aussehen der Fettdegenerationsherde; ab und zu auch gelblich-weiße, bandartige Streifen, die die Gefäße kreuzen und wohl für der Hinterfläche der Netzhaut anliegende Gerinnsel, oder Bindegewebsstränge auf einer ihrer Oberflächen zu halten sind, sog. Netzhautstränge (s. auch unten § 685, Fig. 230).

In anderen Fällen finden sich streifige Bindegewebszüge, die dem Verlauf der Gefäße bis zu einem gewissen Grade folgen und sie streckenweise verhüllen. Ausnahmsweise erreichen sie eine erheblichere Entwickelung, ziehen einen größeren Teil der Netzhaut und auch den angrenzenden Glaskörper herein und können sogar die Papille vollständig verhüllen. Die übrige Netzhaut ist dabei bald ebenfalls abgelöst, bald zum Teil noch anliegend. In anderen Fällen sind die Streifen im hinteren Netzhautabschnitt weniger entwickelt, gehen aber nach vorn in eine glänzend weiße Bindegewebsmasse über, deren vorderer Rand nicht mehr zu erreichen ist. Oft handelt es sich hier um Ausgänge massenhafter Netzhaut- und Glaskörperblutungen. Diese bisher als sogenannte Retinitis proliferans beschriebenen Fälle sind schon oben in dem Abschnitt über spontane Bindegewebsbildung auf und in der Netzhaut (§§ 643—652) genauer geschildert worden.

Ausgedehnte Bindegewebsbildungen finden sich in der Netzhaut und dem angrenzenden Glaskörper auch als Folge von Blutungen nach schwerer Verletzung mit Ruptur der Augenhäute, wobei die Netzhaut besonders durch das neugebildete Bindegewebe zwischen ihr und der Aderhaut von dieser abgehoben oder durch dessen Retraktion stärker abgelöst wird. Diese Massen zeigen gewöhnlich eine reichliche melanotische Pigmentierung.

§ 661. Hie und da treten in der abgelösten Netzhaut auch Blutungen auf. Sie brauchen nicht traumatischen Ursprungs zu sein, erregen aber natürlich immer den Verdacht, daß die Ablösung durch eine Blutung verursacht wurde. Bei Verletzungen können neben einem größeren subretinalen Bluterguß ebenfalls kleinere Blutungen in die Netzhaut selbst erfolgen. Zahlreicher und weiter verbreitet sind diese in manchen Fällen von spontan entstandener hämorrhagischer Ablösung, bald ohne nachweisbare Ursache, bald durch Thrombose der Zentralvene, juvenile Netzhaut- und Glaskörperblutungen, syphilitische Chorioretinitis hämorrhagischer Art (Hirschberg 1874, S. 55) oder andere Prozesse hervorgerufen.

Häufiger sieht man Netzhaut- und Glaskörperblutungen einige Zeit dem

Auftreten der Netzhautablösung vorhergehen. Doch kommen auch hie und da Blutungen in der abgelösten Netzhaut vor, wo nichts für die hämorrhagische Natur der subretinalen Flüssigkeit spricht.

Bei einer frisch entstandenen Ablösung bei einem 41 jährigen Manne, mit einzelnen schwarzen Pigmentflecken in der Äquatorialgegend an den nicht abgelösten Stellen, sah ich in der Peripherie der abgelösten Retina zahlreiche braunrote, meist streifige Extravasate. Die Netzhaut war sonst noch durchsichtig und reflektierte nur stark an den Falten; von subretinaler Blutung war nichts nachweisbar.

Abgesehen von den schon erwähnten scheinbaren Veränderungen ihres Aussehens zeigen die Gefäße in der abgelösten Netzhaut, soweit sie ophthalmoskopisch zur Anschauung kommen, in der Regel keine auffallende Veränderung. Eine hochgradige Zirkulationsstörung in denselben, die sich, ähnlich wie in manchen Fällen von Embolie der Zentralarterie, durch Zerfall der Blutsäule in einzelne Stücke und durch langsame und ungleichmäßige Bewegung derselben zu erkennen gab, wurde von Liebreich (1859) bei einem als Netzhaut- und Aderhautablösung diagnostizierten Falle wahrgenommen, aber soviel mir bekannt, wurde eine gleiche Beobachtung seitdem nicht wieder gemacht.

Gleichfalls selten ist eine in Flecken oder Streifen, zuweilen längs den Gefäßen auftretende fleckige Pigmentierung der Netzhaut. Obwohl hie und da auch Pigment hämorrhagischen Ursprungs vorkommen mag, so stammt dasselbe doch jedenfalls der Hauptsache nach vom Pigmentepithel ab. Man findet dann zuweilen auch an Stellen des Augengrundes, wo es nicht zur Ablösung gekommen ist, besonders im vordersten Teil desselben, mehr oder minder stark pigmentierte chorioretinitische Herde. Das Pigment in der abgelösten Netzhaut ist hier das Produkt einer adhäsiven Chorioretinitis, welches mitunter schon vor Eintritt der Ablösung auf oder in die Netzhaut gelangte, sich in derselben, wie bei der Pigmentdegeneration, ihren Gefäßen entlang verbreitete oder ihrer hinteren Fläche aufgelagert wurde und bei der Ablösung auf oder in derselben liegen blieb. Es kommt aber auf diese Art nicht leicht zu einer erheblicheren und ausgebreiteten Pigmentierung, weil meistens das Vorhandensein der Adhäsionen die Entstehung der Ablösung verhindert. Zuweilen beschränkt sich daher die Pigmentierung auf Teile der Netzhaut, welche von der Ablösung verschont geblieben sind.

Doch kann auch ein vorher bestehender chorioretinitischer Prozeß nach der Ablösung noch weiter gehen und auf Teile des Augengrundes übergreifen, welche bis dahin davon frei geblieben waren; in anderen Fällen scheint erst durch die Ablösung ein derartiger Prozeß hervorgerufen zu werden, welcher sich besonders durch Wucherungs- und Atrophierungsvorgänge des Pigmentepithels kundgibt, die alsdann auf das Gebiet der

Netzhautablösung beschränkt sind. In solchen Fällen kommt es oft zur Abnahme und zum Verschwinden der subretinalen Flüssigkeit; ist die Netzhaut hinreichend durchsichtig geblieben, so treten im Bereich der früheren Ablösung und besonders an deren Grenze Haufen und Züge von schwarzem Pigment auf diffus entfärbtem Pigmentepithel zum Vorschein. Wir kommen hierauf bei Besprechung der Ausgänge der Netzhautablösung zurück.

Bei einem 56jährigen Mann (Georg S.), der an beiden Augen an Pigmentdegeneration der Netzhaut litt, fand ich am linken Auge eine ausgebreitete, aber nicht tiefe Netzhautablösung, besonders temporal oben, wobei auch der abgelöste Teil von der Pigmentdegeneration ergriffen war, welche zierliche, zum großen Teil an den Gefäßen liegende Netze bildete. Am rechten Auge, wo die Netzhaut nicht abgelöst war, ließ sich deutlich feststellen, daß die Pigmentierung nur den Venen, aber nicht den Arterien folgte; das Sehvermögen dieses Auges war nur wenig gestört, auch keine deutliche Nachtblindheit vorhanden.

Das linke, mit Netzhautablösung behaftete Auge zeigte auch eine zirkuläre Synechie des Pupillenrandes; die Sehschärfe betrug nur Fingerzählen in 20′, und das exzentrische Sehen war nach unten herabgesetzt.

Ätiologisch war nur zu ermitteln, daß der Mann mit 18 Jahren einen schweren Typhus durchgemacht hatte, und seitdem soll das linke Auge schwächer gewesen sein. Die Netzhautablösung schien aber erst vor einigen Wochen entstanden zu sein, wo der Patient plötzlich eine hochgradige Verschlechterung des Auges bemerkte. Für Syphilis ergaben sich keine Anhaltspunkte. Der Fall ist schon § 525, S. 1083 erwähnt worden.

§ 662. Hie und da trifft man bei der ophthalmoskopischen Untersuchung der abgelösten Netzhaut auch Cholesterin, aber meist nur in kleiner Menge, häufiger und reichlicher bei der anatomischen Untersuchung von Augen, bei denen wegen weitgediehener Veränderungen im vorderen Abschnitt die ophthalmoskopische Untersuchung nicht mehr möglich ist. Im Leben kommt es bald in kleinen, unregelmäßigen Anhäufungen auf einer der beiden Oberflächen, bald im Glaskörper oder der subretinalen Flüssigkeit suspendiert vor. Die Teilchen glitzern bei Drehungen des Spiegels und sind, je nach ihrem Sitz, bald fix, bald beweglich, bald vor, bald hinter den Netzhautgefäßen sichtbar.

Einen Fall von Cholesterinanhäufungen auf der Hinterfläche der fast vollständig abgelösten Netzhaut eines 10jährigen Mädchens ohne nachweisbare Ursache hat A. v. Gräfe schon 1856 mitgeteilt. Die angegebene Lage wurde daraus erschlossen, daß die Gefäße zum Teil deutlich darüber hinwegzogen. Schmidt-Rimpler (1898) erwies den Cholesteringehalt der subretinalen Flüssigkeit auch, indem er sie durch Punktion entleerte. Die Flüssigkeit enthielt viel Cholesterin, während es vor der Netzhaut ophthalmoskopisch vermißt wurde.

In einem Falle von Snell (1886) bei einem 11jährigen Knaben lagen aber die Cholesterinkristalle auf der Vorderfläche der abgelösten und vollständig opaken Netzhaut. 4 Monate später trat Iritis auf. Die Vorderfläche der Iris war jetzt übersäet mit Cholesterin, von dem sich ein Teil in das Kammerwasser und an

die Hinterfläche der Hornhaut verbreitet hatte. 2 Monate später war die Entzündung abgelaufen und das Cholesterin im Bereich der vorderen Kammer fast ganz verschwunden. Der Einblick in den Augengrund war durch iritische Produkte jetzt wesentlich gestört. (Das Cholesterin kann durch einen Riß in der abgelösten Netzhaut nach vorn gelangt sein.)

Zerreißungen und Lochbildungen.

§ 663. Zerreißungen und Lochbildungen verschiedener Art kommen an der abgelösten Netzhaut recht häufig vor, und nicht bloß nach einer vorausgegangenen Verletzung, sondern mit großer Regelmäßigkeit auch bei spontaner Entstehung der Ablösung. Wegen ihrer großen Wichtigkeit für das Zustandekommen der letzteren ist das tatsächliche Verhalten etwas ausführlicher zu besprechen.

Das Vorkommen von spontanen, meist weit klaffenden Rissen der abgelösten Netzhaut war schon von den ersten Zeiten der ophthalmoskopischen Untersuchung her bekannt; man hielt es aber für eine seltene und ausnahmsweise Komplikation, der man einen günstigen Einfluß auf den Verlauf der Krankheit zuschrieb, indem man annahm, daß es die Wiederanlegung vermitteln könne. Von dieser Ansicht ausgehend, empfahl v. Gräfe (1863) bei besonders günstigem Verlauf des Falles recht genau nach dem Vorhandensein einer, zuweilen schwer nachweisbaren Perforation zu suchen.

Es hatte aber dieser Ansicht auch nicht an Widerspruch gefehlt; so hat E. Hansen schon 1871 geltend gemacht, daß man zuweilen bei ganz weiten Perforationen ausgedehnte Ablösungen fortbestehen sehe, eine Tatsache, die übrigens auch v. Gräfe nicht unbekannt war, aber ohne daß er darauf genügendes Gewicht legte.

Daß Netzhautperforationen bei spontaner Ablösung recht häufig vorkommen, hat wohl zuerst de Wecker (1870) hervorgehoben und für die Erklärung der Pathogenese verwertet; ich wurde auf diese Angabe erst später, nach Abschluß meiner damit harmonierenden Beobachtungen aufmerksam; auch Schweigger (1873) hat in der 2. Auflage seines Handbuchs die Häufigkeit dieses Vorkommens schon angegeben.

Nachdem ich in der 1. Auflage dieses Handbuchs (1877) die Spontanperforationen nach den damals herrschenden Ansichten beschrieben hatte, wurde ich zu weiteren Nachforschungen über ihr Vorkommen und ihr Verhalten angeregt durch die Ergebnisse zu ganz anderen Zwecken angestellter Untersuchungen an Tieren über die Wirkung in den Glaskörper eingeführter fremder Substanzen. Bei denselben kam es rasch zu ausgedehnten Netzhautablösungen mit großen fetzigen Einrissen der Netzhaut, welche nicht direkt durch die Verletzung hervorgerufen wurden, sondern nur auf einer Zugwirkung beruhen konnten, welche von der Zusammenziehung des den Fremdkörper umgebenden verdichteten Glaskörpers ausging.

Obwohl es sich hier um Vorgänge ganz anderer Art als bei der spontanen Ablösung der menschlichen Netzhaut handelte, so ersah ich doch aus diesen Beobachtungen, daß sich im Bereich des Glaskörpers Retraktionsvorgänge abspielen können, welche Ablösung und Zerreißung der Netzhaut hervorrufen, ohne den ophthalmoskopischen Einblick in den Augengrund erheblich zu stören, die unter Umständen sogar eine sehr gute Beobachtung der Netzhaut gestatten; ich ersah daraus ferner, daß die Netzhaut schon durch ziemlich geringe, anhaltend wirkende Zugkräfte abgehoben werden kann, was allerdings bei dem zu den Versuchen benützten Kaninchenauge mit noch größerer Leichtigkeit geschieht, als bei dem menschlichen.

Zufällig war mir in damaliger Zeit eine besonders große Zahl frischer spontaner Netzhautablösungen vorgekommen, bei welchen ich mit großer Regelmäßigkeit einen Riß antraf, dessen Verhalten zwar nicht unerhebliche Verschiedenheiten zeigte, aber doch in allen Fällen mit Entschiedenheit auf einen Zug von innen her als Ursache hinwies. Dies führte mich auf die Vermutung, daß auch bei der gewöhnlichen, sog. spontanen Netzhautablösung des Menschen, welche man damals durchweg auf einen primären Flüssigkeitserguß von seiten der Chorioidea zurückführte, ein Zug von innen den direkt wirksamen Faktor abgeben möchte. Man mußte dabei allerdings das Vorhandensein eines auf die Netzhaut einwirkenden pathologischen Prozesses annehmen, der eine Zugwirkung auf sie ausübte, sich aber der ophthalmoskopischen Beobachtung entzog. Ein solcher Prozeß war damals noch nicht bekannt und sein Nachweis konnte bei der geringen Zahl der zu Gebote stehenden anatomischen Untersuchungen damals nur unvollkommen und erst im Lauf der Zeit in überzeugender Weise geliefert werden.

Zunächst handelte es sich darum, die Berechtigung der in Rede stehenden Hypothese durch die klinische Beobachtung zu prüfen. Falls sie dadurch die nötige Stütze fand, so war es möglich, die rasche, ja nicht selten fast plötzliche Entstehung der Ablösung, welche bei dieser Form die Regel bildet, ohne daß es dabei zu einer Drucksteigerung kommt, dem Verständnis näher zu bringen. Da das Volumen des Bulbus sich nicht ändert, so müßte für eine bestimmte Menge Flüssigkeit, welche hinter der Netzhaut von der Aderhaut abgesondert wird, eine gleich große Menge Glaskörperflüssigkeit aufgesaugt werden; dies könnte in kurzer Zeit nicht ohne eine gewisse Steigerung des Augendruckes geschehen, eine solche ist aber nicht zu konstatieren, wie unten noch weiter ausgeführt werden soll. Da man aber nach gewissen Beobachtungen annehmen darf, daß der Ablösung der Netzhaut eine ophthalmoskopisch nicht nachweisbare Ablösung des Glaskörpers durch einen ganz allmählich entstandenen Flüssigkeitserguß vorhergeht, so braucht bei dem Eintritt der Netzhautablösung keine Drucksteigerung einzutreten, wenn eine vorhandene Gewebsspannung

zur Einreißung der Netzhaut führt und dadurch die Möglichkeit gibt, daß die vor der Netzhaut angesammelte Flüssigkeit hinter dieselbe tritt und sie in einer Falte emporhebt.

Es mußte also erwartet werden, wenigstens in denjenigen Fällen, in welchen die Netzhaut sehr rasch, innerhalb eines oder weniger Tage, in beträchtlicher Ausdehnung oder Tiefe emporgehoben wird, eine Perforation zu finden. Bei langsamerer Abhebung ist das Vorhandensein eines Risses auch nicht ausgeschlossen; es braucht aber nicht erwartet zu werden, weil eine Absonderung subretinaler Flüssigkeit vielleicht so allmählich erfolgt, daß der Augendruck nicht merklich steigt.

Um die Berechtigung der erwähnten Hypothese zu prüfen, habe ich seinerzeit während zweier Jahre möglichst jeden zur Beobachtung kommenden Fall von ophthalmoskopisch diagnostizierbarer spontaner Netzhautablösung auf das Vorhandensein einer Perforation genau untersucht. Ich habe dabei in frischen Fällen, in welchen aus gleich anzugebenden Gründen die Untersuchung wesentlich leichter und zuverlässiger ausgeführt werden kann, eine Perforation fast regelmäßig, und in älteren so häufig gefunden, daß ich meiner Ansicht nach wohl berechtigt war, ihr Vorkommen wenigstens bei akuter Entstehung der Ablösung für konstant zu halten.

Unter 27 Fällen, über die ich 1882 in einem Vortrag bei der Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft berichtete, befanden sich 15 frische, von der Dauer weniger Tage bis zu der von 2 Monaten, bei denen die Senkung noch nicht eingetreten oder erst in der Entwickelung begriffen war. Unter diesen war eine Perforation leicht und sicher nachzuweisen 11 mal (= 73,3 %), wahrscheinlich vorhanden einmal, nicht nachzuweisen, aber auch nicht auszuschließen 3 mal.

Bei älteren Ablösungen gelang der Nachweis weniger oft. Unter 12 Fällen von zweimonatiger bis mehrjähriger Dauer war sie sicher vorhanden 3 mal, wahrscheinlich vorhanden 2 mal, nicht nachzuweisen 7 mal. Nimmt man alle 27 Fälle zusammen, so wurde also ein positives Ergebnis erhalten in 14, ein zweifelhaftes in 3, und ein negatives in 10 Fällen, also war in 51,8 %, in über der Hälfte, das Ergebnis positiv.

§ 664. Dieses Resultat konnte nicht überzeugender erwartet werden, da sehr oft die Untersuchung durch Glaskörper- und Linsentrübungen gestört wird, und zwar gerade bei den älteren, weiter fortgeschrittenen Fällen, und da die Perforationen fast immer im vordersten Teil der Netzhaut, von der Gegend des Äquators bis zur äußersten Grenze des ophthalmoskopischen Gesichtsfeldes, sich befinden, und zwar bei weitem am häufigsten in der oberen Hälfte, was die Untersuchung ebenfalls erschwert, weil manche Patienten die Augen nicht weit genug nach oben drehen können. Man

darf die Untersuchung nicht abschließen oder das Ergebnis für negativ erklären, wenn es nicht gelungen ist, bei möglichster Erweiterung der Pupille den Teil des Augengrundes, in welchem die Ablösung begonnen hat, sich hinreichend zur Anschauung zu bringen. Man hat sich dabei nach der Angabe des Kranken zu richten, von welcher Seite er die Verdunkelung in das Gesichtsfeld hat hineinziehen sehen, der gegenüber also die Ablösung zuerst aufgetreten und die Perforation zu erwarten ist. Doch darf man nicht unterlassen, auch die übrige Peripherie genau abzusuchen, da sich mitunter noch eine weitere Perforation an einer ganz anderen Stelle findet. Es ist mir mehrfach vorgekommen, wenn die erste Untersuchung nicht zum Ziel geführt hatte, bei einer kurz darauf vorgenommenen Wiederholung die Perforation vollkommen klar zur Anschauung zu bekommen. Bei Sitz im oberen Abschnitt erwies es sich als nützlich, auf einem niedrigen Schemel sitzend von unten her in das möglichst nach oben gedrehte Auge hineinzublicken. Zuweilen erhält man, besonders bei ungenügender Weite der Pupille, ein so undeutliches Bild, daß die Existenz einer Perforation nur vermutet werden kann; solche Fälle wurden aber niemals bestimmt als positiv gerechnet, obwohl man bei einiger Übung bald zu einer ziemlichen Sicherheit in der Beurteilung gelangt. Wo jede Andeutung einer Perforation fehlt, bleibt auch immer die Möglichkeit übrig, daß sie noch weiter nach vorn gelegen oder in einer Falte versteckt geblieben sei.

Für die älteren Fälle kommt außerdem sehr wesentlich in Betracht, daß später durch die Senkung die Netzhaut an der ursprünglich abgelösten Stelle sich wieder mehr anlegen kann, wodurch die Perforation sich schließt oder auf dem roten Augengrund nicht mehr erkennbar ist. Ich habe in der Tat wiederholt beobachtet, daß eine früher leicht sichtbare Perforation später nicht mehr zu erkennen war, obwohl die Ablösung noch ganz gut diagnostiziert werden konnte. Dieselbe Erfahrung haben auch Schweigger (1882), Horstmann (1898) und Sattler (1905) gemacht und ausdrücklich hervorgehoben. Ich bin auch durch genaue Prüfung der mir vorliegenden Krankengeschichten zur Überzeugung gekommen, daß der erhebliche Unterschied in der nachweisbaren Häufigkeit der Perforation, welcher sich mir zwischen den frischen und älteren Fällen herausgestellt hat, der Hauptsache nach nicht in einer Verschiedenheit der Fälle selbst begründet war, sondern in der weit größeren Schwierigkeit, welche sich dem Nachweis in den späteren Stadien entgegenstellt.

Bei Massenuntersuchungen kann man deshalb auch nicht erwarten, immer einen annähernd gleich hohen Prozentsatz von Perforationen zu finden, weil die nachweisbare Menge davon abhängt, wie viel frische Fälle sich zufällig darunter befinden. Der Prozentsatz von 37,4, welchen Nordenson (1887) bei Bearbeitung eines Materials von 119 Individuen mit 122 von Netzhautablösung ergriffenen Augen (mit Ausschluß der durch Trauma,

Tumor oder Cysticercus bedingten Fälle), welche während 6 Jahren zu meiner Zeit in der Göttinger Augenklinik vorkamen, gefunden hat, bleibt daher hinter dem oben angegebenen von etwa 52% zurück, den ich bei der kleineren Zahl von 27 Fällen, gleichfalls aus allen Stadien, konstatieren konnte. Die mitgeteilten Ergebnisse habe ich auch seither immer wieder aufs neue bestätigt gefunden.

Meine Angaben über die Häufigkeit der Spontanperforation sind lange Zeit mit dem größten Mißtrauen aufgenommen worden. Man hat von vielen Seiten die Richtigkeit meiner Beobachtungen und die Höhe des gefundenen Prozentsatzes bezweifelt; man hat sogar die Möglichkeit der Einreißung der gut funktionierenden Netzhaut, wenn ein Trauma ausgeschlossen werden kann, a priori für sehr unwahrscheinlich erklärt; von verschiedenen Seiten wurde betont, daß man eine Perforation längst nicht so oft habe finden können. Auch wurde geltend gemacht, daß eine Perforation mehrfach nicht gleich anfangs, sondern erst an der schon lange abgelösten Netzhaut gefunden worden, also vermutlich erst später aufgetreten sei, und daß dadurch ihre Bedeutung für die Entstehung der Ablösung zweifelhaft werde.

Der Widerspruch galt offenbar weniger den Beobachtungen selbst, als den daraus gezogenen Schlüssen über die Pathogenese; man hätte aber doch mehr, als es geschehen ist, bemüht sein können, über die ersteren ein objektives Urteil zu gewinnen.

Nur de Wecker, welcher schon früher in bezug auf die Pathogenese eine der meinigen ähnliche Ansicht vertreten hatte, schloß sich (1889) in seinem Handbuch meinen Angaben rückhaltlos an; er erklärte, daß man eine Zerreißung in sehr vielen Fällen nachweisen könne, und in anderen sei sie doch vorhanden, wenn auch nicht nachweisbar. Auch Schweigger (1883), der gleichfalls schon vorher die Häufigkeit der Perforation hervorgehoben hatte, war trotz seines in bezug auf die Pathogenese abweichenden Standpunktes objektiv genug, zu erklären, meine Ansicht, daß Zerreißung der Netzhaut der Ablösung vorhergehe, habe für viele Fälle eine große Wahrscheinlichkeit.

Hierfür brauchbare Statistiken über eine größere Zahl von Fällen wurden längere Zeit nur sehr wenig veröffentlicht.

Wenn Galezowski (1883) angibt, unter 649 Fällen von Netzhautablösung nur 131 mal (in etwa 20%) eine Perforation gesehen zu haben, und Gros (1903) in Gießen unter 130 von 1890—1902 beobachteten Fällen von Netzhautablösung aller möglichen Arten nur über 6 Fälle von Zerreißung berichten kann (= 3,5%), so kann unmöglich in allen Fällen mit der nötigen Sorgfalt danach gesucht worden sein.

Sehr wertvoll sind dagegen die Mitteilungen von Horstmann (1891 und 1898) über 35 vom ersten Beginn an, viele Jahre hindurch, von ihm ver-

folgte Fälle, bei welchen er einen Netzhautriß 16 mal, also in 45,7%, in nahezu der Hälfte derselben, und zwar mit einer Ausnahme gleich im Beginn, beobachtete, sowie die Angaben von Gonin (1904/06), welcher die Risse mit Bestimmtheit für eine Initialerscheinung erklärt, die er auffallend häufig, sicher in 60% beobachtete, leider ohne über Zahl und Schwere der untersuchten Fälle eine Angabe zu machen. In seinen übrigen Fällen war die Untersuchung, wie er angibt, so schwierig, daß die Möglichkeit des Vorhandenseins einer Zerreißung auch in diesen nicht ausgeschlossen war. Hierdurch wird meine Angabe, daß der Prozeß in einer sehr großen Zahl von Fällen mit einer Netzhautperforation beginnt, vollkommen bestätigt, es bleibt nur der Prozentsatz noch genauer zu ermitteln. Bei näherer Prüfung der Angaben Horstmanns erhält man auch Anhaltspunkte, welche die Differenzen des Prozentsatzes der verschiedenen Beobachter einigermaßen verständlich machen.

Die Perforationen kamen bei Horstmann mit großer Regelmäßigkeit in den akut einsetzenden, schweren und rasch progressiven Fällen vor, wurden dagegen in den leichteren Fällen, mit seichter, vollständig zurückgehender oder partiell bleibender Ablösung vermißt. Verschiedene Beobachter können daher Unterschiede im Prozentsatz finden, je nachdem unter ihrem Material sich solche leichteren Fälle befunden oder gefehlt haben. Es kann dabei zunächst dahingestellt bleiben, ob die Perforationen in den Fällen der letzteren Art wirklich fehlen oder nur besonders schwer nachweisbar sind. Zu einiger Vorsicht in der Beurteilung weist aber meine Beobachtung hin, daß Netzhautrisse zuweilen auch bei ganz seichten, sehr peripheren, günstig verlaufenden Ablösungen vorkommen.

Bei meinen 15 frischen Fällen, in denen ich bei fast $^3/_4$ eine Perforation konstatierte, war die Ablösung immer akut entstanden und hohen Grades. Dagegen war ein großer Teil der Fälle Horstmanns anderer Art und von dem gewöhnlichen Verhalten und Verlauf abweichend. 5 mal war die Ablösung nur seicht, die Sehschärfe wenig gestört und es kam zu bleibender Heilung, welche viele Jahre lang bestätigt werden konnte. In keinem dieser Fälle konnte ein Netzhautriß gefunden werden; ebenso wenig in weiteren Fällen sonst gleicher Art, in welchen sich die Netzhaut gleichfalls dauernd wieder anlegte, das Sehvermögen aber gestört blieb, sowie in 2 Fällen, wo die Wiederanlegung eine vorübergehende war. In einem derselben, wo das Auge bei dem Rückfall plötzlich durch totale Ablösung dauernd erblindete, wurde jetzt eine Perforation gefunden, während sie anfangs vermißt worden war. In weiteren 11 Fällen, in welchen die Ablösung partiell war und blieb und sich auch etwas Sehvermögen erhielt, wurde ein Riß nur einmal gefunden.

In den übrigen 15 Fällen trat dagegen plötzlich eine ausgedehnte buckelförmige Ablösung auf, die allmählich total wurde und bei der es später meist auch zur Entwickelung von Katarakt kam. Diese Art entspricht der von mir als akute Ablösung bezeichneten, und bei diesen Fällen wurde auch von Horstmann mit einer Ausnahme stets, und gleich im Anfang eine klaffende Perforation beobachtet.

Der verschiedene Prozentsatz der nachweisbaren Perforationen kann also sehr wohl davon abhängen, daß unter den darauf untersuchten Fällen bald mehr, bald weniger besonders schwere Fälle enthalten sind.

Aus den obigen Mitteilungen ergibt sich nun auch die Hinfälligkeit des Einwandes, daß die Netzhautrisse nicht gleich anfangs beim Auftreten der Ablösung entstanden, sondern erst später, da die Beobachtung das Gegenteil als Regel herausstellt. Für manche Fälle ist natürlich die Möglichkeit einer späteren Entstehung nicht in Abrede zu stellen.

Ein solcher, von Horstmann (1898) mitgeteilter Fall (8), ist schon oben angeführt worden; derselbe kann aber nicht in dem in Rede stehenden Sinn verwertet werden. Es war anfangs eine flache Ablösung nach oben ohne nachweisbare Perforation konstatiert worden, und durch Behandlung die Netzhaut scheinbar wieder angelegt. $2\frac{1}{2}$ Monate später trat plötzlich Erblindung durch fast totale Ablösung mit Perforation nach oben innen ein. Der Rückfall hat hier offenbar dieselbe Bedeutung wie eine frische Erkrankung; mit dem Rückfall der Netzhautablösung hing die Perforation in gleicher Weise zusammen wie bei einer solchen, wobei dahingestellt bleibt, ob eine Perforation auch bei dem ersten Anfall schon entstanden und nur nicht nachzuweisen war oder nicht. Einen ganz ähnlichen Fall hat Galezowski (1883) mitgeteilt.

Mir sind Fälle nicht vorgekommen, wo ich anfangs bei wiederholter genauer Untersuchung zur Überzeugung gekommen war, daß ein Riß nicht nachweisbar sei, und wo ich nach Wochen oder Monaten oder noch später trotzdem einen solchen gefunden habe. Wenn solche Fälle vorkommen, ohne daß sonst, wie in den obigen, im Zustande des Kranken eine merkliche Änderung eintritt, so glaube ich, daß der Riß meist schon anfangs da war, sich aber aus irgend welchem Grunde der Beobachtung entzog, was bei der sorgfältigsten Untersuchung vorkommen kann. Auch von anderen Beobachtern, wie von Sattler (1905) und von Gonin (1906), wird hervorgehoben, wie leicht ein Netzhautriß entgehen kann, und daß es wiederholter Untersuchung mit allen zu Gebote stehenden Hilfsmitteln bedarf, ehe man sich über das Fehlen desselben mit einiger Sicherheit aussprechen kann.

Um mich hierüber noch weiter zu informieren, habe ich neuerdings 23 Fälle von spontaner Netzhautablösung mit Perforation, von denen ich genaue Krankengeschichten habe, und die im ersten Stadium, von 3—4 Tagen bis zu 2 Monaten nach dem Eintritt der Ablösung, zur Beobachtung kamen, zusammengestellt. Bei allen diesen war die Perforation schon zur Zeit der ersten Vorstellung vorhanden, und man war zur Annahme berechtigt, daß sie zugleich mit der Ablösung entstanden war. Man wird also nicht behaupten können, daß auch in diesen Fällen die Perforation später entstanden sein müsse, weil man sie in einigen anderen Fällen anfangs noch nicht beobachtet hat.

Ein späteres Auftreten einer Perforation in einzelnen Fällen ist natürlich schon aus dem Grunde sehr wohl annehmbar, weil der Schrumpfungs-

prozeß, welcher ihre Entstehung bewirkt, in der Regel fortschreitet, und mag er anfangs eine Perforation hervorgerufen haben oder nicht, auch im weiteren Verlauf dazu führen kann. Solche Fälle sind aber, wie die Erfahrung lehrt, die Ausnahmen, und ohne prinzipielle Bedeutung.

Als Beispiel führe ich einen von H. E. Pagenstecher (1913) berichteten Fall an, der auch wegen seines hereditären Auftretens bemerkenswert ist. (S. auch § 749.)

6jähriges Kind. R. Ausgedehnte Ablösung der oberen Netzhauthälfte, die den oberen Papillenrand überlagert. Daneben Pigmentverschiebungen und umschriebene Netzhautherde. Netzhaut nach unten normal. Kein Netzhautriß beobachtet.

L. Gleichfalls Ablösung der oberen Netzhauthälfte und sonstige Veränderungen der Membranen.

Vier Jahre später: R. Netzhaut am unteren Papillenrand abgerissen, schwebt vor der freiliegenden Aderhaut. Nach oben flache Ablösung.

L. Netzhautablösung nach links unten, ohne Perforation. Ausgedehnte weißliche Flecke im Augengrund.

§ 665. Die Zerreißungen können nach allen möglichen Richtungen hin auftreten, finden sich aber am häufigsten in der oberen Hälfte der Netzhaut und zwar ganz überwiegend oft temporal oben, unter den 46 Fällen Nordensons gerade in der Hälfte derselben; in der unteren Netzhauthälfte fanden sie sich nur 11 mal, am seltensten nasal unten (nur einmal). In frischen Fällen, wo sich die anfängliche Richtung der Ablösung noch ermitteln ließ, stimmte sie stets mit der der Perforation überein, was deutlich auf einen Zusammenhang hinweist. Das Loch sitzt nur höchst ausnahmsweise in der Gegend des hinteren Pols, in der Regel mehr oder weniger peripherisch, in der Gegend des Äquators oder noch mehr nach vorn, an der Grenze des ophthalmoskopischen Gesichtsfeldes.

Es sind zwar auch in der Makulagegend und mitunter genau in deren Mitte, Lochbildungen in der abgelösten Netzhaut beobachtet, meistens ganz regelmäßig rund, die aber, wenigstens zum Teil sicher anderer Art sind. Durch starke Kontusion entstehen in der Netzhautmitte an vorher vollkommen normalen Augen runde, lochförmige Perforationen, scharf begrenzt, oft wie mit dem Locheisen herausgeschnitten, bei denen die Netzhaut in der Regel der Aderhaut anliegt, zuweilen aber auch in ihrer ganzen Ausdehnung, jedoch gewöhnlich nicht sehr tief, von ihr abgehoben ist. Ein solcher Fall wurde schon 1871, als Folge der Kontusion durch einen Korkpfropf, von Noyes mitgeteilt; er hatte mir in der ersten Auflage dieses Handbuchs, in Ermangelung anderer Erfahrungen gleicher Art und anatomischer Befunde, zu Zweifeln an der Diagnose Anlaß gegeben, die sich später als unbegründet herausgestellt haben. Es tritt in diesem Fall besonders klar hervor, daß die Perforation die direkte Folge

der Verletzung eines vorher vollkommen normalen Auges gewesen ist. Für gleicher Art können vielleicht, soweit die kurzen vorliegenden Mitteilungen ein Urteil gestatten, einige weitere Fälle, bei denen es sich um Folgen von Kontusion handelte, drei von Dufour und Gonin (1906), von denen einer auf ihrer Taf. X Fig. 17 abgebildet ist, ein Fall von Reis (1906) und einer von Ad. Purtscher (1909) gehalten werden. In der Mehrzahl der Fälle scheint aber, nach den Mitteilungen Haabs (1900), die durch Kontusion bewirkte Lochbildung an der Makula nicht mit Ablösung verbunden zu sein. Der Gegenstand wird in einem späteren Abschnitt eingehender besprochen werden (§§ 766—768).

Vollkommen verschieden hiervon ist die sekundär-traumatische Entstehung infolge einer traumatisch-infektiösen Endophthalmitis, wovon bisher nur ein, von Elschnig (1892) mitgeteilter Fall mit ophthalmoskopischem Befunde vorliegt. Es war hier erst einige Zeit nach der Verletzung, bei dem Fortschreiten der Netzhautablösung nach der Makula hin, zu einer scharf begrenzten rundlichen Lochbildung an dieser Stelle gekommen: die Entstehung derselben wurde von Elschnig auf eine vorhergegangene Verklebung mit der Aderhaut bezogen, infolge deren das betreffende Stückchen der Netzhaut bei der Ablösung sich von der letzteren trennte und auf der Aderhaut sitzen blieb. Wir kommen bei Besprechung der Pathogenese hierauf zurück. (§ 717.)

In seltenen Fällen kommen aber auch spontane oder bei vorhandener Disposition durch mäßige Kontusionen hervorgerufene Netzhautablösungen mit ganz ähnlichen Lochbildungen an der Makula vor, welche durch die gleichen Prozesse hervorgerufen zu werden scheinen, wie bei peripher gelegener Perforation. Man kann dies aus einem durch E. v. Hippel (1908) anatomisch untersuchten Falle dieser Art erschließen, bei welchem keine Verletzung zugrunde lag und sich ein höchstgradiges Staphyloma posticum und die gleichen der Entstehung der Perforation zugrunde liegenden Veränderungen fanden, wie sie von diesen Fällen weiter unten zu schildern sind.

Ich habe ferner zwei Fälle von frischer Netzhautablösung beobachtet, bei welchen sich ein scharf begrenztes rundes Loch in der Mitte der Makula fand, und wo man annehmen konnte, daß es sich um die gewöhnliche Form der Netzhautablösung handelte, da sie beide Male doppelseitig war und myopische Augen bei Individuen von nahezu 60 Jahren betraf. Das erst erkrankte Auge war bei beiden schon Jahre lang vollständig erblindet. Als Ursache der Erblindung des zweiten wurde im einen Fall ein vor einigen Wochen erfolgter Stoß gegen dasselbe angegeben. Doch kann dieser nicht erheblich gewesen sein, da er zunächst ohne Folgen blieb, und sich erst etwas später zunehmende Sehstörung entwickelte. Jedenfalls wird durch die Doppelseitigkeit eine erhebliche Disposition erwiesen. Im zweiten Fall war keine Verletzung vorhergegangen. Erst vor 8 Tagen war am zweiten Auge rapide Sehstörung eingetreten,

nachdem das Sehvermögen schon seit einem Jahr an demselben etwas abgenommen hatte: es war der Patientin, wie wenn ein Vorhang vor dasselbe vorgezogen würde. Die Netzhaut war in beiden Fällen am zweiterkrankten Auge von oben her bis zur Makula nur seicht, nach unten zu allmählich tiefer abgehoben; das eine Mal fand sich an der Makula ein kleines querovales Loch und in dessen Mitte ein kleines rotes Gerinnsel; im anderen Falle hatte das Loch halben Papillendurchmesser, war kreisrund, völlig scharf begrenzt und von einem schmalen Saum leicht getrübter Netzhaut umgeben.

Gleicher Art wie diese sind vielleicht zwei von Dufour und Gonin (1906) angeführte Fälle, von denen einer, auf ihrer Taf. IX, Fig. 16 abgebildet, eine partielle Ablösung mit ovalem Loch an der Makula zeigt, aber als sekundäre Perforation bezeichnet wird; sowie ein Fall von Ellerhorst (1898) von totaler Ablösung mit länglich ovalem Riß in der Makulagegend. (Der Fall wird wohl mit Unrecht als traumatischen Ursprungs bezeichnet; es handelte sich um eine schwere perforierende Verletzung des anderen Auges, durch welche dieses Auge gar nicht betroffen wurde, so daß man annehmen muß, daß der Verletzte absichtlich oder irrtümlich eine alte, durch Netzhautablösung erfolgte Erblindung des letzteren in Abrede stellte.)

Auch Haab (1900) gibt an, daß er bei Netzhautablösung zuweilen nachträglich eine spontane Durchlöcherung der Foveamitte beobachtet habe. Man könnte in diesem Sinne auch eine Beobachtung von Krusius (1908) deuten, welcher bei einer flachen, im Laufe eines Jahres spontan entstandenen totalen Netzhautablösung ein $^2/_3$ P.-D. großes, ovales Loch an der Makula fand, über welches sich feinste Faserzüge hinüberspannten, die er als Reste des durch rarefizierende Degeneration geschwundenen Netzhautgewebes ansah.

Auch Dimmer (1898) und später besonders Elschnig (1914) haben in der schon abgelösten Netzhaut Perforationen auftreten sehen, deren Entstehung Elschnig direkt beobachten konnte. Sie schienen ihm anderer Art als die oben besprochenen zu sein und nicht auf Zugwirkung zu beruhen. Die graue Netzhaut wurde an einer Stelle durchsichtiger, der rote Augengrund schien heller durch, und nach wenigen Tagen sah man an der Stelle einen runden, lochförmigen Defekt, nicht einen spaltförmigen Riß. Elschnig glaubt, denselben auf eine Auflösung des Netzhautgewebes zurückführen zu müssen, die er der Wirkung in der subretinalen Flüssigkeit entstandener autolytischer Fermente zuschreibt.

§ 666. Die Form der im vorderen Teil der Netzhaut auftretenden spontanen Risse ist ziemlich verschieden, spaltförmig, winklig, dreieckig, rundlich, hufeisenförmig usw. Wie man bei genauerer Betrachtung erkennt, lassen sich diese Verschiedenheiten im wesentlichen darauf zurückführen, daß der abgerissene, der Ora serrata zugekehrte Rand der Perforation einen bald flachen, bald langen, zipfelförmigen Lappen bildet, der zuweilen weit zurückgezogen ist und auch meistens nach einwärts, nach dem Glaskörper zu, etwas vorragt. Seine Basis ist immer vorn, auf der Seite des Ziliarkörpers implantiert; das freie Ende ist bald schmal oder spitz, auch wohl von der Seite her etwas zusammengezogen, bald breiter

als die Basis; dazwischen finden sich alle Übergänge. Auch die Lappenhöhe variiert beträchtlich; bei stetiger Abnahme derselben und Verbreiterung der Basis resultiert ein stumpfwinkliger oder sichelförmiger oder nur leicht gebogener Spalt. Der Rand ist öfters nach innen umgekrempelt, niemals, oder nur höchst ausnahmsweise nach außen, gegen die Chorioidea zu, umgerollt, zuweilen etwas gefetzt. Zweimal habe ich gesehen, daß die Lücke von einem isolierten Netzhautgefäß überbrückt war, welches der Zerreißung widerstanden hatte. In einzelnen Fällen sieht man neben einem etwas größeren Riß noch einen oder zwei kleinere, die von derselben, parallel oder schräg zur Oberfläche gerichteten Zugwirkung herzurühren scheinen. Auch in ganz entfernten Teilen des Augengrundes kann man in manchen Fällen noch eine weitere Perforation auffinden. Bei Bewegungen des Auges sieht man zuweilen die vorhandenen Läppchen oder die Ränder einer ausgedehnteren Perforation hin- und herschwanken, und bei Betrachtung in verschiedenen Richtungen erscheint das Bild infolge der Parallaxe etwas verschieden. Bei nicht so tiefer Ablösung läßt sich durch die Parallaxe auch der Abstand zwischen Netzhaut und Aderhaut deutlich zur Anschauung bringen.

Auch im vorderen Teil der Netzhaut kommen zuweilen runde, lochförmige Perforationen vor, die einen scharf begrenzten Defekt darstellen, der durch die ganze Dicke der Netzhaut hindurchgeht (Gonin 1906). In einem solchen Falle dieses Autors zeigte der Rand des Loches ringsum eine so ausgesprochene parallaktische Verschiebung gegen den Grund, daß man annehmen mußte, die Netzhaut sei in einer Kreislinie abgerissen worden, und das fehlende Stück auf dem Augengrunde sitzen geblieben; ein anderes Mal sah man im Gegenteil das herausgerissene Stückchen nahe vor dem Loch im Glaskörperraume schweben. Das letztere Verhalten wurde von Gonin einmal auch bei der anatomischen Untersuchung konstatiert (s. § 717). Die Lücke pflegt deutlich zu klaffen und bei klaren Medien tritt in ihrem Bereich der Augengrund mit lebhaft roter Farbe zum Vorschein, die durch den Kontrast mit der leicht getrübten Netzhaut noch intensiver wird; oft sind auch Gefäße und Intervaskularräume der Aderhaut, Körnung oder Anomalien des Pigmentepithels in der Lücke deutlich sichtbar. Auch bei ganz kleinen Lücken und nicht vollkommen klaren Medien pflegt noch das glänzende Rot des Augengrundes aufzufallen.

Meine Beobachtung, daß die Ränder der Perforation und die daran haftenden Zipfel regelmäßig nach einwärts gegen den Glaskörper gekehrt oder umgeschlagen sind, ist, soviel ich gesehen habe, sonst allgemein bestätigt worden. Dagegen hat Schweigger (1883) bemerkt, daß sie stets nach außen umgerollt seien, während ein vom Glaskörper aus wirkender Zug ihnen gerade die entgegengesetzte Lage anweisen müßte. Dies ist auch tatsächlich der Fall, wie man bei wiederholter Prüfung als Regel sicher bestätigen wird. Doch könnten natürlich in einzelnen Fällen infolge von besonderen Umständen die Ränder des Risses

auch einmal nach der Außenfläche der Retina zurückgezogen sein. So war in der Tat in einem Falle von Elschnig (1892) der Rand der großen Lücke stellenweise leicht chorioidalwärts umgerollt.

§ 667. Die Größe der Lochbildung kann sehr verschieden sein; sie schwankt zwischen ganz kleinen, eben erkennbaren Lücken und großen, weit klaffenden Rissen vom vielfachen Durchmesser der Papille.

Ein Beispiel von einer großen Perforation gibt der folgende Fall von einem leicht kurzsichtigen, 62 jährigen Manne, der vor 6—7 Wochen ohne nachweisbare Ursache am linken Auge zuerst über Mückensehen und dann über starke Verdunkelung des Gesichtsfeldes geklagt hatte.

Einen P.-D. oberhalb der Papille tritt eine buckelförmig vorragende Netzhautablösung auf, die sich besonders temporalwärts erstreckt. 4—5 P.-D. nach oben davon beginnt eine große klaffende Lücke in der abgelösten Netzhaut, die sich in vertikaler Richtung 2—3 P.-D., in horizontaler mindestens 5 P.-D., ausdehnt, aber rings umgrenzen läßt. Der untere Rand ist breit gegen die Papille umgeklappt und ragt zugleich etwas in den Glaskörper vor; bei seiner beträchtlichen Länge hängt er offenbar der Schwere nach etwas herunter. Der periphere obere Rand ist mehrfach gezackt. In der unteren Hälfte liegt die Netzhaut größtenteils an; nur ganz in der Peripherie zeigt sich eine seichte Abhebung und innerhalb derselben an einer Stelle ein zweiter, viel schmalerer und kürzerer, gleichfalls äquatorial gerichteter Riß; peripher davon ein schmaler Pigmentstreif. Finger in ca. 2 M. gezählt. Se nach unten stark eingeschränkt.

Bei einem 12 jährigen Mädchen, dessen anderes Auge schon vorher durch Netzhautablösung erblindet war, fand ich in einer die ganze obere Hälfte der Netzhaut einnehmenden und über die Papille herabhängenden Ablösung einen ganz ungewöhnlich ausgedehnten und breit klaffenden Riß, der selbst im umgekehrten Bild mit starkem Konvexglas nicht mit einem Blick zu übersehen war; die Ränder des horizontal gerichteten und hin und her gebogenen Risses ragten von oben und von unten zungenförmig in die Lücke vor; daneben fand sich noch ein kleinerer Riß, der nur durch eine schmale Brücke von ihm getrennt war.

Wie ich schon 1882 berichtet habe, findet man auch zuweilen die Netzhaut nahe ihrem vorderen Rande in großer Ausdehnung von ihrem Ansatz an der Ora serrata abgerissen, mit einem nach vorn gerichteten Rande aufhören. Man kann in diesem Falle nicht konstatieren, ob in der äußersten Peripherie noch ein schmaler Saum der Netzhaut stehen geblieben ist, überzeugt sich aber, daß die Netzhaut an der Stelle aufhört, weil die Gefäße in ihre Randfalte eintreten, aber nicht weiter nach vorn, auf den periphersten Teil des Augengrundes, sich verfolgen lassen.

Dieses Vorkommnis habe ich recht häufig beobachtet. Es handelt sich auch hier nicht, wie man nach der großen Ausdehnung der Risse denken könnte, um Folgen von Verletzung, sondern um ganz spontan entstehende Abreißungen, die von den gleichfalls zuweilen vorkommenden Abreißungen der Netzhaut infolge von schwerer Kontusion wohl zu unter-

scheiden sind. Von den letzteren wird in dem Abschnitt über die traumatische Entstehung der Netzhautablösung, § 736, die Rede sein.

Nordenson (1887), dessen Buch genauere Angaben über die seiner Zeit in der Göttinger Klinik von mir beobachteten Fälle von Ruptur bei Ablösung der Netzhaut macht, gibt an, daß unter den 45 Fällen, in welchen damals ein Riß beobachtet wurde, die Netzhaut 7 mal vor dem Äquator in größerer Ausdehnung abgerissen war. Deutschmann (1899), dem diese Angaben offenbar entgangen sind, hat die spontane Abreißung in der Peripherie gleichfalls sehr häufig gesehen; er hält sie für noch häufiger als die Risse in der Kontinuität. Er bemerkt: »Je mehr man auf dieses Krankheitsbild achten lernt, desto häufiger findet man es und ist erstaunt, in einer wie großen Reihe von Fällen es sich beobachten läßt«. Dasselbe gilt aber nach meinen Erfahrungen auch für die Risse in der Kontinuität. Merkwürdig ist, daß Deutschmann die Abreißungen regelmäßig am unteren Rande der Netzhaut fand, niemals nach oben, während die Risse in der Kontinuität bei weitem am häufigsten in der oberen Hälfte gelegen sind; ich kann seine Angaben aber nach meinen Aufzeichnungen bestätigen, so daß es sich wohl nicht um einen Zufall handelt.

Mitunter war in Deutschmanns Fällen die Abreißung auch nicht ganz vollständig, sondern arkadenförmig; oder man sah noch einzelne Netzhautfetzen, die in der Peripherie hängen geblieben waren. Auch Gonin (1906) hat ein arkadenförmiges Aussehen an der Stelle der Abreißung beobachtet; das vordere Ende der Netzhaut erschien in gewissen Abständen gardinenartig nach hinten zurückgezogen, wie wenn hier ein Zug von vorn nach hinten auf sie eingewirkt hätte. Ihr hinterer Rand zeigte somit eine Anzahl nebeneinander gelegener Bogen, welche zusammengenommen sich mitunter auf die Hälfte des Umfangs erstreckten.

Zu meinen obigen 7 Fällen kommt noch ein achter, mit Abreißung am äußeren unteren Umfang, der später von mir beobachtet wurde. Außerdem habe ich 6 Fälle von sonst ganz gleichem Verhalten gesehen, bei welchen, abweichend von den übrigen, eine Kontusion mit im Spiel war. (Einer derselben ist auch in die Zusammenstellung von Nordenson [als Fall 18] aufgenommen, weil die vorhergegangene Verletzung anfangs nicht bekannt war; er ist aber unter den oben erwähnten 7 Fällen nicht enthalten.)

In einem dieser 6 traumatischen Fälle war wohl eine Disposition zur Entstehung von Netzhautablösung vorhanden, da das andere Auge seit Kindheit blind und mit komplizierter Katarakt behaftet war, obwohl keine Myopie vorlag. In den übrigen Fällen war die Entstehung der Ablösung und Abreißung durch die schwere Kontusion vollständig erklärt. Die Augen waren aber mit einer Ausnahme ganz reizlos und zeigten keine weiteren Folgen der Verletzung, die zum Teil erst vor kurzer Zeit erfolgt war. Diese Fälle werden im § 736 weitere Besprechung finden.

§ 668. Spontanperforationen kommen aber keineswegs nur bei akuten, rasch zu beträchtlicher Höhe ansteigenden Ablösungen vor, sondern, obwohl selten, auch bei solchen, die sich schleichend entwickeln und spontan zur Rückbildung kommen, wie folgender Fall beweist.

Ein 27jähriger Lehrer, bei welchem vor 10 Jahren M von 4,75 D bei fast normaler Sehschärfe konstatiert worden war, kommt mit der Klage über Flimmern und Sehstörung am R. Auge, ohne daß außer Zunahme der Myopie bis 9 D zunächst eine Ursache gefunden wurde. Erst bei wiederholter Vorstellung nach $2^1/_2$ Monaten fand sich am R. Auge eine ganz allmählich ansteigende Ablösung der unteren Netzhauthälfte, ohne Perforation, bei einer Sehschärfe von $^{20}/_{200}$ und Undeutlichkeit des exzentrischen Sehens nach oben. Wenige Tage nachher wurde weiter konstatiert, ohne daß der Patient etwas zu klagen gehabt hätte, daß gleichfalls eine, nur weniger ausgedehnte und scharf begrenzte Ablösung der unteren Netzhauthälfte des L. Auges bestand, bei fast normaler Sehschärfe; in der Äquatorialgegend fanden sich in der abgelösten Partie zwei feine spaltförmige und eine rundliche Lücke. Der Zustand hielt sich, trotz ziemlich unregelmäßiger Behandlung, 2 Jahre lang im wesentlichen unverändert; dann verfiel das Sehvermögen des rechten Auges allmählich, obwohl die Ablösung an beiden Augen anfing zurückzugehen, und es kam an ihrer Stelle zur Entwickelung chorioretinaler Veränderungen.

9 Jahre nach Beginn war das Sehvermögen rechts bis auf einen geringen Rest verloren gegangen, die untere Hälfte der Netzhaut noch abgelöst, nach oben sekundäre Pigmentdegeneration. Dagegen hatte sich links die Sehschärfe fast normal und das Gesichtsfeld frei erhalten. Der abgelöste Teil der Netzhaut hatte sich wieder angelegt, temporal unten fand sich als Rest einer der früheren Perforationen ein kleiner roter Streif, ohne deutliche Niveaudifferenz, von weißlicher Trübung umgeben, und gerade nach unten eine feine schwarze Pigmentierung.

Es sei noch bemerkt, daß die Ränder des Risses durchweg, höchstens vielleicht mit Ausnahme vereinzelter Fälle von Lochbildungen, die vermutlich in anderer Weise entstehen, vollkommen scharf begrenzt sind und zwar zuweilen gefetzt, aber niemals verschwommen begrenzt oder wie in Auflösung begriffen erscheinen, und daß das Aussehen unverkennbar auf eine mechanische Einwirkung und nicht auf einen Erweichungsprozeß als Ursache hinweist.

Zuweilen sind über eine weit klaffende Lücke der Netzhaut einzelne Gefäße frei hinübergespannt, welche offenbar der Zerreißung widerstanden haben. Dieses Verhalten, welches ich, wie oben bemerkt, in zwei Fällen von spontan entstandener Netzhautablösung gesehen habe, ist schon von Nordenson (1887) kurz berichtet worden (Fall 2 und 9). Von einem ähnlichen Fall hat Elschnig (1892) eine Abbildung gegeben; man sieht daran zwei Gefäße, die mit solchen des umgebenden Teils der abgelösten Netzhaut im Zusammenhang stehen, über die große, nach vorn nicht abgrenzbare Lücke hinüberziehen.

In einzelnen Fällen wurde auch beobachtet, daß stellenweise die Gefäße sich von der abgelösten Netzhaut emporhoben und frei durch den Glaskörper hindurch

zogen, um nach einer Strecke wieder zur Netzhaut hinzutreten (Dunn 1896, Doyne 1902).

Es wurde oben schon gelegentlich erwähnt, daß der Senkungsvorgang der subretinalen Flüssigkeit auch bei Vorhandensein einer Perforation vor sich geht, was auch von anderen beobachtet worden ist und wovon ich mich in einer Reihe von Fällen mit Bestimmtheit überzeugt habe. Wie schon oben berichtet, war in dem infolge der Senkung wieder angelegten Teil der Netzhaut nachher die früher sehr deutlich sichtbare Perforation als solche entweder gar nicht mehr oder nur sehr undeutlich zu erkennen.

Verhalten der nicht abgelösten Teile der Netzhaut.

§ 669. Bei partieller Ablösung zeigen die nicht abgelösten Teile der Netzhaut meist keine auffallenden Veränderungen. Zuweilen sind, besonders im Anfang, die Gefäße etwas hyperämisch, die Papille mäßig gerötet, auch wohl ihre Grenze leicht getrübt. Doch fehlen diese Erscheinungen oft gänzlich, besonders wenn die Ablösung nicht mehr frisch ist, oder auch schon von Anfang an. Nur selten zeigt die Papille und umgebende Netzhaut ganz das Bild der diffusen Retinitis, so daß man bei oberflächlicher Untersuchung selbst dazu kommen kann, die Ablösung zu übersehen. Zuweilen finden sich, wie schon bemerkt, auch disseminierte Chorioretinalveränderungen, besonders in der Gegend des Äquators.

Zu den häufigsten Komplikationen gehören Glaskörperopazitäten, welche bei chorioiditischem und zyklitischem Ursprung und bei Staphyloma posticum kaum jemals fehlen. Doch kommen auch Fälle vor, wo man sie selbst bei genauer Durchforschung vermißt. Meist sind es einzelne flockige oder flockig-membranöse Trübungen, die bei Bewegungen des Auges flottieren, gewöhnlich im hinteren Abschnitt. In manchen Fällen finden sich, zugleich mit diesen oder allein, zarte staubförmige oder feinflockige Trübungen. Zuweilen ist der ganze Glaskörperraum von Flocken durchsetzt, deren Menge so beträchtlich werden kann, daß die Diagnose dadurch in hohem Grade erschwert wird. Am schwierigsten wird sie bei Glaskörperblutungen, welche das Licht stark absorbieren und die Netzhaut verhüllen.

Auch umschriebene Linsentrübungen kommen nicht selten als Komplikation vor, besonders in der hinteren Kortikalis; sie führen aber meist ziemlich rasch, besonders bei jugendlichen Individuen, zur Entstehung von Totalkatarakt.

b. Subjektive Erscheinungen.

§ 670. Dem Beginn der Netzhautablösung gehen oft kurze Zeit, zuweilen auch einige Tage hindurch oder noch länger, subjektive Licht- und Farbenerscheinungen vorher, die sich auch später noch von Zeit zu Zeit wiederholen. Sie sind sehr mannigfaltig, bestehen in Lichtblitzen, leuchtenden oder farbigen Punkten oder Kugeln, die sich durch das Gesichtsfeld hin bewegen, in Flimmern, feurigen Rädern, periodischen Umwölkungen,

Gefühl eines Tropfens, der um das Gesichtsfeld herumläuft, usw. Doch haben gewisse subjektive Lichterscheinungen, von welchen manche stark kurzsichtige Augen vorübergehend heimgesucht werden, nicht immer eine ominöse Bedeutung, wovon ich mich wiederholt überzeugt habe.

Sehr oft bemerken auch die Kranken einige Zeit zuvor von Glaskörpertrübungen herrührende, im Gesichtsfeld sich hin und her bewegende Flocken.

Der Eintritt der Ablösung gibt sich, wenn er ein plötzlicher ist, dem Kranken gewöhnlich dadurch zu erkennen, daß sich von einer Seite her, in der Regel von unten innen, eine dunkle Masse, wie ein Hügel oder eine Mauer, in das Gesichtsfeld vorschiebt, oder daß von oben eine schwarze Wolke oder ein Vorhang sich niederzusenken scheint. Manche Patienten haben anfangs den Eindruck, wie wenn ihre Nase geschwollen oder dunkler gefärbt wäre. Prüft man das Gesichtsfeld, so findet man einen entsprechenden Defekt, der sich dann, bald rasch, bald langsam, weiter nach der Mitte vorschiebt. In anderen Fällen tritt eine mehr gleichmäßige Verschleierung des Gesichtsfeldes auf.

Der Grad der Funktionsstörung ist in einzelnen Fällen recht verschieden, aber in der Regel ein erheblicher. Er richtet sich nach dem Sitz und der Größe der Ablösung, nach der Raschheit ihres Auftretens und der Dauer ihres Bestehens, nach der Menge und Spannung der subretinalen Flüssigkeit, nach den zugrunde liegenden Ursachen und komplizierenden Veränderungen.

Bei partieller Ablösung kann die Funktionsstörung auf den entsprechenden Teil des Gesichtsfeldes beschränkt sein, und dieser zeigt dann einen charakteristischen Gesichtsfelddefekt. Häufig leidet aber auch die Funktion des nicht abgelösten Teils der Netzhaut mit, besonders wenn die Ablösung sehr rasch entstanden ist; bei mehr allmählicher Entstehung findet man zuweilen ein umgekehrtes Mißverhältnis zwischen der Größe der Gesichtsfeldbeschränkung und der Ausdehnung der Ablösung.

Von wesentlicher Bedeutung für den Grad der Sehstörung ist, ob die Macula lutea mit abgelöst ist, weil sich hiernach besonders die Herabsetzung des zentralen Sehens richtet. Charakteristisch ist die regelmäßig vorhandene Abstumpfung für geringere Helligkeitsgrade, der Torpor der Netzhaut, und die von der Faltung der Membran herrührende eigentümliche Form von Metamorphopsie.

Bei vollständiger Ablösung erstreckt sich natürlich die Funktionsstörung auf das ganze Gesichtsfeld; sie pflegt hier auch höheren Grades zu sein. Zuweilen ist die Funktion des abgelösten Teils oder der ganzen Netzhaut bis zum Verlust jeder Lichtempfindung aufgehoben. Doch kommt es dazu gewöhnlich erst nach einiger, zuweilen erst nach sehr langer Zeit, wenn sich weitere Gewebsveränderungen der Netzhaut entwickelt haben.

Die zentrale Sehschärfe hängt vorzugsweise von der Beteiligung der Macula lutea an der Ablösung ab. Ist diese intakt und auch die nächste Umgebung nicht ergriffen, so kann das zentrale Sehen ganz normal sein oder ist wenigstens nur in geringem Grade, gewöhnlich infolge von gleichzeitig vorhandenen Glaskörpertrübungen, gestört. Dieser Zustand kann sich längere Zeit erhalten, wenn nicht unterdessen auch die Makula in die Ablösung hineingezogen wird. Partielle Ablösungen der nasalen und der unteren Hälfte der Netzhaut sind daher günstiger als die der temporalen und oberen, weil bei der unteren Hälfte überhaupt weniger Gefahr der Ausbreitung durch die Senkung vorhanden ist, und weil bei der nasalen wenigstens die Makula nicht so leicht hineingezogen wird. Indessen findet man bei frischen, rasch entstandenen Ablösungen auch hochgradige Amblyopie ohne nachweisbares Ergriffensein der Makula. Zuweilen mag sich dieselbe durch eine gleichzeitig vorhandene Retinitis oder stärkere Hyperämie der Netzhaut erklären; in der Mehrzahl der Fälle liegt aber wohl eine äußerst seichte, ophthalmoskopisch nicht oder schwer diagnostizierbare Abhebung der Makulagegend zugrunde. Diese stärkere, mit der Ausdehnung der Ablösung scheinbar nicht im richtigen Verhältnis stehende Amblyopie geht oft spontan oder durch Behandlung wieder ziemlich vollständig zurück, so daß eine leidlich gute zentrale Sehschärfe wiederkehrt.

Ist die Makula selbst ergriffen, so kommt völlig normale Sehschärfe wohl niemals vor, wenn auch anfangs die Kranken oft noch feinere Schrift erkennen und gewöhnliche Druckschrift fließend lesen. Es ist ein längst berichtigter Irrtum früherer Zeit, daß die Funktion der abgelösten Netzhaut ganz oder fast ganz aufgehoben sein müsse. Die Kranken bemerken aber trotz der leidlichen Funktion an bestimmten Merkmalen, besonders an einer geringen Trübung und Verzerrung der Konturen und an einem gewissen Schwanken derselben, daß der Zustand nicht normal ist.

Die Vorrückung der Netzhaut bedingt auch eine entsprechende Abnahme der relativen Brechkraft des Auges, so daß bei Emmetropie, ja zuweilen selbst bei etwas höhergradiger Myopie hypermetropischer Brechzustand auftritt und die Kranken in der Nähe durch Konvexgläser besser sehen.

So hat Schön (1874) einen Fall von einem früher kurzsichtigen Auge berichtet, bei welchem während des Bestehens der Netzhautablösung eine H von 1 D vorhanden war, die später, als sich die Netzhaut spontan wieder anlegte, in eine M von nahezu 6 D überging. Ähnliche Erfahrungen hat man nicht selten zu machen Gelegenheit, und man muß auf diesen Umstand auch immer bei der Prüfung der Funktionen achten, um den Grad der noch vorhandenen Sehschärfe nicht zu unterschätzen.

Die wellenförmige, oft in stetem Schwanken begriffene Oberfläche der Netzhaut hat eine Verzerrung der Konturen der Gegenstände zur

Folge und ein Durcheinanderschwanken derselben, wie es bei anderen Arten der Metamorphopsie nicht vorkommt. Die Erscheinung tritt nicht ausschließlich bei Ablösung an der Makula auf, sondern auch bei mehr peripherem Sitz derselben und kann über einen größeren Teil des Gesichtsfeldes verbreitet sein. An der Makula ist sie aber am auffallendsten und wird am leichtesten wahrgenommen. Sie setzt natürlich voraus, daß die Funktion der abgelösten Partie wenigstens teilweise erhalten ist. Die Gegenstände erscheinen geknickt, mannigfach aus- und eingebogen, zickzackförmig, stellenweise wie abgebrochen; sie verschwinden vorübergehend, um an anderen Stellen wieder aufzutauchen, und schwanken durcheinander, wie ein Spiegelbild auf einer bewegten Wasserfläche. Es ist kein Zweifel, daß diese Erscheinung auf den Unebenheiten der bildauffangenden Fläche, der Netzhaut, beruht; mitunter mag nach v. Gräfe zu dem zeitweisen Verschwinden eines Teils des Bildes auch das vorübergehende Überhängen des Sackes der abgelösten Netzhaut über benachbarte, nicht abgelöste Stellen beitragen. (Die Erklärung der Metamorphopsie s. § 362.)

Gewöhnlich verfällt das zentrale Sehen, wenn erst die Makula ergriffen ist, sehr bald und wird völlig aufgehoben.

§ 671. Das exzentrische Sehen zeigt entweder wirkliche Defekte oder nur Undeutlichkeiten. Die Beschränkungen betreffen meist einen Sektor oder eine Hälfte des Gesichtsfeldes; die Grenze bildet eine horizontale, mehr oder minder gebogene oder auch schräg verlaufende Linie; zuweilen verläuft die Grenze auch in mehr vertikaler Richtung, wobei wohl am häufigsten die innere Hälfte verloren geht. Übrigens kann der Defekt anfangs nach jeder Richtung hin auftreten, findet sich aber bei alten Ablösungen (nach eingetretener Senkung) immer nach oben; er erstreckt sich dabei nicht selten in der Mitte bis über den Fixierpunkt und seitlich noch weiter hinab, bis schließlich höchstens eine kleine, mehr nach unten gelegene Partie des Gesichtsfeldes noch einige Wahrnehmungsfähigkeit besitzt.

Auch die Phosphene fehlen im Bereich der Ablösung oder werden nur bei starkem Druck noch etwas hervorgerufen, dann aber in eine verkehrte Richtung projiziert, woraus hervorgeht, daß der Druck nicht auf die abgelöste Partie, sondern auf benachbarte, noch anliegende Stellen gewirkt hatte.

Immer ist Torpor der Netzhaut bei geringer Beleuchtungsintensität vorhanden (Förster 1871). In weniger schweren Fällen findet man bei hellem Tageslicht oft nur Undeutlichkeit des exzentrischen Sehens, die bei herabgesetzter Beleuchtung (bedecktem Himmel oder mäßig heller Lampe) schon in vollständigen Defekt übergehen kann. In leichteren Fällen fehlt mitunter im Bereich der Ablösung selbst bei niederer Lampe jede Abnahme des exzentrischen Sehvermögens im Vergleich mit den nicht abge-

lösten Teilen; doch gehört es zu den großen Seltenheiten, wenn auch bei stark herabgesetzter Beleuchtung sich keine Ungleichheit im Gesichtsfeld herausstellt. Auch läßt sich durch feinere Prüfungsmethoden, so durch perimetrische Aufnahme mit grauen oder farbigen Probeobjekten, auch in solchen Fällen wohl immer noch eine Störung nachweisen. Auf den Wert der Gesichtsfeldmessung mit Farben haben wohl Schön (1874) und Treitel (1879) zuerst hingewiesen. Förster gibt an, durch Messung mit seinem Lichtsinnmesser immer eine bedeutende Verminderung der Lichtempfindlichkeit gefunden zu haben, welche zwischen $^1/_{56}$ und $^1/_{750}$ variierte.

Der Torpor bei Netzhautablösung scheint sich dadurch von dem bei der Pigmentdegeneration und der idiopathischen Nachtblindheit zu unterscheiden, daß die Abnahme der Funktion schon bei einer weit geringeren Verminderung der Beleuchtung eintritt und dann mehr allmählich bis zu vollständiger Verdunkelung weiterschreitet. Schon einfach bei bedecktem Himmel ist oft Sehschärfe und Gesichtsfeld erheblich mehr gestört als bei hellem Tageslicht. Die Patienten klagen auch gewöhnlich nicht über Nachtblindheit; doch habe ich auch Kranke gesehen, welche bei einbrechender Dämmerung sich nicht mehr führen konnten, während bei Tageslicht nur ein mäßiger Gesichtsfelddefekt bestand.

Bei Prüfung der Dunkeladaptation fand Stargardt (1907) dieselbe vollständig aufgehoben, was er auf das Fehlen des Sehpurpurs zurückführt, welches ja bei der Trennung der Stäbchenschicht vom Pigmentepithel nach W. Kühne's Untersuchungen erwartet werden muß. Andogsky hat auch (1897) in einer in meinem Laboratorium ausgeführten Untersuchung gezeigt, daß nach experimentell hervorgerufener Ablösung der Netzhaut bei Tieren keine Regeneration des Sehpurpurs mehr erfolgt, und daß der zur Zeit der Ablösung in der Netzhaut vorhandene Sehpurpur einfach durch den Einfluß des Lichtes entsprechend dessen Grade mehr oder minder rasch verschwindet. Der Verlust des Sehpurpurs kann nicht als direkte Folge der Ablösung betrachtet werden, da derselbe bei Schutz vor dem Licht sich in der Netzhaut so lange erhält, als in derselben noch Reste der zerfallenden Stäbchen nachweisbar sind.

Mit dem Torpor hängt auch die Erscheinung zusammen, daß die Patienten die Ablösung selbst wahrnehmen, in Gestalt einer dunklen Wolke, welche genau deren Ausdehnung wiedergibt. Da hier kein Körper vorhanden ist, welcher auf die lichtperzipierende Schicht einen Schatten werfen könnte, so muß die Erscheinung auf die Störung der Funktion des abgelösten Stückes bezogen werden und erklärt sich wohl ebenso wie die positiven Skotome nach Förster durch das Ausbleiben der Erregung in deren Bereich bei Übergang von hellerer zu dunklerer Beleuchtung (s. § 362).

Sämtliche bis jetzt besprochenen Erscheinungen deuten bestimmt darauf hin, daß die Funktionsstörung bei Netzhautablösung zunächst und haupt-

sächlich von Veränderungen der äußeren, lichtperzipierenden Elemente und vor allem der unmittelbar angegriffenen, so leicht zerstörbaren Stäbchenschicht abhängt.

§ 672. Das schon als Anfangserscheinung erwähnte Licht- und Farbensehen tritt in manchen Fällen auch während des weiteren Verlaufs der Krankheit, bald anfallsweise, bald anhaltend, zuweilen in ungemein störender Weise auf; die Kranken klagen über ein beständiges Flackern, das sich zuweilen auch auf das andere Auge zu übertragen scheint und sie bei jeder Beschäftigung in hohem Maße stört. Als Ursache ist wenigstens in der Mehrzahl der Fälle wohl eine Zerrung der Netzhaut bei der Entstehung und beim weiteren Fortgang der Ablösung durch Zusammenziehung neugebildeten Bindegewebes anzuschuldigen, mitunter vielleicht auch eine Reizung durch Zirkulationsstörungen. Diese Beschwerden treten zuweilen noch nach längerer Zeit auf und können so störend sein, daß sie die Enukleation eines ohnehin verlorenen Auges oder eine Durchschneidung des Sehnerven nötig machen.

v. Graefe hat (1867) in einem Falle von Netzhautablösung, die sich nach einer wegen Linsenluxation ausgeführten und mit kleinem Glaskörpervorfall verlaufenen Iridektomie entwickelt hatte, wegen derartiger Beschwerden die Neurotomie des Sehnerven ausgeführt; ich selbst die Enukleation an einem myopischen Auge mit spontaner Netzhautablösung, etwa $^5/_4$ Jahre nach Beginn, wo noch keine entzündlichen Erscheinungen aufgetreten und noch ein geringer Rest von Sehvermögen vorhanden war, mit sehr befriedigendem Erfolg. Als Ursache erwies sich in beiden Fällen Zerrung der Netzhaut.

In anderen, aber gleichfalls seltenen Fällen stellt sich im Bereich des abgelösten Teils der Netzhaut ausgesprochenes Farbensehen ein, besonders in der ersten Zeit nach der Ablösung. Manche Patienten sehen nach v. Graefe einen blutroten Schein, der nach einigen Tagen gelb wird und später seine Färbung völlig verliert. Bei anderen ist aber die ursprüngliche Farbe bleibend. Ich sah diesen roten Schein 8 Tage nach einer Punktion der Netzhaut, die nur eine vorübergehende Besserung erzielte, zugleich mit weiterer Zunahme der Ablösung eintreten. In anderen Fällen sehen die Patienten alle Gegenstände dunkelviolett oder intensiv blau gefärbt. So wurde von einem meiner Kranken 4 Tage nach Entstehung der Ablösung angegeben, daß ihm alles dunkelviolett gefärbt erscheine, und zugleich über Regenbogenfarben und Funkensehen geklagt. Galezowski (1868), welcher das Violettsehen ebenfalls beobachtete, fand noch öfter, daß die Kranken alle Gegenstände, selbst die Lichtflamme, die Gesichter usw. blau gefärbt sahen. Ole Bull (1895) hat im Anfangsstadium Grünsehen beobachtet; wenn die Patienten gleichzeitig Rot sahen, so bildete dieses eine äußere Zone um das grüne Feld; später konnte eine rote Fläche mit grüner Umgrenzung auftreten.

Abgesehen von dem nur ausnahmsweise auftretenden Farbensehen, kommt, wie ich wohl zuerst in der ersten Auflage dieses Handbuchs angegeben habe, auch eine eigentümliche Art von Farbenblindheit vor, welche sich besonders dadurch charakterisiert, daß Blau mit Grün verwechselt wird. Bald wird Grün als Blau bezeichnet, aber wohl öfter umgekehrt Blau als Grün. In manchen Fällen erscheint nur die Blauempfindung gestört, in anderen außerdem die Gelbempfindung, indem Gelb für weiß oder grau oder für rötlich gehalten wird. Doch beruht dieser Unterschied wohl nur auf verschiedenen Graden der gleichen Störung.

Wie ich schon in dem Abschnitt über die nephritische Retinitis, bei welcher diese Störung gleichfalls vorkommt, im § 408 bemerkt habe, ist es bisher trotz zahlreicher Forschungen noch nicht gelungen, ihre Ursache einwandfrei festzustellen. Was ihre Form anlangt, so handelt es sich nach den übereinstimmenden Ergebnissen mit exakten Methoden angestellter Untersuchungen verschiedener Autoren um Blau- resp. Violettblindheit mit beträchtlicher Verkürzung des kurzwelligen Endes des Spektrums, bei welcher in ausgesprochenen Fällen die noch vorhandenen Farbenempfindungen auf ein dichromatisches System reduziert sind und sich durch Mischung von Rot und Grün herstellen lassen, ein Zustand, der nach der üblichen Terminologie als Tritanopie zu bezeichnen ist.

Was die Häufigkeit des Vorkommens anlangt, so konnte Köllner (1907) bei Untersuchung einer größeren Zahl von Fällen die Anomalie fast regelmäßig nachweisen, und zwar gewöhnlich in der Mitte des Gesichtsfeldes. Oft hatte ein anderer Teil des letzteren noch normalen Farbensinn, zuweilen sogar eine zwischen dem Zentrum und der peripheren Gesichtsfeldbeschränkung gelegene Zone. In anderen Fällen kommt aber, wie Beobachtungen von Baas (1896) erweisen, an der Grenze der Gesichtsfeldbeschränkung eine breite blaublinde Zone vor, welche sich bis über das Zentrum hinüber erstreckt.

Dagegen gibt Sattler (1905) einfach an, daß die Empfindung für Blau im ganzen Bereich der Ablösung verloren gehe und in der Regel defekt bleibe, auch wenn die Netzhaut sich wieder angelegt hat.

Von manchen Autoren wird als Ursache der Erscheinung ein wirklicher Verlust der Blauempfindung angenommen. Ich habe seiner Zeit versucht, sie durch eine gelbe Farbe der subretinalen Flüssigkeit oder überhaupt eines Teils der brechenden Medien zu erklären, wodurch ein Teil der blauen Strahlen absorbiert und die Unterscheidung von Blau und Grün erschwert oder gehindert würde.

Man könnte zur Stütze dieser Ansicht die von R. Simon (1905) gemachte, aber anders gedeutete Beobachtung anführen, daß die Blaublindheit in einem Falle durch Entleerung der subretinalen Flüssigkeit zum Verschwinden gebracht wurde, aber bei erneutem Eintritt der Ablösung wieder erschien.

Die Zulässigkeit dieser Annahme wird aber durch den Umstand sehr in Frage gestellt, daß die Störung sich nicht immer über das ganze Gesichtsfeld erstreckt, sondern daß sie oft auf gewisse Teile, besonders das Zentrum desselben, beschränkt ist, bei Netzhautablösung sowohl wie bei nephritischer Retinitis. Man müßte daher die a priori nicht gerade wahrscheinliche Annahme machen, daß die absorbierende Substanz in entsprechender Weise ungleichmäßig verbreitet wäre. Dufour und Gonin (1906) haben ferner eingewandt, daß sie die Blaublindheit sowohl bei Vorhandensein als Fehlen einer Netzhautperforation beobachtet haben; sie glauben, daß etwaige örtliche Unterschiede in der Zusammensetzung der subretinalen Flüssigkeit dadurch ausgeglichen werden müßten, daß sie durch die Perforationsöffnung in den Glaskörperraum übertrete und sich mit der darin enthaltenen Flüssigkeit vermische. Durch einen Gehalt der intraokularen Flüssigkeiten an einem gelösten gelben Farbstoff ist in der Tat die Erscheinung, wenn die beobachtete Beschränkung ihres Auftretens auf einzelne Teile des Gesichtsfeldes zutrifft, wohl kaum zu erklären.

Auch widerspricht dieser Annahme die Beobachtung, daß die in Rede stehende Störung zuweilen noch fortbesteht, wenn der früher abgelöste Teil der Netzhaut sich wieder angelegt hat, wie Müglich (1891) von einem Falle Uhthoff's berichtet.

Auch die Erklärung des Farbensehens steht noch aus. Das Rotsehen würde sich wohl auf eine Blutung beziehen lassen; da aber eine solche nicht immer nachweisbar ist, kann auch an eine Reizung der Netzhaut als Ursache gedacht werden. Das Violett- und Blausehen erinnert etwas an die ähnlichen Erscheinungen bei Ikterus und besonders bei Santoninvergiftung, die man als Kontrasterscheinungen infolge der gelben Farbe der Augenflüssigkeiten gedeutet hat; doch ist es nicht einmal in diesen Fällen möglich gewesen, darüber eine bestimmt formulierte Vermutung aufzustellen.

§ 673. Höchst merkwürdig ist das Vorkommen einer Art von monokularem Doppeltsehen, welches in seltenen Fällen dadurch zustande kommt, daß eine Hälfte der Netzhaut vollständig abgelöst und über die andere Hälfte hinübergeschlagen ist, und daß nun jede der übereinander liegenden Hälften ein Bild erzeugt, welches an verschiedene Stellen des Raumes projiziert wird.

Die erste Beobachtung dieser Art wurde von Baquis (1896) mitgeteilt. Sie betraf einen Fall von traumatischer Ablösung der Netzhaut, deren ganze temporale Hälfte an der Ora serrata abgerissen und über die Papille und die nasale Hälfte hinübergeschlagen war, so daß sie ihre Stäbchenschicht nach vorn kehrte. Anfangs war vom Gesichtsfeld nur ein schmaler peripherer Teil erhalten, welcher dem am weitesten nasal gelegenen und von der hinübergeklappten temporalen Hälfte unbedeckt gebliebenen Teil der Netzhaut entsprach. Nach 6 Monaten

stellte sich aber allmählich auch in einem mehr geradeaus gelegenen Teil des Gesichtsfeldes ein undeutliches Sehen ein, entsprechend dem Teil des Augengrundes, an welchem zwei Blätter der Netzhaut übereinander lagen. Zunächst kam dasjenige Bild zur Wahrnehmung, welches von dem hinübergeklappten Teil der Netzhaut herrührte. Infolge der Umkehrung der Netzhaut war an demselben rechts und links vertauscht, und eine Radfigur schien sich in entgegengesetzter Richtung von der wirklichen zu drehen. Bei einer bestimmten Lage des Gesichtsobjektes wurde aber auch das von dem an Ort und Stelle gebliebenen Netzhautabschnitt erzeugte Bild wahrgenommen; der Patient sah alsdann zwei Bilder, von denen bei einer Drehung des Objektes um seine Mitte das der sitzen gebliebenen Netzhauthälfte angehörige sich in der richtigen Richtung, das der hinübergeklappten Hälfte in entgegengesetzter Richtung drehte. Diese in verschiedener Weise variierten Beobachtungen konnten viele Wochen hindurch mit dem gleichen Ergebnis wiederholt werden. Erst nach weiteren drei Monaten hörte die Erscheinung auf, da durch Entwickelung von Katarakt allmählich Erblindung bis auf Lichtschein eintrat.

Ganz ähnlich ist der Fall von Constentin (1904), aber mit dem Unterschied, daß hier die obere Netzhauthälfte an der Ora serrata abgerissen und über die untere Hälfte hinübergeklappt war, so daß nur der unterste Teil derselben frei blieb. Infolgedessen lagen die Doppelbilder übereinander. Bei einer gewissen Lage des Objektes, am besten 30° oberhalb der Horizontalen, sah der Patient dasselbe ein zweites Mal, und zwar ebenso weit nach unten, wobei aber rechts und links nicht vertauscht waren. Bei einer Bewegung in vertikaler Richtung machte das falsche Bild die Bewegung in entgegengesetzter Richtung mit, es schien also bei Abwärtsbewegung dem richtigen Bilde entgegenzukommen, bis es zuletzt mit ihm zusammenfiel. Nach einigen Tagen wurde die Ablösung total und es hörte jede Lichtempfindung auf.

Die Erklärung der Erscheinung hat keine Schwierigkeit. Von jeder der beiden übereinander liegenden Netzhauthälften wird ein natürlich sehr undeutliches Bild erzeugt; das Bild der an ihrer Stelle gebliebenen Netzhauthälfte wird an die richtige Stelle des Raumes verlegt, das der umgeklappten Hälfte wird dagegen gerade so in die Außenwelt projiziert, wie wenn sie sich noch an der richtigen Stelle befände; es muß daher nach der entgegengesetzten Seite verschoben erscheinen und die beiden Seiten, wie bei einem Spiegelbild, miteinander vertauscht sein.

Es ist aber überraschend, daß im ersten Fall nach so langer Zeit noch ein Teil des Sehvermögens erhalten blieb, obwohl die Berührung der Netzhaut mit dem Pigmentepithel ganz aufgehoben war.

(Die Krankengeschichten dieser beiden Fälle sind mitgeteilt in dem Abschnitt über traumatische Entstehung der Netzhautablösung, § 739.)

C. Verhalten des Augendrucks.

Allgemeines.

§ 674. Über das Verhalten des Augendrucks bei der Netzhautablösung ist schon längst bekannt, daß dabei eine gewisse Tendenz zur Herabsetzung desselben besteht, die sich besonders im weiteren Verlauf bemerkbar macht:

oft tritt eine deutliche Weichheit des Bulbus ein, die in wirklichen Augapfelschwund übergehen kann. In manchen Fällen ist der Druck auch schon anfangs etwas herabgesetzt, doch ist dies hier keineswegs die Regel. Es ist im Gegenteil sehr auffallend, daß in den meisten Fällen auch bei akuter Entstehung einer großen Netzhautablösung der Augendruck anfangs gar keine merkliche Anomalie zeigt, obwohl man unter der Voraussetzung, daß das Auftreten der subretinalen Flüssigkeit von einer Exsudation seitens der Aderhaut herrührt, eine Drucksteigerung erwarten sollte. Ebenso wenig konnte ich mich aber in der Regel gleich nach Eintritt der Ablösung von dem Vorhandensein einer Herabsetzung des Druckes überzeugen. Dies kann sich aber sehr rasch ändern; unter der Wirkung eines nur mäßig komprimierenden Druckverbandes tritt z. B., gewöhnlich schon in wenigen Tagen, eine ausgesprochene Weichheit des Auges ein, die bei Weglassen des Verbandes bald wieder zurückgeht; in einzelnen Fällen entwickelt sich sogar ganz akut ein Zustand höchstgradiger Hypotonie, auf welchen wir unten zurückkommen.

Bei einer Zusammenstellung Nordensons (1887) der in meiner Klinik in Göttingen gemachten Aufzeichnungen über das Verhalten des Augendruckes bei 124 Augen mit Netzhautablösung ergab sich folgendes (wobei ich 2 Augen mit einer damals angenommenen, aber zweifelhaft gebliebenen Drucksteigerung weglasse). An 62 Augen war der Druck anfangs normal und fiel bei einem Teil derselben während des Krankheitsverlaufs unter die Norm. Bei ganz frischer Ablösung war in der Regel normaler Druck notiert. An 58 Augen, wo es sich bei der ersten Untersuchung um eine seit mehr oder weniger langer Zeit bestehende Ablösung handelte, fand man den Druck erniedrigt. Gesteigerter Druck wurde nur an 4 Augen, bei Hinzutritt glaukomatöser Zustände, beobachtet. Wesentlich übereinstimmende Angaben werden auch von anderen Autoren gemacht, von denen der Unterschied der Druckhöhe im Beginn und weiteren Verlauf genügend berücksichtigt wird, während in Statistiken, wo dies nicht der Fall ist, dem Verhalten im späteren Stadium entsprechend, in einer größeren Zahl von Fällen eine Herabsetzung gefunden wurde.

Schon v. Graefe hat (1869) gelegentlich bemerkt, Verringerung des Augendrucks sei bei Netzhautablösung die Regel; zuweilen erhalte sich aber die Spannung lange Zeit innerhalb des physiologischen Niveaus.

Rählmann (1876) gibt an, das Vorkommen von Netzhautablösung in Augen, welche vollkommen normale Spannung aufweisen, sei durchaus keine Seltenheit. Häufiger freilich seien die Fälle, wo Netzhautablösung in weichen, schon mehr phthisischen Augen gefunden wird; aber in der Regel sei der Prozeß dann alt.

Schweigger hat sich 1883 bei Besprechung der Pathogenese kurz und bündig dahin geäußert, der Kernpunkt der Frage sei der, daß bei frischen Netzhautablösungen in der Regel keine Spannungsänderung zu finden sei.

Walter (1884), welcher über 300 Fälle aus Horners Klinik in Zürich berichtet, gibt an, der Druck sei durchweg vermindert, selten normal, fügt aber hinzu, bei ganz frischen Ablösungen finde sich noch am meisten normale Tension, während bloß einige Wochen alte Fälle immer Minus-Tension zeigten.

Genaue Angaben über das Verhalten des Augendrucks macht Horstmann (1898) in den schon oben wegen des Vorkommens einer Spontanperforation besprochenen 34 Fällen, welche von Anfang an während ihres ganzen Verlaufs beobachtet wurden. Von diesen wurde anfangs der Druck 20 mal normal, 13 mal deutlich herabgesetzt und 1 mal zweifelhaft gefunden; eine anfängliche Herabsetzung kam nur in den schweren Fällen von plötzlich entstandener totaler Ablösung mit Spontanperforation vor.

Deutschmann (1910) berichtet neuerdings, daß er unter 345 Augen mit Netzhautablösung den Druck 45 mal (= 13,3%) herabgesetzt fand. Unter diesen 45 Fällen war aber kein einziger frischer.

Diese Angaben bestätigen also vollkommen, daß der Druck in der Regel anfangs wenigstens soweit normal ist, als sich dies durch Fingerpalpation feststellen läßt, und sie widersprechen der von manchen Seiten gemachten Annahme, daß der Druck stets schon vor Eintritt der Ablösung erniedrigt sei, und die Hypotonie den wesentlichen pathogenetischen Faktor derselben darstelle. Es müßte doch unter dieser Voraussetzung wenigstens sogleich nach Eintritt der Ablösung konstant eine ausgesprochene Hypotonie gefunden werden.

Die Tatsache, daß der Augendruck bei einer so beträchtlichen Änderung im Füllungszustand des Auges sich oft gar nicht ändert, hat von jeher der Erklärung des Zustandekommens der Ablösung große Schwierigkeiten bereitet und man hat daher die Tatsache selbst zu bezweifeln gesucht. An eine anfängliche Drucksteigerung ist von keiner Seite gedacht worden, und es liegen über deren Vorkommen im weiteren Verlauf auch sonst nur vereinzelte Beobachtungen vor. Dagegen haben insbesondere Schnabel (1876) und Samelsohn (1882) behauptet, daß gleich von vornherein eine Hypotonie vorhanden sein müsse, und daß dieselbe das Kardinalsymptom, und die ihr zugrunde liegende Veränderung die Bedingung für das Zustandekommen der Ablösung sei.

Schnabel beruft sich dabei auf einige von ihm beobachtete Anfälle von der oben erwähnten höchstgradigen Hypotonie, die aber nach meinen Erfahrungen und auch nach den Angaben anderer nicht gleich anfangs, sondern erst einige Zeit nach Beginn der Ablösung, zuweilen allerdings sehr bald danach sich einstellen. Er ist dadurch zu systematischer Untersuchung des Druckes veranlaßt worden und spricht als Ergebnis derselben die Regel aus, daß in allen frischen Fällen Spannungsverminderung bestehe, welche durch bedeutende Verminderung der Glasfeuchtigkeitsmenge bedingt sei. Doch kann dieser Satz um so weniger allgemeine Geltung beanspruchen, als er nicht nur mit den oben angeführten Beobachtungen sonstiger Autoren,

sondern auch mit einem gleich nachher mitgeteilten Falle von Schnabel selber im Widerspruch steht.

Schnabel bemerkt nämlich, die im Momente der Untersuchung bestehende Normalität der Bulbusspannung schließe das Vorhandensein einer frischen Netzhautablösung nicht mit aller Bestimmtheit aus und führt zum Beleg folgenden Krankheitsfall an:

Bei einem Manne, dessen rechtes Auge vor $1^1/_2$ Jahren durch spontane Netzhautablösung erblindet war, trat nach einem Stoß gegen die linke Kopfhälfte Netzhautablösung auch am anderen Auge auf. Schnabel fand bei seiner ersten Untersuchung, 3—4 Tage nachher, »die Netzhaut nach innen oben und nach innen abgelöst, den Glaskörper rein, den Bulbus normal gespannt.« Erst 4 Tage später trat sehr erhebliche Entspannung auf und der Bulbus bekam »das für eine perforierende Skleralwunde charakteristische Aussehen, welches (nach Schnabel) Augen mit frischer Netzhautablösung auszeichnet, das sie aber nach einigen Tagen wieder einbüßen«.

Schnabel bemerkt weiter, dieser Fall sei eine sehr kräftige Unterstützung des von ihm über den Entstehungsvorgang der Netzhautablösung Gesagten. Der plötzliche Verlust an Glaskörper, (den er für die Ursache der Netzhautablösung hält, über dessen Zustandekommen er sich aber nicht mit Bestimmtheit ausspricht), sei von einer so reichlichen Transsudation gefolgt gewesen, daß keine Spannungsänderung merkbar wurde. Nach kurzer Zeit sei aber die letztere, ohne Veränderung im Stande der Ablösung, sehr auffällig vorgetreten, und es habe sich dadurch gezeigt, daß die Kraft, welche den ersten Glaskörperverlust erzeugt hatte, noch in Tätigkeit stehe.

Ich kann diesen Bericht nur so auffassen, daß der Druck in den ersten 8 Tagen normal war und daß erst von da an eine beträchtliche Hypotonie auftrat. Die Meinung Schnabels kann aber auch gewesen sein, daß der Druck ganz im Anfang herabgesetzt war und erst durch die von Schnabel angenommene intraokulare Transsudation eine Zeitlang wieder seine normale Höhe erreichte, um dann definitiv herabzusinken; man würde so leichter verstehen, daß Schnabel in dieser Beobachtung keinen Widerspruch gegen seinen allgemein aufgestellten Satz erblickte. Da es hier nur auf die Feststellung des tatsächlichen Verhaltens ankommt, kann dies dahingestellt bleiben.

Jedenfalls ist in diesem Fall nicht bewiesen und auch nicht einmal wahrscheinlich gemacht, daß der Augendruck von Anfang an herabgesetzt war, dagegen liefert er den Beweis, daß er 3—4 Tage nach Eintritt der Ablösung bis zum Ende der ersten Woche, trotz einer unzweifelhaft vorhandenen erheblichen Tendenz zu Hypotonie, normal sein kann.

Es ist notwendig, dies hervorzuheben, weil auf die zitierten Behauptungen weitgehende theoretische Folgerungen gegründet worden sind.

Samelsohn (1882) hat zugegeben, daß der Augendruck bei Prüfung auf die gewöhnliche Art normal scheine, will aber bei Palpation der Sklera weit nach hinten eine sehr bedeutende Druckverminderung gefunden haben. Es ist indessen durch sorgfältige experimentelle Untersuchungen festgestellt worden, daß meßbare Druckdifferenzen zwischen vorderer Kammer und

Glaskörper nicht bestehen bleiben, sondern sich sofort wieder ausgleichen, weil das die beiden großen Räume trennende Septum zu dehnbar und zu durchlässig ist, als daß es dauernd einen merklichen Teil des Druckes tragen könnte. (Vgl. Th. Leber, dieses Handb. I, Kap. XI, S. 322.) So lange hierin keine Änderung eintritt, was man bei unkomplizierter Netzhautablösung nicht annehmen kann, ist somit das Vorkommen solcher Druckdifferenzen sehr unwahrscheinlich und es dürfte sich hier wohl um Beobachtungsfehler gehandelt haben.

§ 675. Bei der Prüfung des Augendrucks sollte stets, wenn es sich nicht um ganz frische Fälle handelt, berücksichtigt werden, ob Druckwirkungen auf das Auge ausgeübt worden sind, insbesondere ob ein Druckverband angewendet worden ist, da, wie schon angegeben, die Tension durch denselben rasch unter die Norm gebracht werden kann, und oft noch eine ziemliche Zeit nachher ihre frühere Höhe nicht wieder voll erreicht.

Überhaupt scheinen mir die Wirkungen eines bei Netzhautablösung auf das Auge ausgeübten Druckes, so bekannt sie auch sind, in ihrer Bedeutung für den Krankheitsprozeß noch nicht hinreichend gewürdigt zu sein. Zuweilen stellt sich schon nach wenigen Tagen zugleich mit der Hypotonie Ziliarinjektion, leichte Faltungstrübung der Hornhaut, Vertiefung der vorderen Kammer, zuweilen auch Iris- und Linsenschlottern ein. In manchen Fällen kommt es auch zu Kammerwassertrübung und leichter Iritis mit Bildung einiger Synechien, die sich auf Atropin leicht lösen; einmal sah ich auch ein kleines Hypopyon, welches bei Weglassen des Verbandes, wie die übrigen iritischen Erscheinungen, in 1—2 Tagen wieder verging. Diese Folgezustände müssen wohl darauf bezogen werden, daß durch den Druck des Verbandes bei Vorhandensein einer Netzhautperforation etwas von der subretinalen Flüssigkeit in den Glaskörperraum hinübergedrängt wird und von da vielleicht bis in die vordere Kammer gelangt. Daß die subretinale Flüssigkeit entzündungerregende Stoffe enthält, ist durch operative Versuche von Birch-Hirschfeld (1912) am menschlichen Auge sichergestellt, bei welchen diese Flüssigkeit in den Glaskörperraum desselben Auges injiziert wurde. (S. unten § 758.)

Da man ferner bei normal anliegender Netzhaut selbst bei längerer Anwendung eines Druckverbandes in der Regel keine Hypotonie eintreten sieht, und eine so hochgradige Weichheit des Auges, wie sie gar nicht selten bei Netzhautablösung durch die Wirkung des Druckverbandes zustande kommt, kaum jemals beobachtet, so ist zu vermuten, daß bei der letzteren günstigere Bedingungen für die Resorption der intraokularen Flüssigkeit gegeben sind. Eine Spannungsverminderung

des Auges kann ja an sich auch durch Abnahme der Sekretion zustande kommen und die Annahme einer solchen bei Netzhautablösung ist auch in den Verhältnissen des Auges wohl begründet, da dem ganzen Prozeß gewiß oft eine latente Cyclitis zugrunde liegt, bei welcher die Absonderung der Ziliarfortsätze gestört sein kann. Doch scheint mir diese Annahme, abgesehen von anderen Gründen, hier hauptsächlich deshalb nicht zu genügen, weil in Fällen, in denen an einer Abnahme der Sekretion der Ziliarfortsätze nicht zu zweifeln ist, die Erscheinungen nicht dieselben sind. Insbesondere kommt es hier nicht zu der eigentümlichen Vertiefung der vorderen Kammer durch Retraktion der Iris, welche deutlich darauf hinweist, daß die Ursache der Störung nicht in einer verringerten Absonderung der Ziliarfortsätze, sondern in einer Abfuhr von Flüssigkeit aus dem hinteren Bulbusabschnitt zu suchen ist.

Wenn die Sekretion der Ziliarfortsätze sich aus irgend einem Grunde verringert oder aufhört, so nimmt in gleichem Maße auch die Menge der im Kammerwinkel abgeführten Flüssigkeit ab. So lange aber überhaupt noch ein Abfluß erfolgt, muß der Druck in der Vorderkammer um ein Minimum niedriger sein, als der im Glaskörperraum, (da der minimale Abfluß durch den Sehnerven vernachlässigt werden kann), und es kann keine durch Umkehrung dieser Druckdifferenz bewirkte Vertiefung der Vorderkammer eintreten. Der Zustand muß auch derselbe bleiben, wenn Zu- und Abfuhr vollständig aufhört.

Kommt aber noch ein direkter Abfluß aus dem hinteren Bulbusraum hinzu, zumal wenn dessen Menge gegenüber dem Abfluß aus der Vorderkammer überwiegt, so kann sich die Druckdifferenz zwischen beiden Räumen umkehren und die Iris nach hinten gezogen werden. (Es sei aber bemerkt, daß es sich hier nicht um große Druckschwankungen handelt, sondern nur um die minimalen, der direkten Messung nicht zugänglichen Druckunterschiede, wie sie überall, und auch im normalen Auge, dem Flüssigkeitswechsel zwischen den großen Räumen des Auges zugrunde liegen.)

Für die Annahme eines neu aufgetretenen Abflusses spricht auch der enorme Grad von Weichheit des Bulbus, der sich in kurzer Zeit einstellen kann und zuweilen ganz an den Zustand nach einer perforierenden Verletzung im Bereich der Sklera erinnert.

Die Möglichkeit eines im normalen Zustand nicht vorhandenen Resorptionsvorganges der intraokularen Flüssigkeit scheint mir nun in der Tat bei Netzhautablösung gegeben zu sein, da die von Flüssigkeit bedeckte Innenfläche der Chorioidea mit ihrem engen Kapillarnetz gewiß resorbierend wirken kann. Diese Möglichkeit liegt vor, wenn eine primäre Exsudation der Chorioidea zum Stillstand gekommen, oder wenn Glaskörperflüssigkeit durch eine Perforation der Netzhaut hinter diese getreten ist.

Im ersteren Fall wird die subretinale Flüssigkeit durch die Resorption allmählich verschwinden und der Zustand kann bald zur Norm zurückkehren. Im letzteren Fall kann aber ein Beharrungszustand eintreten, weil die durch die Chorioidea resorbierte Flüssigkeit aus dem Glaskörperraum durch das Loch in der Netzhaut immer wieder ersetzt wird, so daß keine erhebliche Hypotonie einzutreten braucht. Wenn aber auf das Auge ein stärkerer Druck einwirkt, so ist die Möglichkeit gegeben, daß in kurzer Zeit ein großer Teil von dem Inhalte des Glaskörperraums auf dem angegebenen Wege aus dem Auge abgeführt wird.

Durch die hier gemachte Annahme läßt sich verstehen, daß bei Netzhautablösung überhaupt, auch ohne äußere Eingriffe, sich eine anfangs nicht vorhandene, aber in der Mehrzahl der Fälle nicht erhebliche Hypotonie zu entwickeln pflegt, daß diese durch äußeren Druck beträchtlich gesteigert wird, und daß es unter Umständen zum Auftreten schwerer, mit entzündlichen Erscheinungen verbundener Anfälle von höchstgradiger Hypotonie kommt, die den Bestand des Auges gefährden, aber bei geringeren Graden noch einer Rückbildung fähig sind.

Erst nach Abfassung dieser Zeilen werde ich auf eine Beobachtung Axenfelds (1903) von Hydrophthalmus congenitus aufmerksam, welche hier von Bedeutung ist. Es trat in diesem Fall bei einem noch vorhandenen Rest von Sehvermögen Netzhautablösung auf, wobei die noch wenige Tage zuvor vorhandene beträchtliche Steigerung des Augendrucks in eine erhebliche Herabsetzung desselben überging.

Axenfeld bemerkt dazu, wenn die unter der Netzhaut aufgetretene Flüssigkeit dieselbe war, wie diejenige, welche vorher den Glaskörperraum erfüllte, so könne man denken, daß sie vom subretinalen Raum aus leichter resorbiert werde.

Akute Hypotonie bei Netzhautablösung.

§ 676. Von dieser merkwürdigen und schwer zu erklärenden Affektion, die ein ungemein charakteristisches Krankheitsbild darstellt, sind bisher etwa 11 Fälle, davon 3 mit anatomischer Untersuchung, beschrieben. In den 3 anatomisch untersuchten Augen fand sich stets auch eine Aderhautablösung, hauptsächlich durch seröse Flüssigkeit, in einem Fall daneben auch durch einen Bluterguß.

Die ersten, schon oben erwähnten Mitteilungen zweier Fälle verdanken wir wohl Schnabel (1876). Einen weiteren, von Nordenson anatomisch untersuchten Fall, welcher beide Augen nacheinander betraf, habe ich selbst beobachtet. Das eine Auge mußte schon 6 Wochen nach Beginn der Ablösung enukleiert werden. Zwei weitere Fälle haben Hirschberg (1898 u. 1907), je einen Ginsberg und R. Simon (1898) und E. v. Hippel (1908), beide mit anatomischer Untersuchung, und 4 Fälle Lauber (1908) mitgeteilt.

Fast alle Augen waren hochgradig, manche höchstgradig myopisch, nur einzelne nicht, so hatte der von Nordenson und mir Emmetropie, einer von Lauber M 0,75 D.

Das Auge ist im Anfall stark gerötet und gereizt, äußerst schmerzhaft und druckempfindlich. Das Kammerwasser zuweilen leicht getrübt; die Iris grünlich verfärbt, samt der Linse ganz in das Innere des Auges zurückgezogen; die vordere Kammer bis zum doppelten vertieft, die Iris fällt in der Nähe des Ziliarrandes treppenartig nach hinten ab, in manchen Fällen bemerkt man starkes Iris- und Linsenschlottern. Zuweilen finden sich einige hintere Synechien, die sich auf Atropin meistens leicht lösen, oder auch Pupillarexsudat. Die Netzhautablösung ist bald noch zu sehen, bald durch Medientrübung verdeckt; Aderhautablösung wurde einmal auch ophthalmoskopisch nachgewiesen. Der Druck ist, besonders bei hochgradigem Staphyloma posticum, oft außerordentlich stark herabgesetzt, der Bulbus ganz matsch und faltig; auch die Pupille zuweilen durch Fingerdruck zu deformieren.

In bezug auf die Entstehung der Netzhautablösung ließ sich in dem Falle von mir und Nordenson, in welchem das Auge schon einige Zeit vor dem ersten Entzündungsanfall beobachtet werden konnte, sicher stellen, daß sie nicht durch die akute Hypotonie hervorgerufen wurde. An beiden Augen war schon anfangs Netzhautablösung vorhanden, der Druck aber noch vollkommen normal; dann entwickelte sich, am rechten Auge schon nach kurzer Zeit, durch zweifelhafte, jedenfalls rasch vorübergehende Drucksteigerung eingeleitet, ein schwerer Anfall von akuter Hypotonie; am anderen, erst sehr viel später, ein weit leichterer Anfall, der zurückging, sich wiederholte und nach abermaligem Rückgang wieder normalen Augendruck hinterließ.

Die 52jährige Patientin kam zuerst mit der Klage über Abnahme des Sehvermögens und flottierende Trübungen, die sich seit 3 Wochen an beiden Augen eingestellt hatten. Es fand sich doppelseitige Netzhautablösung; links nach unten, vielleicht schon älter, ohne nachweisbare Perforation, mit S $^{20}/_{70}$; rechts war die Ablösung offenbar frisch, temporal gelegen, mit ausgedehnter Abreißung an der Peripherie und mit eingerolltem Rand, nach vorn davon die weithin freigelegte Aderhaut sichtbar; Gesichtsfeld bei Tageslicht beiderseits frei. Augendruck beiderseits gleich und normal.

10 Tage später kam die Patientin wieder mit einem äußerst schmerzhaften Entzündungszustand des rechten Auges und absoluter Amaurose. Vordere Kammer enorm tief, Iris grün, weit zurückgezogen, Pupille mittelweit, starr, mehrere hintere Synechien; Augengrund schwer zu erleuchten, starke buckelförmige Ablösung der Netzhaut mühsam zu erkennen. Prüfung des Augendrucks wegen der großen Schmerzhaftigkeit äußerst schwierig, nicht sicher auszuführen; derselbe schien erhöht. Über die Entstehung dieses Zustandes war nichts zu ermitteln. Bei Behandlung mit Pilocarpin, warmen Umschlägen und salizylsaurem Natron keine Besserung, der Druck wurde aber 4 Tage nachher niedriger als normal gefunden.

Ophthalmoskopisch jetzt nur noch ein graulicher Reflex aus dem Glaskörper. Fortdauernde sehr lebhafte Schmerzen, besonders bei Bewegungen und bei der geringsten Berührung, deshalb wurde 10 Tage nach Beginn des Anfalls

das Auge enukleiert. Der anatomische Befund des Auges wird in den §§ 677 und 718 ausführlich mitgeteilt und besprochen werden.

Ein halbes Jahr später trat ein weit milderer Anfall, mit im wesentlichen gleichen Erscheinungen, am linken, schon vorher von Netzhautablösung ergriffenen Auge, auf, an welchem der Druck, wie oben bemerkt, anfangs gleichfalls normal gewesen war. Dieser Anfall ging bei Behandlung mit Atropin und salizylsaurem Natron allmählich zurück, so daß sogar wieder Finger in 20′ gezählt wurden. 9 Monate später erfolgte ein Rückfall von etwa 4 wöchiger Dauer, der nach seinem Ablauf den gleichen Zustand wie vorher hinterließ. Ein halbes Jahr später fand ich das Auge frei von Entzündung, die Kammer von normaler Tiefe, die Pupille rund, mit Resten von hinteren Synechien, den Augendruck normal; der obere Teil der Netzhaut war anliegend, der untere weit abgelöst; Finger in 18′ gezählt.

Bei der letzten Untersuchung, fast 3 Jahre nach Eintritt der Netzhautablösung, war dieser Zustand noch unverändert.

In dem Falle von Ginsberg und Simon (1898) kam das Auge erst 2 Tage nach Beginn der Iridocyclitis zur Untersuchung, bei deren Entstehung vielleicht Syphilis im Spiel war. Der Druck war auch hier anfangs noch normal, obwohl die Kammer schon tief und die Iris nach hinten gezogen war, nahm aber schon in den nächsten Tagen ab; Netzhaut- und Aderhautablösung waren wegen starker Medientrübung nur undeutlich sichtbar; die Enukleation wurde wegen lebhafter Schmerzen schon 6 Tage nach Beginn notwendig. In mehreren Fällen von Hirschberg und von Lauber bestand schon vor Beginn des eigentlichen Anfalls Hypotonie, die weiterhin erheblich zunahm.

Mitunter war der Anfall offenbar durch die Wirkung des Druckverbandes hervorgerufen, und ging rasch und in befriedigender Weise zurück, wenn der Verband rechtzeitig fortblieb, wie in den beiden Fällen von Hirschberg. Im zweiten derselben legte sich sogar die Netzhaut später wieder an und es kehrte ein leidliches Sehvermögen wieder. Auch Elschnig (1914) sah wiederholt derartige Anfälle, die im Verlauf der Behandlung einer Netzhautablösung auftraten, in wenigen Tagen wieder verschwinden. Doch soll nicht gesagt sein, daß die Anwendung des Druckverbandes zur Entstehung der akuten Hypotonie nötig ist Ein Netzhautriß wurde bisher erst an 3 von diesen Augen nachgewiesen, ist aber wohl regelmäßig vorhanden.

§ 677. An einem Durchschnitt des derartig veränderten Auges von dem oben mitgeteilten Fall (vgl. die Abbildung bei Nordenson, 1887, Taf. XIX, Fig. a) fällt vor allem die sehr beträchtliche Verkleinerung des Glaskörperraums, gegenüber den übrigen Räumen des Bulbus auf. Derselbe ist nicht nur durch die totale Netzhautablösung sehr beträchtlich reduziert, sondern auch durch die starke Verschiebung der Linse nach hinten, welcher die Iris und Ziliarfortsätze gefolgt sind; in entsprechendem Maße ist die vordere Kammer, sicher zum doppelten ihres normalen Inhalts, erweitert. Der größte Teil des hinteren Bulbusraums entfällt aber nicht auf den durch

Ablösung der Netzhaut entstandenen subretinalen Raum, sondern auf einen daneben vorhandenen weit größeren subchorioidalen Raum, der gleichfalls mit seröser Flüssigkeit erfüllt ist. Man erhält den Eindruck, als ob durch einen Verlust an Glaskörperflüssigkeit auf die ganze Umgebung des Glaskörperraums ein Zug ausgeübt worden sei, welcher zu einer Erweiterung aller umgebenden Räume, einschließlich der vorderen Kammer, und Anfüllung derselben mit Gewebsflüssigkeit Anlaß gegeben hätte. Die Iris ist nicht durch Verwachsung mit der Linse nach hinten gezogen, obwohl einige Verklebungen noch vorhanden sein können, sondern folgt ihr offenbar nur durch Adhäsion und einen leichten Überdruck in der vorderen Kammer. Dies geht auch aus der klinischen Beobachtung hervor, daß die Lösung etwaiger Synechien die Iris nicht an ihren normalen Ort zurückführte. Ich stimme hierin Lauber vollkommen bei, und auch darin, daß es zeitweise zu einem ventilartigen Verschluß der Vorderkammer zu kommen scheint, indem die Iris, so lange der Druck im Glaskörperraum auf seiner geringen Höhe verbleibt, sich an die Linse anlegt und an sie angepreßt erhalten wird. So bald sich der Druck im Glaskörperraum durch Absonderung der Ziliarfortsätze wieder über den in der vorderen Kammer zu erheben beginnt, kann etwas Flüssigkeit in die letztere übertreten; der Druck in derselben wird dadurch sofort wieder auf seine frühere Höhe gebracht und der klappenartige Verschluß wieder hergestellt.

Ich halte es auch für möglich, daß die Linse, wenn sie durch Verlust von Glaskörperflüssigkeit schon etwas beweglicher geworden ist, bei horizontaler Körperlage durch ihr Gewicht auf den Glaskörper drückt und eine Art von Pumpmechanismus bewirkt, bei welchem periodisch kleine Flüssigkeitsmengen in die vordere Kammer übertraten, aber wegen der Klappenwirkung der Iris nicht wieder zurückgelangen können, wodurch die Vertiefung der Vorderkammer noch weiter gesteigert werden muß. Die Ziliarfortsätze sind vermittels der Zonula durch die nach hinten gesunkene Linse gleichfalls ungemein stark nach rückwärts gezogen.

Eine bisher nicht gelöste Schwierigkeit für die Erklärung scheint mir aber die Frage zu bieten, wodurch der von verschiedenen Seiten mit Recht angenommene plötzliche Verlust an Glaskörperflüssigkeit zustande kommen soll.

Schnabel bemerkt, daß man die Spannungsanomalien bei Netzhautablösung und bei Glaukom nicht einfach aus vermehrter Aufsaugung oder Absonderung herleiten könne. Es handle sich um eine Störung der Nerventätigkeit, bei welcher das Gleichgewicht zwischen Bildung und Abfuhr der intraokularen Flüssigkeit sich geändert hat; hierdurch wird aber die oben gestellte Frage, ob es sich um eine verminderte Absonderung oder eine vermehrte Abfuhr handelt, nicht beantwortet.

Lauber nimmt eine Verminderung der Sekretion der intraokularen Flüssigkeit als Ursache an. Ich habe oben angegeben, warum ich eine

solche zur Erklärung nicht für ausreichend halte, und vermute, daß die wesentliche Ursache in einer Resorption von Flüssigkeit durch die Innenfläche der Chorioidea zu suchen ist.

Durch diese Annahme findet auch eine von mir gemachte Beobachtung ihre Erklärung, daß bei einem primären Glaukom, wenn es zum Hinzutritt von Netzhautablösung kommt, die Hypertonie sich rasch zurückbilden und in Hypotonie übergehen kann.

Eine 50jährige Frau, deren rechtes Auge seit $1\frac{1}{2}$ Jahren ohne Entzündungserscheinungen bis auf schwachen Lichtschein erblindet war, kommt jetzt wegen eines seit 14 Tagen aufgetretenen, mäßig starken Glaukomanfalls am linken Auge.

Rechtes Auge reizlos, hart, zeigt tiefe Druckexkavation und Lichtschein nur für niedere Lampe.

Die Patientin erhält Eserin und wird zur sofortigen Aufnahme bestellt, kommt aber erst nach 4 Tagen dazu wieder, da der Glaukomanfall durch das Eserin fast ganz zurückgegangen und die Sehschärfe nahezu normal geworden war.

Inzwischen hatte sich aber zu unserer Überraschung der Zustand des rechten Auges vollkommen geändert: es zeigte jetzt starke Injektion, der früher sehr hohe Druck war etwa normal, sicher nicht erhöht, die vordere Kammer abnorm tief und die Iris kegelförmig nach rückwärts gezogen. Zwei Tage später war der Druck sogar subnormal; kurz das Auge bot ganz das oben geschilderte Verhalten bei einem Anfall von akuter Hypotonie. In der Tat fand sich jetzt auch sogleich, neben der Druckexkavation, eine ausgedehnte Netzhautablösung nach unten und beträchtliche Glaskörpertrübungen. Die Netzhautablösung war 4 Tage zuvor, bei der ersten Untersuchung nicht beobachtet worden und war auch um diese Zeit wohl sicher noch nicht vorhanden. Daß mit dem Auge inzwischen eine tief eingreifende Veränderung vorgegangen war, beweist nicht nur der hinzugetretene entzündliche Zustand, sondern auch die am Nachmittag des Aufnahmstages gemachte Beobachtung einer fibrinösen Exsudation in der vorderen Kammer, die bis zum anderen Tag schon wieder verschwunden war. Im weiteren Verlauf ging bei Darreichung von Natr. salicyl. der entzündliche Zustand bald zurück, und der Glaskörper hellte sich auf; die Netzhautablösung wurde allmählich total, der Augendruck war anfangs noch leicht herabgesetzt, nachher ziemlich normal. Die Erblindung blieb bestehen.

Am linken Auge entschloß sich die Patientin erst nach zwei Nachschüben ihres Glaukoms, 4 Wochen später, zur Iridektomie, die vollständigen Erfolg hatte.

Ein Netzhautriß wurde bei der Patientin zwar nicht beobachtet; nach den oben mitgeteilten Erfahrungen ist es aber bei dem akuten Auftreten der Ablösung sehr wahrscheinlich, daß eine Abreißung der Netzhaut am vorderen Ende aufgetreten war, welche sich wegen ihrer peripheren Lage der Beobachtung entzog, um so mehr, als die prinzipielle Wichtigkeit dieses Befundes uns damals noch nicht klar war, und man die Patientin wegen der Erkrankung ihres linken Auges mit längeren Untersuchungen verschonen mußte.

§ 678. Es ist begreiflich, daß im Beginn des Anfalls einige Zeit darüber vergehen kann, ehe der Druck unter die Norm herabsinkt. In meinem § 676 mitgeteilten Fall schien anfangs der Druck sogar erhöht zu

sein, doch war die Bestimmung wegen der großen Schmerzhaftigkeit nicht ganz sicher; in Ginsbergs und Simons Fall wurde aber der Druck noch normal gefunden, wo die vordere Kammer schon vertieft war. Ich habe auch in einem weiteren Fall, auf den ich unten (§ 680, S. 1431) zurückkomme, wo zu einer vorher bestehenden Netzhautablösung ein glaukomatöser Anfall hinzutrat, gesehen, daß während des Anfalls bei vertiefter vorderer Kammer Drucksteigerung bestand, so daß die gleiche Beobachtung in dem oben berichteten Falle, wo später sicher Hypotonie vorhanden war, richtig sein könnte.

Man könnte vielleicht gegen die hier aufgestellte Erklärung den Einwand erheben, daß in manchen Fällen dieser Art von Netzhautablösung Drucksteigerung gefunden wurde, nicht nur zweifelhaft und vorübergehend, wie in dem § 676 berichteten Falle von mir und Nordenson, sondern auch bleibend, wie in einem sehr bemerkenswerten Falle von R. Kümmell (1913), beide mit Spontanperforation. Die Fälle gleichen in ihren Erscheinungen sonst ganz der oben beschriebenen akuten Hypotonie bei Netzhautablösung, insbesondere auch in bezug auf die charakteristische Tiefe der vorderen Kammer, und weichen nur in bezug auf das Verhalten des Augendruckes ab. Sie stimmen untereinander auch durch den Mangel einer glaukomatösen Exkavation überein; aus diesem Grunde und wegen der Tiefe der vorderen Kammer wurde in Kümmells Falle, der vorher nicht beobachtet worden war, angenommen, daß das Glaukom (wie in dem meinigen), kein primäres war, und daß die Drucksteigerung erst seit einigen Wochen bestand, wo lebhafte Schmerzen aufgetreten waren. Man könnte nach meiner Erklärung erwarten, daß in diesen Fällen Drucksteigerung überhaupt nicht entstanden wäre. Der rasche Wechsel der Erscheinungen, der in manchen dieser Fälle, ganz abweichend von dem Verhalten des gewöhnlichen Glaukoms, beobachtet wurde, und das prompte Zurückgehen der Drucksteigerung mit Übergang in Hypotonie in meinem Falle weisen aber darauf hin, daß die Drucksteigerung hier wohl eine andere Ursache hat als gewöhnlich, und daß antagonistische Einflüsse in bezug auf die Höhe des Druckes wirksam sind, von denen bald der eine, bald der andere die Oberhand gewinnt. Eine Verwachsung des Kammerwinkels ist hier nicht vorhanden; derselbe kann aber trotzdem, obwohl er weit offen zu stehen scheint, dadurch verlegt sein, daß die Randzone der Iris an die Hornhaut angepreßt ist, während dicht daneben die Iris unter rechtem Winkel scharf nach hinten abbiegt. Dieses Verhalten möchte ich wenigstens für meinen Fall als Ursache der Drucksteigerung annehmen. Da es sich hier nicht um eine Verwachsung handelt, ist diese Art des Verschlusses einer Rückbildung fähig; je nachdem nun der Einfluß der Flüssigkeitsretention, oder der gesteigerten Resorption durch die Chorioidea überwiegt, kann die Höhe des Augendruckes wechseln.

Von Kümmells Fall ist noch zu erwähnen, daß das Pigmentepithel dabei eine sehr beträchtliche Wucherung zeigte, infolge deren die Chorioidea von einer um das 2—5fache verdickten Zellenschicht bedeckt war. Es ist klar, daß dadurch ihre Resorptionsfähigkeit später in hohem Maße beeinträchtigt, ja vielleicht ganz aufgehoben sein konnte.

Vorkommen von Drucksteigerung.

§ 679. Drucksteigerung wird, wie schon oben berichtet, im Beginn der Netzhautablösung fast niemals beobachtet, weil in Fällen, wo die Ablösung durch einen Flüssigkeitserguß bewirkt wird, dessen Druck den des Glaskörpers übertrifft, dieser so langsam zu erfolgen pflegt, daß zur Resorption einer entsprechenden Menge von Glaskörperflüssigkeit Zeit bleibt, und weil die Absonderung nach einiger Zeit wieder zum Stillstand kommt. Auch massenhafte subretinale Blutergüsse geben nicht leicht zu andauernder Drucksteigerung Anlaß, während eine solche in einem späteren Stadium auf indirekte Weise sich entwickeln kann, wenn es bei weiterer Verbreitung des Prozesses zu Verschluß des Kammerwinkels kommt.

Anders verhält es sich bei chronisch-progressiven Erkrankungen, welche eine Drucksteigerung im subretinalen Raum unterhalten, insbesondere bei Tumoren der Chorioidea und Retina. Bei diesen ist der Augendruck zwar anfangs auch nicht merklich erhöht; es kommt aber allmählich, teils durch das Wachstum der Neubildung, teils durch eine gleichzeitig stattfindende Flüssigkeitsabsonderung, eine derartige Raumbeengung im Innern des Auges mit entsprechender Resorption von Glaskörperflüssigkeit zustande, daß der intraokulare Druck zu einer beträchtlichen Höhe ansteigt. Die allmähliche Zunahme desselben ist daher ein sehr wichtiger Folgezustand dieser Tumoren, zumal derer der Chorioidea, weil der dabei zugleich vorhandene Flüssigkeitserguß oft den Tumor verdeckt und der Befund dann von einer nur durch seröse Flüssigkeit bewirkten Ablösung der Netzhaut schwer oder gar nicht zu unterscheiden ist. Wir kommen hierauf weiter unten zurück.

Auch in seltenen Fällen von Retinitis exsudativa, wie bei dieser besprochen wurde, kann sich ein subretinaler, seröser oder serofibrinöser Erguß unter gesteigertem Druck entwickeln, in welchem Falle dann die Form der Netzhautablösung der bei Chorioidaltumoren ähnlich ist.

Dagegen gibt eine irgendwie entstandene Drucksteigerung im Glaskörperraum ein Hindernis für die Ablösung der Netzhaut ab und muß dahin streben, sie wieder zum Anliegen an ihre Unterlage zu bringen.

Wenn es daher durch eine glaukomatöse Erkrankung zur Entstehung einer Netzhautablösung kommt, so geschieht dies gewöhnlich durch Vermittelung besonderer Umstände und erst, nachdem die Drucksteigerung schon zurückgegangen ist.

In der Regel handelt es sich um Ausgänge von Operationen mit verschiedenen Zufällen, Blutung, Glaskörpervorfall u. dgl. oder von sekundärer, nicht traumatischer Endophthalmitis, zyklitischen Membranen, intraokularen Bindegewebssträngen mit Narbenretraktion, Glaskörperschrumpfung u. dgl. Als Beispiel hatte ich in der 1. Auflage einen Durchschnitt eines früher glaukomatösen, jetzt phthisischen Bulbus abgebildet, wo die noch wohl erhaltene Linse von einer neugebildeten Bindegewebsmembran umgeben war. Es gehören hierher auch die nicht ganz seltenen Fälle von spontaner Rückbildung eines Hydrophthalmus mit Übergang in Phthisis bulbi, bei welchen es regelmäßig zur Entstehung von Netzhautablösung kommt.

Bemerkenswerter als diese Vorkommnisse, welche für das vorausgegangene Glaukom nichts eigentümliches haben, sind einige seltene Beobachtungen, welche zeigen, daß es unter Umständen nach einer normal ausgeführten und regelmäßig geheilten Glaukomiridektomie, bei schon verlorenem Sehvermögen (H. Schmidt, 1877), zuweilen aber auch, wo noch brauchbares Sehvermögen erhalten geblieben ist (Somya 1893, Zimmermann 1908, Terrien 1912) zur Entstehung einer Netzhautablösung kommen kann.

Zimmermanns Fall war noch dadurch bemerkenswert, daß sich an dem Auge, an welchem eine periphere Netzhautablösung auftrat, die Sehschärfe neun Jahre lang normal erhielt und der dabei entstandene periphere Gesichtsfelddefekt nicht weiter ausdehnte, während das andere, gleichfalls iridektomierte Auge allmählich verloren ging. In Terriens Fall ging die Netzhautablösung nach 14 Tagen von selbst wieder zurück.

Die Entstehung der Ablösung muß man wohl darauf beziehen, daß sich gewisse Veränderungen entwickelt hatten, welche zur Entstehung von Netzhautablösung disponierten, daß diese aber nicht zum Ausbruch kommen konnte, ehe das durch den erhöhten Augendruck gegebene Hindernis hinweggeräumt war.

§ 680. In manchen Fällen wird auch die entgegengesetzte Reihenfolge beobachtet, indem zu einer kürzere oder längere Zeit bestehenden Netzhautablösung ein glaukomatöser Prozeß hinzutritt, der durch den gewöhnlich dem Glaukom zugrunde liegenden Vorgang, durch Verschluß der Abflußwege der intraokularen Flüssigkeit, zustande kommt.

Wie beim normalen Auge tritt die Drucksteigerung auch hier unter verschiedenen Formen auf. Es gibt Fälle, die im Auftreten und Verlauf an das akute Glaukom erinnern, und andere wieder, die durch Fehlen von Entzündung und Medientrübung und von nachweisbarer Beteiligung der Iris eine Kombination von Netzhautablösung mit Glaukoma simplex darzustellen scheinen. Fälle der zweiten Art sind sehr selten. Sie treten immer erst lange Zeit, meist eine ganze Reihe von

Jahren nach Beginn der Netzhautablösung auf, und wenn keine Aufzeichnungen von einer früheren Untersuchung zu Gebote stehen, kann es schwer zu entscheiden sein, welche von den beiden Affektionen begonnen hat. Doch verfüge ich über zwei Beobachtungen, in welchen das Vorausgehen der Netzhautablösung direkt sichergestellt werden konnte. Auch v. Gräfe (1869, S. 172) hat schon angegeben, daß er sich nur an zwei Fälle erinnere, in denen sich an eine entwickelte Netzhautablösung ein sekundäres Glaukom angeschlossen hatte.

Viel weniger selten ist die andere Form, welche sich neben Drucksteigerung durch das Vorkommen mehr oder minder ausgesprochener entzündlicher Erscheinungen, Injektion, Kammerwassertrübung, hinterer Synechien, oft auch Eversion des Pupillarrandes, charakterisiert. Druckexkavation kann nachweisbar sein, ist aber meistens durch Medientrübung, Pupillarverschluß oder Katarakt, oder durch die sich vor die Papille vorschiebende Netzhaut verdeckt. Zuweilen ist sie am Präparat zwischen den beiden Blättern der abgelösten Netzhaut deutlich sichtbar.

Bei der anatomischen Untersuchung findet man meistens eine Verwachsung des Kammerwinkels, welche die Ursache der Drucksteigerung abgibt, oft auch außer den oben genannten Veränderungen eine dünne neugebildete und gefäßhaltige Membran auf der Vorderfläche der Iris. Der ganze Befund hat eine große Ähnlichkeit mit den Folgezuständen der Thrombose der Zentralvene, welche dem dabei vorkommenden Sekundärglaukom zugrunde liegen und welche § 210 eingehend geschildert wurden. Die geringere Häufigkeit, mit welcher es hier zur Entstehung von Sekundärglaukom kommt, erklärt sich durch die der Netzhautablösung eigene Tendenz zu Hypotonie. Die Übereinstimmung der Folgen läßt auf ähnliche Ursachen, auf Wirkung von Zerfallsprodukten der erkrankten Gewebe schließen. Daß solche auch hier nach vorn gelangen, sieht man deutlich beim Vorhandensein einer Netzhautperforation, wo die Fontanaschen Räume oft auf das reichlichste von Pigmentzellen infiltriert sind, welche aus dem subretinalen Raum eingeschwemmt werden.

Das Vorkommen dieser Form von Sekundärglaukom in den späteren Stadien der Netzhautablösung ist bisher zu wenig beachtet worden; es kommt dies wohl daher, daß man die erblindeten Patienten bei der Jahre langen Dauer des Prozesses aus der Beobachtung verliert, da sie keine Hilfe nötig haben, und daß sie später oft zu einem anderen Arzt übergehen, der von dem früheren Vorhandensein von Netzhautablösung nichts weiß und dasselbe auch aus dem objektiven Befunde nicht mehr erschließen kann.

Unter den von Nordenson und mir anatomisch untersuchten Fällen sind mehrere mit diesem Ausgang; einen weiteren Fall aus meiner Klinik hat Druault (1899) untersucht; ein gleicher anatomischer Befund ist von

Fehr (1900) demonstriert worden, und erst kürzlich hat Keukenschrijver (1913) aus der Amsterdamer Klinik u. a. die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung von 8 Augen mit spontaner Netzhautablösung mitgeteilt, die wegen Drucksteigerung, Schmerzen oder Tumorverdacht enukleiert worden waren, und unter denen sich 5 mit Sekundärglaukom befanden.

Ganz ausnahmsweise tritt ein entzündliches Glaukom schon kurze Zeit nach dem Beginn der Netzhautablösung auf. Leichte Iritis mit Bildung einiger hinterer Synechien kommt bei Netzhautablösung schon in früheren Stadien ab und zu vor, besonders bei Behandlung mit Druckverband, und kann sich später auch wiederholen. Es gehört aber gewiß zu den größten Seltenheiten, daß schon in den ersten 6 Wochen nach dem Auftreten einer Netzhautablösung, offenbar unter dem Einfluß des Druckverbandes, ein mit hochgradiger Drucksteigerung einhergehender Entzündungsanfall auftritt, wie in dem folgenden, von mir beobachteten, und schon von Nordenson (S. 175) mitgeteilten Falle, der auch noch sonstige bemerkenswerte Züge darbot.

Es handelt sich um einen 66jährigen Beamten, bei dem erst ganz vor kurzem hochgradige Sehstörung am rechten Auge aufgetreten war, als deren Ursache sich eine beutelförmige Netzhautablösung nach innen oben mit großer klaffender Lücke herausstellte. M 7 D, Finger nur in $1/2'$ gezählt, entsprechender Gesichtsfelddefekt.

Unter Druckverband hob sich das Sehvermögen in 11 Tagen allmählich auf Fingerzählen in 15'; es stellte sich aber jetzt Ziliarinjektion, Verfärbung der Iris und diffuse Hornhauttrübung ein; die Pupille war auf Atropin mäßig erweitert und ohne Synechien.

Etwa 3 Wochen nach Beginn der Behandlung trat ein glaukomatöser Anfall auf. Auge sehr hart, Kammerwasser trüb, die Pupille maximal weit, aber auffallenderweise die vordere Kammer nicht verengt, sondern sehr tief. Papille nicht exkaviert.

Bei Eserin-Behandlung ging der Anfall in einem Monat zurück und der Augendruck war jetzt unter der Norm. Keine Injektion mehr, Iris noch stark grün und die Pupille mittelweit, leicht unregelmäßig, die Irisperipherie etwas retrahiert, Kammer sonst normal tief. Starkes Iris- und Linsenschlottern.

Nach mehr als $1\,1/2$ Jahren stellte sich der Patient wieder vor. Das Auge war frei von Injektion geblieben, zarte Trübung in der Pupille, die Iris kaum verfärbt, der Augendruck sehr wenig herabgesetzt. Das Sehvermögen auf Wahrnehmung von Handbewegungen beschränkt.

Es muß hier wohl der Ursache, welche die Drucksteigerung bewirkte, die durch die Netzhautablösung hervorgerufene Tendenz zu Hypotonie, die sich auch durch die Vertiefung der vorderen Kammer deutlich zu erkennen gab, entgegengewirkt haben. Ich verweise in dieser Beziehung auf die oben (§ 678) gemachten Bemerkungen.

Ganz ähnlich ist der dort erwähnte Fall von Kümmell, in welchem nach einigen Wochen bei fortbestehender Drucksteigerung wegen lebhafter Schmerzen die Enukleation gemacht wurde, und in welchem die anatomische Untersuchung der Netzhaut ähnliche Veränderungen wie die von mir beschriebenen herausstellte.

§ 681. Recht selten sind auch die Fälle, wo sich bei Netzhautablösung Drucksteigerung ganz allmählich und ohne Entzündungserscheinungen entwickelt, die im Lauf der Jahre zur Entstehung tiefer glaukomatöser Exkavation führen kann.

Ich habe schon in der ersten Auflage einen Fall berichtet, den einzigen seiner Art, der mir damals bekannt war, wo an einem durch traumatische Netzhautablösung erblindeten Auge später chronisches Glaukom mit tiefer Druckexkavation sich entwickelte.

Der Patient war an dem betreffenden (linken) Auge sicher schon seit dem 10. Lebensjahr nahezu erblindet. Er gab an, im Alter von 7 Jahren einen Schlag mit einem Stock gegen das linke Auge erlitten zu haben, der eine Wunde am oberen Lid und starke Anschwellung der Gegend des Auges hervorrief. Er hatte aber erst 3 Jahre später bemerkt, daß er mit dem Auge Finger nur in geringer Entfernung erkannte. Im 14. Lebensjahr wurde von Prof. Schweigger Ablösung der unteren Netzhauthälfte diagnostiziert, die auch 4 Jahre später in der Göttinger Klinik wieder konstatiert wurde, zugleich flottierende Glaskörpertrübungen; von Exkavation wurde nichts notiert. Finger nur in 4′ gezählt und entsprechender Gesichtsfelddefekt.

Erst nach 3 Jahren, wo sich der jetzt 21 jährige Patient wieder vorstellte, fand ich, daß inzwischen ohne Schmerzen und Entzündung Glaukoma simplex hinzugetreten war: Auge frei von Injektion, sehr hart, die Pupille etwas weiter als die rechte, leicht unregelmäßig, auf Lichtwechsel am rechten Auge prompt reagierend. Typische Druckexkavation; die untere Hälfte der Netzhaut abgelöst und sehr weit vorgetrieben, in Falten gelegt, aber wenig flottierend. Keine Zeichen von Tumor. Glaskörper jetzt ungetrübt, nur am hinteren Linsenpol eine kleine Opazität. Nur unsichere Lichtempfindung.

Rechts M 0,75 D, S = 1.

Auch im folgenden Falle war Jahre lang vor dem Auftreten der Exkavation einfache Netzhautablösung nachgewiesen worden, die überdies auch am anderen Auge, ohne Komplikation mit Glaukom, hinzutrat.

25jähriger Mann, immer kurzsichtig. Vor 7 Jahren Wurf mit einem Schneeball gegen das rechte Auge, der als Ursache der späteren Erblindung desselben angesehen wurde, die aber nicht unmittelbar nachher auftrat.

Vor 6 Jahren in der Heidelberger Augenklinik rechts seichte Netzhautablösung nach unten diagnostiziert. Finger in 3 M. gezählt und Worte großer Schrift gelesen, entsprechende Undeutlichkeit des exzentrischen Sehens. Links außer einer temporalen Sichel Befund normal; mit — 10 D S 0,5.

Erst in diesem Jahr trat erneute Sehstörung auf, als deren Grund sich eine Ablösung der unteren Netzhauthälfte des linken Auges herausstellte, mit noch mäßiger Amblyopie. Dabei fand sich zur Überraschung am rechten Auge neben der noch vorhandenen Netzhautablösung eine ausgesprochene sehr tiefe Exkavation mit überhängendem Rande, mit Arterienpuls. Von anderer Seite war schon Eserin verordnet und eine Iridektomie in Aussicht genommen worden. Links keine Exkavation. Der Druck war rechts noch merklich höher als links, ging aber bei Fortgebrauch von Eserin in etwa 14 Tagen zur Norm herunter und wurde dem des anderen Auges gleich.

Die Entstehung einer Netzhautablösung am linken Auge ohne vorhergegangene Verletzung setzt natürlich die Bedeutung der am rechten Auge stattgehabten Verletzung herab, doch kann diese immerhin bei der durch die Myopie gegebenen Disposition die Netzhautablösung zum Ausbruch gebracht haben. Übrigens ist dies für die hier besprochene Frage nicht von wesentlicher Bedeutung.

In einem weiteren Falle war das Vorhandensein einer Netzhautablösung vor dem der Exkavation nicht beobachtet worden, eine direkte Feststellung daher nicht möglich, aber das Vorhergehen der Netzhautablösung doch sehr wahrscheinlich. Ich führe ihn auch deshalb an, weil er manche Besonderheiten bietet.

Ein 53jähriger Mann klagt über eine Sehstörung am linken Auge, die sich seiner Angabe nach seit einem Jahr wie ein Schirm von rechts her vor dasselbe vorgeschoben hat, bis es allmählich erblindete; vorher Flockensehen. Jetzt nur Bewegungen der Hand und niedere Lampe wahrgenommen. Untersuchung durch Hornhautflecken und partielle Linsentrübungen etwas erschwert. Netzhautablösung temporal oben, nach den übrigen Seiten nicht sicher nachweisbar. Papille ziemlich tief exkaviert, aber nur auf der nasalen Seite randständig. Druck anfangs nicht auffallend hoch, nach Homatropin deutlich, aber nicht hochgradig gesteigert, geht nach einigen Tagen zur anfänglichen, nicht sicher als pathologisch zu bezeichnenden Höhe zurück.

R. eine leichte Mac. corn. und M von 1 D.

Nach 8 Jahren kommt der Patient wieder. Inzwischen hat sich das Bild des Sekundärglaukoms entwickelt:

L. Lichtscheu, Injektion, Mattigkeit der Kornea, neugebildete Gefäße auf der Vorderfläche der Iris, Katarakt, beträchtliche Drucksteigerung. Amaurose.

Die Form der Sehstörung spricht dafür, daß die Erkrankung mit Netzhautablösung begann; es ist auch gewiß nicht wahrscheinlich, daß das Glaukom, welches unter der Form des Glaukoma simplex auftrat, die Entstehung der Netzhautablösung veranlaßte. Dagegen ist die Annahme wohl in Betracht zu ziehen, daß beide Erkrankungen voneinander unabhängige Folgen der gleichen Ursache gewesen seien.

Es gehört hierher auch der schon S. 888—889 (Fig. 165) mitgeteilte Fall von Kombination einer Netzhautablösung mit Druckexkavation bei einem 14jährigen Mädchen, vielleicht Ausgang einer rückgebildeten nephritischen Retinitis, der ganz ohne entzündliche Erscheinungen verlief, und wo anatomisch zwar keine Synechien, aber Ektropium uveae, eine dünne Bindegewebslamelle auf der Vorderfläche der Iris und breite Verwachsung des Kammerwinkels gefunden wurde, was wohl mit Bestimmtheit die sekundäre Entstehung der Drucksteigerung annehmen läßt.

Auch in der Literatur ist eine Anzahl solcher Fälle mitgeteilt, von Rählmann (1876, 2 Fälle), Uhthoff (1880), Fuchs (1882), Dransart (1884, mehrere, nur kurz erwähnte Fälle), Wray (1895), Silcock (1897), Hillemanns (1903), R. Hesse (1907). Die Autoren begnügen sich meistens mit der Feststellung des Zusammentreffens beider Affektionen; es ist auch, soviel ich sehe, kein Fall darunter, in welchem bei einer Kombination von

ophthalmoskopisch diagnostizierter Exkavation und Netzhautablösung die Reihenfolge des Auftretens direkt ermittelt wurde.

In dem Fall von Hesse war der Druck anfangs normal; es bestand Katarakt, erst etwas später trat Drucksteigerung hinzu. Nach der Enukleation stellte sich heraus, daß nicht, wie vermutet, ein Tumor, sondern eine einfache, mit Sekundärglaukom kombinierte Netzhautablösung vorlag, bei welcher, wie Hesse annimmt, die durch die Linsenquellung bewirkte Verengerung der vorderen Kammer eine Disposition zu Drucksteigerung abgegeben haben kann.

In einzelnen anderen Fällen machen anamnestische Anhaltspunkte die Annahme wahrscheinlich, daß die Netzhautablösung zuerst aufgetreten war.

§ 682. Obwohl nun durch die oben mitgeteilten Beobachtungen feststeht, daß in manchen Fällen Glaukom zu Netzhautablösung hinzutreten kann, so darf daraus doch, wie schon oben bemerkt wurde, nicht ohne weiteres geschlossen werden, daß es sich in allen diesen Fällen um ein echtes Sekundärglaukom handelt, welches durch die Netzhautablösung hervorgerufen wird, da die nicht genügend bekannten Ursachen, welche dem Primärglaukom zugrunde liegen, dasselbe wohl auch hervorbringen können, wenn und obwohl zuvor eine Netzhautablösung entstanden ist. Noch weniger würde die oben erwähnte Annahme für die viel zahlreicheren Fälle zulässig sein, für die noch nicht einmal die Reihenfolge des Auftretens sicher feststeht. Eine Reserve ist besonders dann geboten, wenn in dem betreffenden Falle die Erscheinungen an Iris, Pupille und Vorderkammer fehlen, welche ein Sekundärglaukom wahrscheinlich machen. Auf die Möglichkeit, daß ein mit einer Netzhautablösung kombiniertes Glaukom vielleicht eine zufällige Kombination derselben ist, weisen besonders einige Fälle hin, bei welchen am anderen Auge wohl ein Glaukom, aber keine Netzhautablösung auftrat.

Hierher gehört zunächst ein von mir beobachteter Fall von einem 50 jährigen Arbeiter, der schon von Nordenson (S. 216) berichtet worden ist. Der Patient, welcher vor zwei Jahren längere Zeit an Ischias gelitten hatte, klagte seit Sommer über Sehstörung am rechten Auge, wie von Spinnengewebe. Im Oktober trat dann stärkere Sehstörung auf in Gestalt eines sich von rechts her vorschiebenden Schleiers, der sich allmählich nach oben und unten weiter ausbreitete, ohne Entzündungserscheinungen. Links außer Gesichtsfeldbeschränkung keine nennenswerte Abnahme.

R. Ausgesprochene Druckexkavation; Netzhautablösung nach unten, gleich unterhalb der Papille seicht beginnend, allmählich tiefer, Perforation nicht sicher nachweisbar. Zarte bewegliche Glaskörpertrübungen.

Mit — 3 D Finger in 10′ gezählt, Gesichtsfelddefekt nach unten.

L. Mäßig tiefe Druckexkavation. Netzhaut überall anliegend. Zarte Glaskörpertrübungen. Mit — 3 D S 0,5. Gesichtsfelddefekt nasalwärts.

Augendruck beiderseits normal, auch nach Atropin nicht höher.

Gleicher Art ist der schon § 677 berichtete Fall bei einer 50jährigen Frau mit doppelseitigem Glaukom, wo am rechten Auge, das durch chronisches Glaukom schon fast erblindet war, eine nicht von dem Glaukom abhängige Netzhautablösung hinzutrat, während links nur ein leichteres akutes Glaukom ohne Netzhautablösung auftrat.

Auch Uhthoff hat (schon 1880) einen hierher gehörigen Fall mitgeteilt. Derselbe betraf einen 63jährigen Mann, dessen rechtes Auge seit 3 Jahren durch Ablösung der ganzen unteren Netzhauthälfte und glaukomatöse Exkavation mit hohem Druck völlig erblindet war, während sich am linken Auge seit 10 Monaten Glaukom mit Nebel- und Regenbogensehen, S 0,3, starker Gesichtsfeldbeschränkung und erheblicher Drucksteigerung, aber nur mäßig tiefer Exkavation entwickelt hatte. Von Netzhautablösung links ist keine Rede und durch Iridektomie wurde ein guter Erfolg erzielt.

Es ist eine altbekannte Erfahrung, daß, wenn bei einem nicht entzündeten Auge zu einer scheinbar einfachen Netzhautablösung Drucksteigerung hinzutritt, ein starker Verdacht auf ein Chorioidalsarkom besteht. Die Feststellung der Tatsache, daß hie und da Drucksteigerung bei Netzhautablösung vorkommt, auch ohne daß ein Chorioidalsarkom zugrunde liegt, ist daher von praktischer Wichtigkeit. Bei der Seltenheit solcher Fälle und der Gefahr, die ein Tumor mit sich bringt, soll man sich aber nicht zu sehr auf diese Möglichkeit verlassen und nur, wo die Verhältnisse ganz klar liegen, von der Annahme eines Tumors absehen.

d. Auftreten, Verlauf, Ausgänge und Komplikationen.

Gewöhnlicher Verlauf.

§ 683. Die nachstehende Besprechung bezieht sich zunächst und vorzugsweise auf die spontan und ohne nachweisbare Ursache (abgesehen von myopischem Brechzustand) entstehenden Netzhautablösungen. Das meiste gilt aber auch für die einfach traumatischen Ablösungen infolge von Kontusion, die sich von den ersteren nicht immer scharf abgrenzen lassen. Auf die bei Retinitis albuminurica und sonstigen Bulbuserkrankungen auftretenden Fälle, deren Verlauf großenteils weit günstiger ist, werden wir, soweit sie nicht schon früher Besprechung gefunden haben, in dem Abschnitt über die Pathogenese noch besonders eingehen.

Wie bemerkt, entsteht die Ablösung meistens ziemlich plötzlich, bald mit, bald ohne Vorläufer, die in Gestalt von flottierenden Trübungen oder subjektiven Lichterscheinungen aufzutreten pflegen. Von der Raschheit, mit der die Krankheit nicht selten einsetzt, kann man sich besonders in Fällen überzeugen, wo ein Auge schon durch dasselbe Leiden erblindet und die Aufmerksamkeit ganz besonders dem zweiten zugewendet ist. Die dunkle Wolke oder das Krummsehen der Gegenstände, wodurch sich für den Kranken der Beginn der Ablösung kundgibt, kann sich in wenigen Stunden oder Tagen von der Peripherie her weit nach der Mitte oder selbst darüber

hinaus vorschieben. Dabei ist äußerlich an dem Auge in der Regel keine Veränderung wahrnehmbar; dasselbe ist, von Ausnahmefällen abgesehen, frei von jeder Injektion und Schmerzempfindung, und der Augendruck im Beginn ohne merkliche Änderung, weder erhöht, noch vermindert. Nur der Augenspiegel zeigt die der Sehstörung entsprechende Ursache in Gestalt der Netzhautabhebung. In manchen Fällen ist dagegen der Anfang ein mehr allmählicher, indem die Abhebung längere Zeit auf den vorderen Teil der Netzhaut beschränkt bleibt, so daß die Sehschärfe weniger gestört wird, was besonders bei Beginn in der unteren Netzhauthälfte vorkommt.

Auch bei sehr akutem Verlauf geht das Sehvermögen nur selten durch den ersten Anfall gleich vollständig verloren. Meist wird aber das Auge für feinere Beschäftigung unbrauchbar, und nur ausnahmsweise erhält sich das zentrale Sehen längere Zeit intakt. In der Regel tritt nach einigen Tagen bei zweckentsprechendem Verhalten ein vorläufiger Stillstand ein und es kann zu teilweiser Wiederanlegung der Netzhaut kommen. Verschlimmerungen und Rückfälle kommen aber später meist absatzweise nach. Spontane, vollständige und bleibende Heilungen sind sehr selten, und auch durch Behandlung wird in der Regel höchstens vorübergehende Heilung oder Besserung, oder zeitweiser Stillstand erreicht. Die Krankheit ist gewöhnlich unheilbar und führt in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle früher oder später zu vollständiger oder nahezu vollständiger Erblindung.

War die Ablösung nicht gleich anfangs im unteren Teil der Netzhaut aufgetreten, so kommt es in den nächsten Wochen oder Monaten zu dem schon oben erwähnten Vorgang der Senkung der subretinalen Flüssigkeit, indem diese den tiefsten Teil des Auges einzunehmen strebt. Teile der Netzhaut, welche vorher abgelöst waren, legen sich infolgedessen wieder an und können auch ihre Funktion wieder aufnehmen, zuweilen ohne jede rückbleibende Störung. Die Senkung hat zur Folge, daß alte partielle Ablösungen immer den unteren Teil der Netzhaut einnehmen, und daß bei totaler Ablösung die Netzhaut nach unten immer am stärksten vorgetrieben ist. Man findet daher auch bei weitem die meisten Ablösungen nach unten. Nimmt während der Senkung die Menge der subretinalen Flüssigkeit zu, so erhält sich die Ablösung an der anfangs ergriffenen Stelle, dehnt sich weiter aus und kann nach und nach total werden.

Während der Senkung kommen temporäre Besserungen des Sehens auch dadurch zustande, daß die Flüssigkeit von einer für das Sehen wichtigen Stelle zu einer weniger wichtigen sich verschiebt, daß z. B. die Macula lutea sich wieder anlegt und daß statt der zur Orientierung mehr gebrauchten unteren Gesichtsfeldhälfte jetzt mehr die obere gestört ist. Auch kann sich zeitweise die Menge der subretinalen Flüssigkeit vermindern, wie man an der geringeren Vortreibung der Netzhaut und der hie und da selbst auffallend seicht gewordenen Abhebung ophthalmoskopisch er-

kennt. Während anfangs die Gesichtsfeldbeschränkung nicht selten weiter ausgedehnt ist als die ophthalmoskopisch erkennbare Ablösung, und auch das zentrale Sehen oft eine Herabsetzung zeigt, welche wenigstens durch eine nachweisbare Ablösung der Makula nicht erklärt werden kann, sieht man in solchen Fällen später die Funktionen sich zeitweise bessern, die zentrale Sehschärfe sich mehr normalisieren und die Gesichtsfeldbeschränkung auf die der Ablösung entsprechenden Grenzen zurückziehen oder sogar soweit bessern, daß bei Tageslicht keine Undeutlichkeit des exzentrischen Sehens mehr nachweisbar ist.

Es kommen einzelne Fälle vor, in welchen die Ablösung Jahre lang ziemlich seicht bleibt, das zentrale Sehen sich leidlich, selbst gut erhält, und nur geringe Undeutlichkeit des exzentrischen Sehens vorhanden ist.

Spontane Rückbildungen.

§ 684. Wenn nun auch, wie schon bemerkt, der Ausgang im ganzen ein ungünstiger zu sein pflegt, so kommen doch ab und zu bald nur vorübergehende, weit seltener dauernde und vollständige Rückbildungen vor. Das Verhalten kann dabei ein verschiedenes sein.

In manchen Fällen legt sich die Netzhaut, nachdem die Ablösung erst kürzere Zeit, Tage, Wochen oder Monate, gedauert hat, ganz unvermutet ungemein rasch, zuweilen über Nacht oder innerhalb weniger Tage wieder an, so daß ophthalmoskopisch nichts mehr davon nachweisbar ist, und auch die Funktion kehrt ziemlich bald zur früheren Höhe zurück. Andere Male ist die Rückbildung eine mehr allmähliche; sie kann noch nach langer Zeit eintreten, kann vollständig oder unvollständig sein, und es können, auch wenn sich die Netzhaut in ihrer ganzen Ausdehnung wieder angelegt hat, sonstige Veränderungen derselben hinterbleiben.

Die rasche Wiederanlegung erfolgt bei sehr verschiedenem Verhalten des Kranken, durchaus nicht immer bei ruhiger Rückenlage, öfter erst, nachdem Behandlung verschiedener Art ohne Erfolg versucht worden war, und der Kranke die Hoffnung auf Besserung aufgegeben hatte. Auch in günstigen Fällen erhält man oft den Eindruck, als ob die Behandlung wenig dazu beigetragen hätte, so daß hier über den Verlauf berichtet werden kann, ohne zunächst auf eine etwa vorgenommene Behandlung besondere Rücksicht zu nehmen.

Oft ist die Wiederanlegung nur eine vorübergehende: es kommt bald wieder ein Rückfall, doch sind auch Fälle beobachtet, in welchen die Heilung eine dauernde blieb; um in dieser Hinsicht sicher zu sein, ist natürlich eine möglichst lange fortgesetzte Beobachtung nötig.

So berichtet Hotz (1888) den Fall von einem mäßig kurzsichtigen Farmer, der auf dem rechten Auge seit längerer Zeit eine ziemlich ausgedehnte Netzhautablösung und am linken eine anscheinend nicht komplizierte Katarakt

hatte. Es wurde links die Extraktion gemacht. Der Patient hatte während der Nachbehandlung im Schaukelstuhl gesessen und bemerkte beim Abnehmen des Verbandes, daß er auch am rechten Auge etwas besser sähe. Bei der Untersuchung ergab sich ganz unerwartet, daß die Netzhaut sich spurlos wieder angelegt hatte und die Sehschärfe auf $^{20}/_{70}$ gestiegen war. Die Spontanheilung wurde noch 2 Jahre nachher bestätigt.

Noch rascher war die Rückbildung in dem folgenden Falle von de Schweinitz (1899), über deren Dauer jedoch keine Angabe vorliegt. Seit fast 3 Monaten bestand vollständige Netzhautablösung, bei welcher nur Handbewegungen wahrgenommen wurden und nur ein schmaler Sektor des Gesichtsfeldes temporal unten erhalten war. Nach 48 stündiger Rückenlage war die Netzhaut vollständig wieder angelegt und eine Sehschärfe von $^{20}/_{70}$ mit freiem Gesichtsfeld wiederhergestellt.

Wie bemerkt, tritt die Wiederanlegung keineswegs immer bei ruhigem Verhalten des Kranken ein; es wird im Gegenteil zuweilen ausdrücklich angegeben, daß sich die Netzhaut nach einer raschen Bewegung des Kopfes wieder angelegt habe; einmal schien sogar eine starke Erschütterung des Kopfes, einmal heftige Brechbewegungen die Wiederanlegung angeregt zu haben.

Im Falle von Alajmo-Marchetti (1892) hatte die Ablösung in 4 Tagen $^{3}/_{4}$ der Netzhaut ergriffen und das Sehvermögen war fast auf quantitative Lichtempfindung herabgesetzt. Ohne irgend eine Behandlung trat 3 Monate später bei einer raschen Bewegung des Kopfes plötzlich Besserung und Wiederherstellung der früheren Sehschärfe ein. Nach 8 Monaten war die Ablösung vollständig geheilt, und es fand sich nur noch ein grauweißer Streifen in der Retina als Spur des früheren Risses.

Höchst merkwürdig ist der Verlauf in dem Fall Remaks (1907) von einer großen Netzhautablösung nach oben, mit Riß, mit großem Gesichtsfelddefekt, aber noch leidlich gut erhaltener Sehschärfe. Die Behandlung war nur vorübergehend von Erfolg gewesen. $1^{1}/_{2}$ Jahre später kam die Patientin mit angelegter Netzhaut und normaler Sehschärfe wieder und berichtete, daß die eingetretene Besserung nach einem halben Jahre begonnen habe, nachdem sie bei einem Sturz auf den Kopf eine starke Erschütterung desselben erlitten hatte. Sie habe gleich nachher ein weißliches Funkeln im Auge bemerkt, welches drei Tage anhielt; darauf habe sich eine Besserung des Sehens eingestellt, die nach 3 Monaten zu vollständiger Wiederherstellung desselben führte.

Mooren (1882) berichtet, er habe nur einmal eine spontane Heilung von Netzhautablösung beobachtet, indem infolge von heftigen Brechbewegungen eine Ruptur der distendierten Netzhaut auftrat.

In manchen Fällen kehrt aber die Ablösung ebenso rasch wieder zurück, als sie verschwunden war; ein solcher Wechsel kann sich mehrere Male wiederholen.

Vor Jahren zeigte mir der Kollege J. Stilling einen derartigen Fall bei einem Patienten mit Staphyloma posticum. Die Ablösung war bei demselben 5 mal rezidiviert und in den Zwischenzeiten hatte sich die Netzhaut immer wieder vollständig angelegt. Als ich den Kranken sah, war die ganze untere

Hälfte abgelöst und beutelförmig vorgetrieben; trotzdem war das Gesichtsfeld zur Zeit selbst bei etwas gedämpfter Beleuchtung nicht eingeschränkt und das zentrale Sehen nur mäßig gestört.

In einem von Hirschberg (1874) mitgeteilten Fall bei einem 43jährigen Myopen trat anfangs höchst akut Netzhautablösung nach oben auf, mit einem horizontalen Riß, der 15 Tage nach Beginn zuerst bemerkt worden war. In den folgenden 8 Monaten legte sich die Netzhaut 3mal vollständig wieder an, um sich ebenso oft wieder abzulösen, abgesehen von einigen kleineren Rückfällen; zuletzt war die weit abgelöste Netzhaut wie von einem großen Tor durchbrochen, das aber zum Teil von einer durchsichtigen Membran ausgefüllt war.

Obwohl wir auf die Bedeutung der Perforation für die Entstehung und Fortdauer der Ablösung erst in dem Abschnitt über die Pathogenese eingehen können, so sei doch schon hier darauf hingewiesen, daß diese gewaltigen und so rasch auftretenden Schwankungen des Verlaufs nicht wohl durch abwechselndes Auftreten und Versiegen einer subretinalen Exsudation zustande kommen können, daß man vielmehr in diesen Fällen ein abwechselndes Hin- und Hertreten von intraokularer Flüssigkeit zwischen subretinalem und Glaskörperraum durch eine Perforationsöffnung als Ursache annehmen muß. Da man auf diesen Vorgang schon immer das Zustandekommen einer Wiederanlegung der abgelösten Netzhaut bezogen hat, so muß man die Möglichkeit zugeben, daß auf diesem Wege auch ein Rückfall der Ablösung zustande kommen kann.

In der Mehrzahl der Fälle tritt aber die Rückbildung, wenn sie überhaupt zustande kommt, mehr allmählich ein. Das Verhalten kann dabei wieder ein verschiedenes sein. In manchen Fällen legt die Netzhaut sich einfach wieder an; in anderen hinterbleiben im Bereich der Ablösung ophthalmoskopisch wahrnehmbare Veränderungen des Pigmentepithels, welche auch mit solchen der äußeren Netzhautschichten und der Chorioidea, zuweilen auch der übrigen Netzhaut kombiniert sein können, und die bei höheren Graden die Wiederherstellung von gutem oder selbst von unvollkommenem Sehvermögen ausschließen. Eine scharfe Grenze ist hier nicht zu ziehen, doch ist natürlich der erreichte Zustand um so günstiger, je früher die Wiederanlegung der Netzhaut erfolgt.

In leichteren Fällen von Ablösung kommt es verhältnismäßig häufiger zu einem solchen Ausgang. So hat Horstmann (1898), wie schon oben angeführt, über 5 vollständig geheilte Fälle berichtet, bei welchen die Heilung viele Jahre hindurch verfolgt wurde. Sie betrafen Personen in jüngeren und mittleren Lebensjahren mit mittleren Myopiegraden, bei denen die nach oben aufgetretene Ablösung sich nicht über die Mitte erstreckte, die Sehschärfe wenig herabgesetzt, eine Perforation nicht nachweisbar und vielleicht nicht vorhanden war. Doch kann auch in solchen Fällen ein günstiger Ausgang keineswegs mit großer Wahrscheinlichkeit erwartet

werden, und selbst wenn es zu Wiederanlegung kommt, kann doch das Sehvermögen durch zurückbleibende Veränderungen des Pigmentepithels und der Netzhaut unbrauchbar sein.

Schweigger (1883) hat zwei Fälle mitgeteilt, bei welchen die Ablösung den unteren Teil der Netzhaut einnahm, den einen bei mittlerer, den anderen bei hochgradiger Myopie, wo die Netzhaut im Verlauf von einigen Monaten, resp. einem Jahr, bei ziemlich indifferenter Behandlung mit sehr geringen Residuen sich vollständig wieder anlegte.

Auch ein schwerer Rückfall schließt eine bleibende Rückbildung der Ablösung selbst an einem myopischen Auge nicht aus.

Unter den 3 Fällen Hirschbergs (1891) von Selbstheilung der Netzhautablösung bei myopischen Augen befindet sich der einer Frau mit einer Myopie von 11 D, deren anfangs gelinde aufgetretene Ablösung in 12 Tagen zurückging; ein ernsterer Rückfall, der sich 7 Wochen später einstellte, ging im Verlauf eines Monats gleichfalls wieder zurück, und das Auge blieb, wie 10 Jahre später festgestellt wurde, von weiteren Rückfällen frei und die Funktion wurde der des anderen gleich.

In einem ähnlichen Falle meiner Beobachtung bei einem 54jährigen Manne mit einer Myopie von 14 D war die Affektion gleich anfangs weit schwerer aufgetreten. Am rechten Auge wurden bei einer großen, von oben her beutelförmig über die Papille hinunterhängenden Ablösung nur exzentrisch Finger gezählt; eine Perforation ließ sich nicht nachweisen, war aber nicht sicher auszuschließen. Der Verband mußte wegen leichter Hornhautfaltung und einer hinteren Synechie, welche durch Atropin gelöst wurde, nach einiger Zeit weggelassen werden; vorübergehend Hypotonie und Linsenschlottern; Rückenlage fortgesetzt. Nach 3 Wochen nur noch Spuren von Ablösung; gröbere Schrift fließend gelesen. Nach 7 Monaten, obwohl inzwischen ein leichter Rückfall eingetreten war, Netzhaut vollständig angelegt, und mit Korrektion S $^{20}/_{50}$ und Se frei, auch bei herabgesetzter Beleuchtung. Im nächsten Jahre trat am linken Auge Netzhautablösung auf, welche zu dauernder Erblindung führte. Dagegen erhielt sich das rechte Auge von Ablösung frei und viele Jahre hindurch bei unveränderter guter Funktion. Erst 17 Jahre nach Beginn nahm durch Entwickelung von Katarakt die Sehschärfe allmählich ab; doch konnte der jetzt über 80jährige Patient bis in die letzte Zeit, wenn auch mühsam, lesen und allein ausgehen.

Zuweilen kommen bei jugendlichen Individuen doppelseitige seichte Ablösungen der unteren Netzhauthälfte vor, die weit nach der Peripherie gelegen sind und verhältnismäßig wenig Sehstörung machen, weil die Gegend der Makula, wenigstens an einem Auge, verschont bleibt und die auch nur geringe Tendenz haben, sich auszubreiten. Da der Zustand zuletzt ziemlich stationär bleibt, entziehen sie sich leicht der Beobachtung, und wenn man sie nach einer längeren Reihe von Jahren wieder zur Untersuchung bekommt, findet man die Netzhaut angelegt.

Außer dem schon oben (§ 668) angeführten Fall, wo das Sehvermögen an einem Auge gut erhalten blieb, habe ich noch einen weiteren bei einem jungen

Mädchen, der Tochter eines Kollegen, mit beobachtet. Hier war anfangs am rechten Auge die Makula seicht mit abgehoben, aber am linken an der Grenze der Abhebung durch Verwachsung mit der Aderhaut vor weiterer Ausbreitung geschützt. Nach langer, sehr konsequent fortgesetzter Behandlung war zuletzt die Ablösung rückgängig geworden, und ich habe erfahren, daß ein leidliches Sehvermögen dauernd erhalten geblieben ist.

Ähnlich scheint der Fall von Fränkel (1895) bei einem 27jährigen Myopen, bei welchem anfangs die Behandlung ohne Erfolg geblieben war, und nach 14 Jahren die Netzhaut beiderseits wieder angelegt gefunden wurde. Hier fanden sich Pigmentanhäufungen, durch welche am schlechteren Auge das Lesen wegen starker Metamorphopsie unmöglich gemacht wurde, während das andere wie ein normales funktionierte.

Residuen nach Wiederanlegung; »Netzhautstränge«.

§ 685. Wenn die Ablösung nicht zu lange gedauert hat, so kann an ihrer Stelle das Aussehen des Augengrundes wieder vollkommen normal werden; weit häufiger aber bleiben gewisse Veränderungen zurück.

Bei frühzeitig zur Rückbildung gekommener oder auch erst im Rückgang begriffener Ablösung, aber auch nach längerem Bestehen derselben, findet man zuweilen zwischen Netzhaut und Pigmentepithel die von Ed. v. Jäger (1869) als Netzhautstränge bezeichneten Gebilde (Fig. 230). Es sind dies eigentümliche gelblich- oder bläulich-weiße, nicht selten verzweigte, zuweilen auch netzförmig verbundene, bogig oder gestreckt verlaufende, schmale bandartige Streifen, die sich oft über größere Strecken des Augengrundes hinziehen. Ihre Breite ist meistens nicht viel bedeutender, als die der größeren Netzhautgefäße; bald sind sie gleich breit, bald sieht man sie während des Verlaufs sich allmählich etwas verbreitern. Am Rand oder in der Mitte ist oft weithin ein schmaler, mehrfach unterbrochener Zug schwarzen Pigments angelagert.

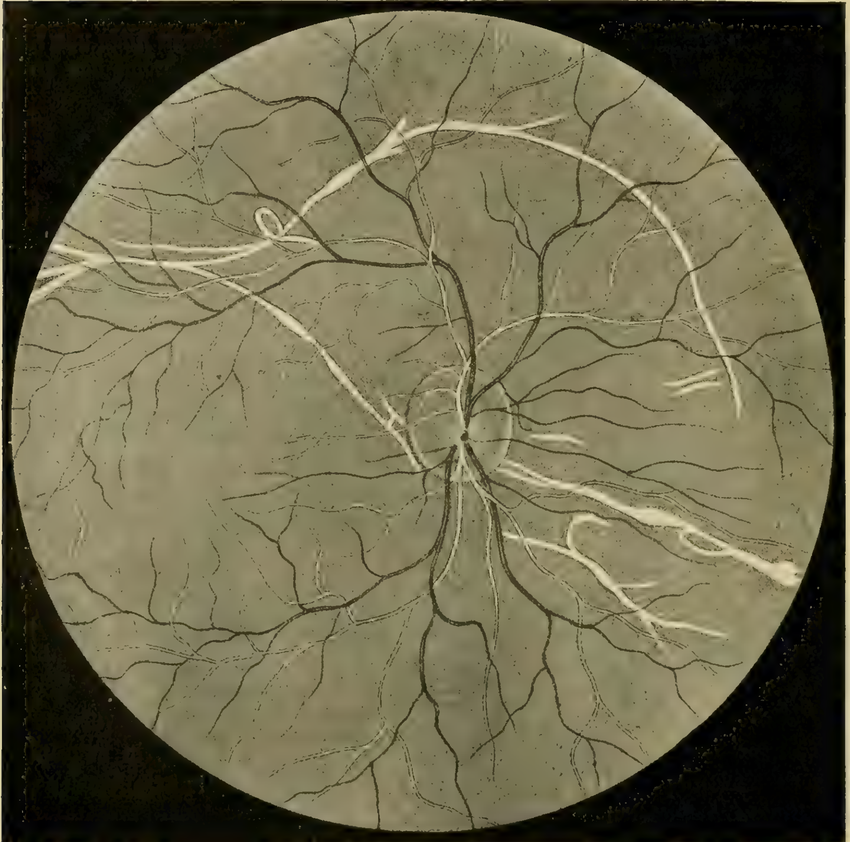
Zuweilen finden sich auch breitere, durch bogige Züge verbundene Flecke gleicher Art von zackiger Begrenzung, von denen fein zugespitzte Fasern auslaufen, und deren Enden sich in lange schmale Streifen der oben erwähnten Art zerteilen (Görlitz 1897).

Sehr auffallend ist, wie diese Stränge sich mitunter fast geradlinig über große Teile des Augengrundes hinziehen und mit anderen unter scharfem Winkel zusammentreten (Kröner 1907). Sie können ganz regellos nach verschiedenen Richtungen hin verlaufen; zuweilen ziehen sie auch der Grenze der früheren Netzhautablösung entlang und können in einen hier abgelagerten pigmenthaltigen Exsudatstreifen eingeschlossen sein; oft ist aber die Richtung davon ganz verschieden. Sie liegen immer hinter den Netzhautgefäßen, welche in der Regel durch sie keine Unterbrechung oder Niveaudifferenz erfahren. Nur hie und da wird an ihrer Stelle eine leichte Knickung eines Gefäßes beobachtet. Neben ihnen kommen mitunter auch

kleinere helle Flecke, anscheinend gleicher Art, von verschiedener, meist unregelmäßiger Gestalt zur Beobachtung.

Zuweilen sind die Netzhautstränge die einzige auf das frühere Vorhandensein einer Ablösung hinweisende Veränderung; in anderen Fällen,

Fig. 230.



»Netzhautstränge« nach Ed. v. Jäger.

bei längerem Bestehen der Ablösung, finden sich daneben noch weitere Veränderungen, auf welche wir zurückkommen.

Ich habe diese Gebilde schon in der ersten Auflage dieses Handbuchs beschrieben und dabei bemerkt, daß es sich vermutlich um dieselben Befunde handle, welche Ed. v. Jäger schon 1869 von zwei Fällen als »Netzhautstränge« beschrieben und abgebildet hat, aber ohne ihren Zusammenhang mit einer vorausgegangenen Netzhautablösung zu erwähnen, welche

in diesen Fällen sehr wohl vorausgegangen sein kann, aber von ihm nicht beobachtet worden war.

Auch Hirschberg hat schon 1870 einen solchen Fall bei einem Patienten mit doppelseitiger, wahrscheinlich im Rückgang begriffener Netzhautablösung mitgeteilt und Nagel hat einen weiteren gesehen, jedoch ohne Netzhautablösung.

Ich habe dort, gestützt auf eine Angabe von Liebreich (1859), die Vermutung ausgesprochen, daß sie aus Fibringerinnseln entstehen, welche sich in der subretinalen Flüssigkeit ausgeschieden haben, sich bei Wiederanlegung der Netzhaut erhalten, und die später natürlich auch in Bindegewebe übergehen können. Liebreich gibt an, daß er solche Gerinnsel zuweilen schon im subretinalen Raum durch die abgelöste Netzhaut hindurch gesehen und später, nach Verschwinden der Flüssigkeit, zwischen Chorioidea und Retina wieder beobachtet habe, wo sie zuweilen über ein großes Stück des Augengrundes hinziehen. Man hat diese Erklärung des Befundes später eine Zeitlang unbeachtet gelassen und die in Rede stehenden Gebilde als Produkte einer sog. Chorioretinitis striata (Onisi 1890, Caspar 1891) aufgefaßt, obwohl diese Annahme für den eigenartigen Befund keine wirkliche Erklärung gibt. Der Zusammenhang mit einer früheren Netzhautablösung hat aber doch allmählich die allgemeine Anerkennung gefunden; insbesondere hat sich Caspar, welcher meine Angaben anfangs übersehen hatte, 1895 durch Untersuchung weiterer Fälle, bei denen er auch die Beobachtungen Liebreichs bestätigte, davon überzeugt, daß es sich regelmäßig um eine wieder angelegte Netzhautablösung gehandelt hat. Auch Uhthoff (1880) und Müglich (1891) sind für den Zusammenhang mit Netzhautablösung eingetreten und haben auch durch einen anatomischen Befund den subretinalen Sitz der Stränge bestätigt.

Was nun die Entstehung der Gebilde aus Fibringerinnseln anlangt, so kann dieselbe natürlich ophthalmoskopisch nicht erwiesen werden, aber auch die anatomische Untersuchung wird vielleicht nicht so bald eine sichere Entscheidung bringen, weil hierfür nur frische Fälle zu verwerten sind, da das Fibrin mit der Zeit bei eintretender Organisation des Gerinnsels verschwindet. Obwohl die Entscheidung der histologischen Untersuchung vorbehalten bleiben muß, sei doch vorläufig darauf hingewiesen, daß die makroskopische Form der »Stränge« durchaus mit der mancher Fibringerinnsel übereinstimmt, und daß sich wohl überhaupt kein anderer formgebender Faktor als die Fibringerinnung als erste Ursache dieser eigentümlichen Gebilde angeben läßt.

Die anatomische Untersuchung des einzigen, von Müglich, 1891, mitgeteilten Falles dieser Art, in welchem sie bei der ophthalmoskopischen Untersuchung konstatiert worden waren, führte in der Tat zur Annahme einer organisierten Fibringerinnung. Uhthoff (1891) fand hier, nach einwärts vom Pigmentepithel, eine feinfaserige Masse mit wenig Kernen, an

deren Ränder sich Bindegewebszüge aus der Chorioidea und Retina ansetzten, die von dicken Pigmentmassen umgeben war und aus organisiertem Fibrin zu bestehen schien. Außerdem fanden sich dichte Bindegewebszüge in der äußeren Faserschicht.

Von einer Verwechselung mit Faltenbildungen der Netzhaut, die ja bei Netzhautablösung vielfach und in verschiedener Form vorkommen, kann bei den Netzhautsträngen wohl keine Rede sein. Bei so schmalen Falten würde eine sichtbare Niveaudifferenz der Gefäße nicht in dem Grade ausbleiben können, wie es tatsächlich der Fall ist.

Bei Ablösungen traumatischen Ursprungs kommen übrigens zuweilen anders aussehende Streifenbildungen vor, bei welchen man zweifelhaft sein kann, ob es sich um Falten handelt oder nicht.

Ob zuweilen ein ähnliches ophthalmoskopisches Bild durch Organisation von subretinalen Blutungen entstehen kann, wie Holden (1895) angenommen hat, muß dahingestellt bleiben, da die drei von ihm angeführten Fälle zu kurz beschrieben sind, und die Möglichkeit einer Entstehung des Befundes aus einer wieder angelegten Netzhautablösung nicht in Betracht gezogen worden ist.

Höhergradige Veränderungen nach Rückgang der Ablösung.

§ 686. Bei alten, nach längerer Zeit rückgebildeten Ablösungen zeigt sich häufig das Pigmentepithel, soweit früher die Ablösung reichte, entfärbt; der Augengrund hat in diesem Bereich, statt der sonst vorhandenen roten, eine blassere, mehr gelbliche oder gelbgraue Färbung und läßt die Zeichnung der Chorioidea, soweit sie nicht durch sonstige Veränderungen verdeckt ist, deutlicher zum Vorschein treten. Auch finden sich in diesem Bezirk bald mehr, bald minder zahlreiche, meist unregelmäßig gestaltete, kleine, zuweilen auch größere, klumpige Pigmentflecke.

Die Grenze der früheren Ablösung ist in der Regel durch einen Zug von organisiertem Exsudat umsäumt, welcher oft sehr reichlich von kohlschwarzem Pigment bedeckt oder begleitet ist, das zuweilen in Gestalt eines breiten schwarzen Streifens auf seinen beiden Seiten entlang zieht (Caspar 1895, Natanson 1896); der Unterschied zwischen den beiden Gebieten tritt dadurch noch stärker hervor.

Der von der Ablösung frei gebliebene Teil stellt dann einen, zuweilen nur schmalen Sektor dar, welcher jederseits von den erwähnten bandartigen Zonen begrenzt ist, die von der Papille sich weit nach vorn, gegen die Ora serrata hin, erstrecken. Zuweilen ist die Grenze streckenweise unterbrochen, und die Aufmerksamkeit wird zunächst durch die Teilstücke gefesselt, die man leicht für große Pigmentherde von ungewöhnlicher Form halten kann. Wenn dann zugleich der Unterschied der Färbung beider Teile des Augengrundes weniger auffällig ist, so kann man dazu kommen, die

Bedeutung des ganzen Bildes als rückgängige Ablösung zu übersehen. Solche Fälle scheinen wiederholt für Chorioretinitis gehalten worden zu sein.

Zur Gewinnung besserer Übersicht ist in solchen Fällen zu empfehlen, sich mit einem starken Konvexglas, etwa + 25 bis 30 D, ein möglichst schwach vergrößertes umgekehrtes Bild des Augengrundes zu entwerfen.

Zuweilen kann man bei Jahre lang fortgesetzter Beobachtung eines Kranken direkt feststellen, daß das beschriebene Krankheitsbild aus einer Netzhautablösung hervorgeht. Deutschmann (1899) hat dasselbe auch in seinen Fällen von durch Operation geheilter Netzhautablösung häufig beobachtet. In manchen Fällen bleibt auch neben dem Bezirk, in welchem die Ablösung schon vollständig zurückgegangen ist, in einem anderen Teil des Augengrundes noch eine seichte Ablösung erhalten, woran man sich überzeugen kann, daß die angegebene Auffassung die richtige ist.

Ab und zu kommt aber der in Rede stehende Augenspiegelbefund auch in Fällen zur Beobachtung, in welchen über seine Entstehung nichts zu ermitteln ist. Derselbe ist jedoch so charakteristisch und so oft als Folge früherer Netzhautablösung und niemals als Ausgang einer anderen Erkrankung beobachtet worden, daß man in bezug auf die Diagnose sicher sein kann. Entscheidend ist der Nachweis der beiden von der Papille aus in ziemlich gerader Richtung bis zur Peripherie hinziehenden Grenzlinien, welche den Augengrund in zwei ungleich aussehende Teile scheiden, die bald beide in derselben Richtung, zuweilen genau horizontal, bald in verschiedenen Richtungen verlaufen, zuweilen aber auch nur wenig ausgesprochen sind, so daß man besonders auf die scharfe geradlinige Abgrenzung im Aussehen des Fundus zu achten hat. Mitunter ist auch bei Vorhandensein eines deutlich ausgebildeten Grenzstreifens der Unterschied im Aussehen beider Teile des Augengrundes gering, so daß in dem betreffenden Gebiet nur eine etwas dunklere, mehr bräunliche Färbung des Grundes und das Vorkommen einiger Netzhautstränge auf die frühere Ablösung hinweist (Caspar 1895).

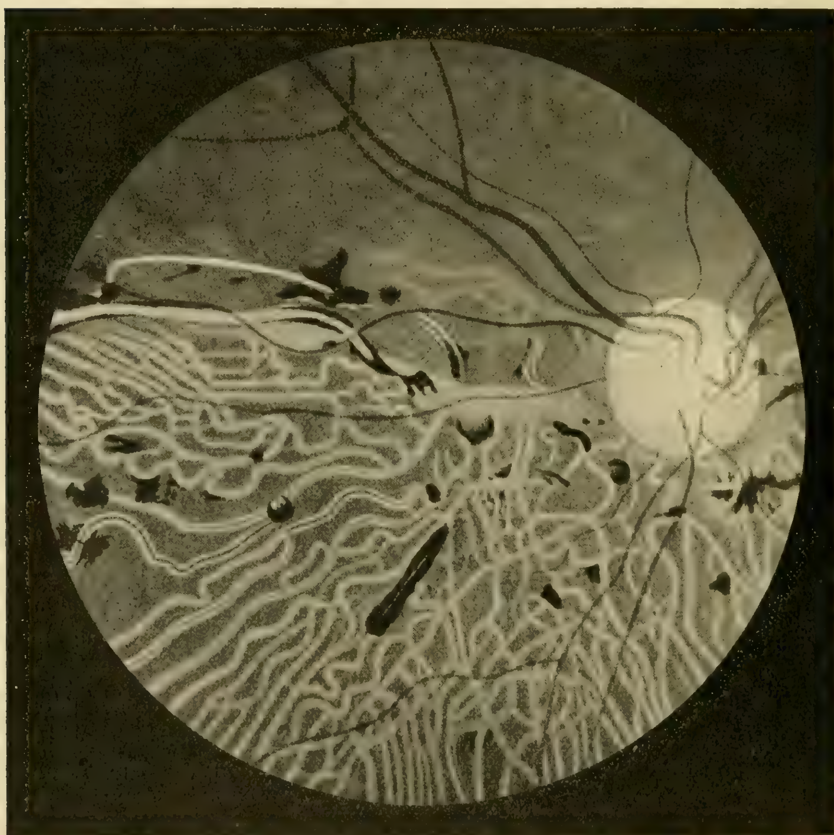
Um einer Namensverwechslung mit andersartigen bei Netzhautablösung und auch sonst vorkommenden Streifenbildungen vorzubeugen, möchte ich vorschlagen, die hier besprochene Form als Grenzstreif der wiederangelegten Netzhaut zu bezeichnen.

Besonders eigenartig ist in solchen Fällen das Aussehen des Augengrundes bei dunkler Pigmentierung des Aderhautstromas, weil nach Schwund des Epithelpigments das Gefäßnetz der Chorioidea in der betreffenden Hälfte auf dunklem Grunde frei hervortritt. Handelt es sich um ältere Individuen, bei denen ein gewisser Grad von seniler Gefäßsklerose besteht, so kann es den Eindruck machen, als ob es infolge der Netzhautablösung zu einem auf deren Ausdehnung beschränkten Sklerosierungsprozeß der Aderhautgefäße gekommen sei, während doch höchst wahrscheinlich das Verhalten der Gefäße unterhalb des erhalten gebliebenen Pigmentepithels dasselbe ist,

wie im Bereich der Atrophie desselben. Da überdies im hinteren Teil der Chorioidea die ophthalmoskopisch sichtbaren Gefäße derselben größtenteils die weit dickwandigeren Arterien sind, so kommt man leicht dazu, den Grad einer etwaigen Gefäßsklerose zu überschätzen.

Öller (1905) hat zwei interessante Fälle dieser Art mitgeteilt und den einen derselben in einer schönen Abbildung (C Taf. XIII, s. Fig. 231) wiedergegeben.

Fig. 231.



Veränderungen nach Rückgang einer Netzhautablösung. Ausgedehnter Schwund des Pigmentepithels, neugebildete Pigmentflecke Netzhautstränge, freigelegtes Netz der Aderhautgefäße. (Nach Öller.)

Der andere ist außerdem bemerkenswert wegen der Entstehung einer doppelseitigen Netzhautablösung durch Explosion einer Granate und durch die spontane Rückbildung derselben an beiden Augen mit genau horizontaler Trennungslinie, wobei am besseren Auge $^1/_{10}$ Sehschärfe wiederkehrte. Da keine sonstige Ursache im Körper für die Entstehung einer Gefäßdegeneration vorlag und bei der traumatischen Entstehung auch nicht zu vermuten ist, und da man nicht

wohl annehmen kann, daß die Netzhautablösung sekundär eine derart umschriebene Gefäßdegeneration der Chorioidea hervorruft, scheint mir die oben angegebene Deutung des Befundes die größte Wahrscheinlichkeit zu haben.

Was die Funktionen anlangt, so pflegt in solchen Fällen das Sehvermögen gar nicht oder nur sehr unvollkommen wiederhergestellt zu sein. In der Regel ist die zentrale Sehschärfe längst verloren gegangen und die der früheren Ablösung entsprechende Gesichtsfeldbeschränkung besteht weiter.

Ich habe diesen Befund schon in der ersten Auflage dieses Handbuchs (§ 122) kurz beschrieben und aus der Zahl meiner Beobachtungen u. a. einen Fall von hochgradiger Myopie angeführt, in welchem ich Gesichtsfeldbeschränkung nach oben innen mit schräg verlaufender Trennungslinie fand, wie sonst bei Netzhautablösung, wo aber in dem entsprechenden Bezirk des Augengrundes nur Entfärbung des Pigmentepithels zu konstatieren war, die allenthalben durch einen pigmenthaltigen Saum von dem normal gebliebenen Teil abgegrenzt war. Nach einem Jahr hatte sich der Zustand unverändert erhalten. Derartige Fälle sind nach meinen späteren Erfahrungen nicht überaus selten.

Ich habe dort noch einen weiteren, sehr merkwürdigen Fall angeführt, wo die Netzhautablösung früher direkt konstatiert worden war, die Netzhaut sich trotz hinzugetretener Katarakt später wieder angelegt hatte und durch Operation ein leidliches Sehvermögen erzielt wurde.

Die 33jährige Patientin hatte in der Kindheit das linke Auge durch Panophthalmitis eingebüßt. Am rechten Auge war vor 5 Jahren in der Göttinger Klinik Chorioiditis, Netzhautablösung nach unten mit Defekt der oberen Gesichtsfeldhälfte und Cataracta polaris posterior konstatiert worden. Es wurden nur Finger auf einige Zoll Entfernung gezählt. Später scheint die Linsentrübung noch zugenommen zu haben, und die Patientin ließ sich anderen Orts die Katarakt extrahieren. Ein Jahr später fand ich das Pupillargebiet frei, flottierende Glaskörpertrübungen, die Netzhaut überall anliegend, aber ausgedehnte helle Streifen entfärbten Pigmentepithels, die nach der Art ihrer Verbreitung sogleich auf eine zurückgegangene Netzhautablösung bezogen wurden, was die früher gemachte Notiz bestätigte. H 4,75 D, Finger in 15′ gezählt und mittlere Schrift gelesen; hochgradige Gesichtsfeldbeschränkung, am wenigsten nach unten. Die Netzhaut blieb anliegend, wie noch 3 Jahre später bestätigt wurde, und das Sehvermögen, abgesehen von zufälligen Schwankungen hin und her, im wesentlichen unverändert erhalten.

Später hat Hirschberg (1893) einen ganz ähnlichen Fall berichtet, wo die Netzhautablösung doppelseitig war. Das zweite Auge wurde 9 Jahre nach dem ersten ergriffen, nachdem an diesem Katarakt mit Verlust des Lichtscheins aufgetreten war. Nach $1^3/_4$ Jahren ging der Rest von Sehvermögen auch am zweiten Auge durch Katarakt verloren. Durch die Extraktion wurde ein bescheidenes Sehvermögen wiederhergestellt, welches sich im Lauf der Zeit noch besserte; 12 Jahre nachher wurden Finger in 6′ gezählt und mit + 12 D Sn XII in 5″ gelesen. Eine Netzhautablösung war nicht mehr zu entdecken.

Merkwürdigerweise liegen noch von drei weiteren Augen Beobachtungen vor über Wiederanlegung der Netzhaut, bzw. Besserung der Funktionen, bei Netzhaut-

ablösung, nach rascher Entwickelung einer weichen Katarakt, Beobachtungen, welche wir O. Lange (1903) verdanken. Bei einem stark kurzsichtigen Mann in mittleren Jahren trat an beiden Augen Netzhautablösung auf, mit einem zeitlichen Zwischenraum von wenig mehr als 1 Jahr. Fingerzählen in 1 m und starke Gesichtsfeldbeschränkung. 20 Monate nach Eintritt der Ablösung entwickelte sich am ersten Auge in wenigen Tagen Totalkatarakt. Dabei wurde der vorher niedrige Augendruck wieder normal und die Projektion gut. Einige Monate nachher Starextraktion, wonach sich die Netzhaut mit Zurückbleiben von »Strängen« wieder anlegte. Nach 3 Jahren war S $^{1}/_{12}$, Gesichtsfeld gut und der Druck normal. Auch am zweiten Auge kam nach rapid aufgetretener Katarakt gute Projektion wieder, desgleichen bei einem 30jährigen Fräulein, bei dem die Affektion nur ein Auge betraf. Am zweiten Auge des ersten Patienten hatte die von anderer Seite ausgeführte Extraktion keinen Erfolg; im 2. Falle war noch keine Extraktion gemacht worden.

O. Lange (1903) ist der Ansicht, daß die akute Linsenquellung durch Erhöhung des Augendruckes die Wiederanlegung der Netzhaut vermittelt habe. Die Fälle sind zahlreich genug, daß man einen solchen Einfluß für möglich halten kann; doch wird man gut tun, noch weitere Beobachtungen zu sammeln. Vielleicht gehört hierher auch ein Fall von Nicati (1904), der mir nur aus einem kurzen Referat bekannt ist, von angeblicher Wiederanlegung der abgelösten Netzhaut, zeitlich zusammenfallend mit der Spontanresorption einer kataraktösen Linse.

Bald nach meiner Darstellung haben Uhthoff (1880) und sein Schüler Müglich (1891) die hier in Rede stehenden Vorkommnisse unter Mitteilung einer Reihe von Fällen genauer geschildert und durch eine ophthalmoskopische Abbildung illustriert. Wie schon oben berichtet, hat Uhthoff am letzteren Orte (1891) auch den anatomischen Befund eines solchen Falles, in welchem auch »Netzhautstränge« vorkamen, beschrieben. Es fanden sich Bindegewebsschwarten mit reichlicher Pigmentanhäufung zwischen beiden Membranen, fast vollständiger Verlust der Stäbchenschicht, hochgradige Atrophie der äußeren Körner- und Zwischenkörnerschicht mit starker Wucherung des Stützgewebes, mäßige Pigmentierung der Netzhaut, und die aus fibrillärem Gewebe bestehenden Netzhautstränge zwischen beiden Membranen.

In anderen Fällen wurde die einfache Aneinanderlagerung von Chorioidea und Retina, ohne zwischenliegendes Bindegewebe auch durch die anatomische Untersuchung bestätigt.

Heine (1899) fand bei einem hochgradig myopischen Auge Veränderungen des Pigmentepithels und Schwund der äußeren Netzhautschichten, wie sie bei derartigen Augen auch ohne vorherige Netzhautablösung vorkommen.

Axenfeld (1900) sah bei einer hämorrhagischen Ablösung an der Stelle des Blutes Körnchenzellen auftreten, die später in die Netzhaut einwanderten; dieselbe legte sich dann mit ihren Körnerschichten, nach vorhergegangenem Schwund des Neuroepithels, einfach dem Pigmentepithel an.

Auch bei rückgängiger Netzhautablösung infolge von nephritischer Netzhauterkrankung bleiben, wie Uhthoff (1903) fand, erhebliche Wucherungen neu-

gebildeten faserigen Gewebes zwischen beiden Membranen zurück, worüber § 435 berichtet wurde.

Ein von Rönne (1910) anatomisch untersuchter Fall, in welchem aber das Auge vorher nicht ophthalmoskopisch untersucht worden war, zeigt den Grenzstreif sehr deutlich auf dem Durchschnitt zwischen der vollständig degenerierten und der fast normal erhaltenen anderen Netzhauthälfte, in Gestalt eines teilweise pigmentierten Bindegewebswalles, der zwischen die beiden Hälften fast bis zu der nur ganz leicht emporgehobenen Innenfläche hineinragte.

Ausgänge und Komplikationen.

§ 687. Die praktische Bedeutung der soeben besprochenen Rückbildungsvorgänge ist leider gering. Gehört schon die spontane und bleibende Wiederanlegung der Netzhaut zu den seltenen Vorkommnissen, so ist es als sehr selten zu bezeichnen, daß es dadurch zur Wiedererlangung guten oder wenigstens brauchbaren Sehvermögens kommt. Ich bin aber in Ermangelung genügenden Materials nicht imstande, über die Häufigkeit dieses Vorkommens ziffernmäßige Angaben zu machen.

Hierfür brauchbare Statistiken sind kaum vorhanden; bald erfährt man nicht, ob die beobachteten Fälle lange genug verfolgt wurden, um eine definitive Heilung zu sichern, bald wurden zu den Heilungen auch Fälle von einfacher Wiederanlegung der Netzhaut mit minimalem oder völlig mangelndem Sehvermögen gerechnet, bald wurden bestimmte Arten von Netzhautablösung, welche eine günstigere Prognose geben als die Mehrzahl, nicht ausgeschieden, so daß sich nur die obige Angabe machen läßt, worüber auch wohl allgemeine Übereinstimmung herrscht.

Über die gleichfalls recht geringe Zahl der durch Behandlung erzielten Heilungen wird im letzten Abschnitt berichtet werden.

Abgesehen von sonstigen, auf besonderen Ursachen beruhenden Arten der Netzhautablösung, auf welche wir unten zu sprechen kommen, insbesondere bei der nephritischen Netzhauterkrankung und bei Orbitalaffektionen (s. §§ 701, 703, 704—708), scheint in manchen Fällen der Verlauf sich etwas günstiger zu gestalten bei Vorhandensein von manifesten Chorioretinalveränderungen, indem hier öfter als sonst durch Behandlung Heilungen oder Stillstände mit erheblicher Besserung des Sehvermögens erzielt werden (vgl. § 748). Einmal sah ich schon vor Jahren in einem derartigen Fall eine umschriebene Ablösung in kurzer Zeit völlig zurückgehen. Auch Hirschberg (1874) und andere Autoren haben sowohl bei syphilitischem Ursprung als ohne denselben durch energische Behandlung der Chorioiditis zuweilen günstige Erfolge erzielt. Zwei Fälle aus neuerer Zeit, in welchen besonders wegen des Mangels einer nachweisbaren Spontanperforation und der raschen und vollständigen Heilung eine latente Chorioiditis als Ursache vermutet wurde, werde ich weiter unten (§ 707) mitteilen.

Den ungünstigsten Verlauf nimmt gewöhnlich die Ablösung bei den höheren Graden des Staphyloma posticum. Nicht nur, daß hier meist nur geringe oder kurz dauernde Stillstände oder Besserungen eintreten, sondern es wird oft nach einiger Zeit, trotz aller Vorsicht und Behandlung, auch das zweite Auge von demselben Übel ergriffen. Doch tritt dieser unglückliche Ausgang keineswegs in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein und bei einseitiger Erkrankung kann sich der Verlauf und Ausgang auch günstiger gestalten, durch Jahre lange Stillstände mit leidlichem Sehvermögen oder durch völlige Wiederanlegung mit Herstellung brauchbaren oder normalen Sehvermögens, wovon oben Beispiele angeführt wurden.

Die Netzhautablösung, wofern sie nicht traumatischen Ursprungs ist, oder auf einer rein lokalen Erkrankung des Auges beruht (Tumor, Cysticercus), hat überhaupt große Neigung, beide Augen hintereinander zu ergreifen. Fast niemals werden indessen beide Augen ganz gleichzeitig affiziert, gewöhnlich vergehen dazwischen ein oder mehrere Jahre. Am häufigsten ist dieser traurige Ausgang, wie bemerkt, bei dem Staphyloma posticum, sowie auch bei den ohne nachweisbare Ursache in mittlerem oder späterem Lebensalter auftretenden Fällen. Bei jugendlichen Individuen sieht man nicht ganz selten einseitige Erblindung durch Netzhautablösung infolge von latenter Uveitis, die auf dieses Auge beschränkt bleibt; doch ist auch in derartigen Fällen Doppelseitigkeit keineswegs ausgeschlossen.

Sehr selten sind Fälle, wie sie Mooren (1867) beschrieben hat, welcher einmal bei Sklerektasia posterior beide Augen in einer Nacht von Netzhautablösung ergriffen werden, und in einem anderen Falle hämorrhagischen Ursprungs das zweite dem ersten schon wenige Tage später nachfolgen sah.

Auch wenn totale Ablösung eingetreten ist, und die Kranken den Gebrauch ihres Auges eingebüßt haben, erhält sich doch mitunter noch lange Zeit ein Rest von Lichtempfindung, so daß bei sehr heller Beleuchtung selbst noch große und stark lichtreflektierende Gegenstände wahrgenommen werden, während bei mittlerer Helligkeit jeder Lichtschein fehlt. Durch dieses Verhalten werden zuweilen trügerische Hoffnungen auf Besserung erweckt. Selten und erst spät tritt absolute Amaurose ein. Zuweilen werden solche Augen noch nach Jahren von den schon oben besprochenen subjektiven Lichterscheinungen heimgesucht, wenn die Netzhaut durch Schrumpfung neugebildeten Bindegewebes im Glaskörper gezerrt wird, sowie auch bei Vorhandensein verkalkter oder verknöcherter chorioiditischer Exsudate.

Die mehrerwähnten schleichenden Entzündungszustände, Iritis und Iridozyklitis, zuweilen auch Chorioiditis, führen allmählich zu weiteren Folgezuständen, zu beträchtlicher Zunahme der meist schon anfangs vorhandenen Glaskörpertrübungen und zu den schon besprochenen Veränderungen im Bereich der Iris und vorderen Kammer, hinteren Synechien, Pupillar-

abschluß und Verschluß, Vorbuckelung der Iris, Eversion des Pupillenrandes, Neubildung von Bindegewebe an der Vorderfläche der Iris und Verschluß des Kammerwinkels.

Schon oben wurde gezeigt, daß der letztere trotz der bei Netzhautablösung herrschenden Tendenz zu Hypotonie die Entstehung von Drucksteigerung herbeiführen kann. In der Mehrzahl der Fälle scheint aber die erstere Tendenz zu überwiegen, es kommt zu ausgesprochener Weichheit, sog. Phthisis des Bulbus, mit Faltungstrübung der Hornhaut, womit oft auch ein gewisser Grad von Injektion und Druckempfindlichkeit verbunden ist.

Eine sehr häufige Komplikation ist Katarakt, meist von weicher Konsistenz, mit Volumszunahme der Linse und perlmutterglänzenden, dehiszierenden Streifen und in der Regel mit großer, vieleckiger Kapseltrübung. Die Linsentrübung entwickelt sich gewöhnlich rasch, bald wenn das Auge schon ganz erblindet ist, bald auch schon früher, sogar zuweilen bei noch leidlich erhaltenem Sehvermögen. Sie kommt häufiger bei jugendlichen Individuen, nicht selten auch doppelseitig vor. Eine rasche Entstehung derselben soll zur Rückbildung der Ablösung beitragen können (§ 686, S. 1448).

An manchen durch Netzhautablösung erblindeten Augen findet sich die sog. band- oder gürtelförmige Hornhauttrübung, die auf einer Verkalkung ihrer oberflächlichen Schichten im Bereich der der Verdunstung ausgesetzten Lidspaltenzone, mit eigentümlichen sekundären Proliferationsvorgängen beruht. Es handelt sich hier in der Regel um Augen, an denen eine Jahre lang zurückliegende Verletzung oder eine Iridozyklitis den Anlaß zur Entstehung der Netzhautablösung gegeben hat.

Im letzten Stadium ist daher die Netzhautablösung gewöhnlich nicht mehr direkt diagnostizierbar. Doch kann ihr Vorhandensein mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden, wenn bei Herabsetzung des Augendrucks oder ausgesprochener Phthisis bulbi die Lichtempfindlichkeit aufgehoben oder bedeutend herabgesetzt ist, wenn die Richtung einer hellen Lampe nicht mehr angegeben wird oder keine Druckphosphene hervorgerufen werden können.

Anatomisch kommt es zuletzt zu Übergang in Netzhautschrumpfung, wobei der Glaskörperraum verloren geht, und die Netzhaut in der Achse des Auges zu einem dünnen Strang zusammengezogen wird, der sich erst weit nach vorn ausbreitet und zur Ora serrata hinüberbiegt.

B. Die Netzhautschrumpfung.

§ 688. Als Netzhautschrumpfung möchte ich den Zustand bezeichnen, bei welchem die Netzhaut durch die Zusammenziehung einer im Glaskörperraum oder auch im Bereich der Netzhaut selbst aufgetretenen Gewebswucherung von der Aderhaut abgehoben, vielfach gefaltet und in der Achse

des Auges und hinter der Linse zu einer kompakten hutpilzförmigen Masse zusammengezogen ist. Der Glaskörperraum, besonders sein hinterer Teil, ist größtenteils verschwunden und der Rest des Glaskörpergewebes in eine hinter der Linse befindliche Bindegewebsmasse verwandelt, der Augendruck in der Regel herabgesetzt.

Das Verhalten der Netzhaut ist, da sie von getrübtem Glaskörper und oft auch von sonstigen Medientrübungen verdeckt wird, im Leben nicht direkt festzustellen, und das Vorhandensein von Netzhautablösung gewöhnlich nur aus dem Zusammentreffen von mangelhafter Netzhautfunktion mit Herabsetzung des Augendruckes zu erkennen; zuweilen gibt auch Komplikation mit Katarakt oder bandförmiger Hornhauttrübung einen Hinweis darauf. In ersterer Hinsicht ist charakteristisch die verminderte Empfindlichkeit für geringere Helligkeit im Vergleich mit Erblindung durch rein optische Sehhindernisse und die Einschränkung des Gesichtsfeldes. Die Erfahrung hat gelehrt, daß, wenn bei diesem Zustand der Funktionen Hypotonie besteht, man in der Regel Netzhautablösung annehmen kann, während gesteigerter Druck im Gegenteil auf Sehnervenexkavation schließen läßt. Oft ist in solchen Fällen auch das ganze Auge geschrumpft oder durch Narbenbildung eingezogen. Ganz ausnahmsweise kann, wie oben besprochen wurde (§ 679—682), auch ohne daß eine Geschwulst im Spiel ist, bei Netzhautablösung auch Drucksteigerung vorkommen; dies ist aber bei Schrumpfung noch seltener als bei der ophthalmoskopisch diagnostizierbaren Form.

Die Netzhautschrumpfung stellt einen häufigen Folgezustand der ophthalmoskopisch diagnostizierbaren Netzhautablösung dar und wurde dort als solcher bereits erwähnt. Sie kann ferner Ausgang sehr verschiedener sonstiger Krankheitsprozesse des Auges sein, welche zumeist an anderer Stelle ihre Besprechung finden, so daß hier nur ein kurzer Überblick darüber zu geben ist.

Sie wird zunächst durch eine Bindegewebsbildung im Glaskörper erzeugt, welche bei ihrer Organisation sich zusammenzieht und die ihr anhängende Netzhaut von ihrer Unterlage abhebt. Die Bindegewebsbildung kann ihrerseits Folge eines entzündlichen Prozesses oder primären Ursprungs sein. Im ersteren Fall ist sie öfters Ausgang einer Glaskörpereiterung, sei es metastatischen, sei es traumatischen oder sonstigen ektogenen Ursprungs, die bei ihrer Rückbildung sich durch eine umgebende Bindegewebsproliferation abkapselt. Auch ohne daß es zur Eiterung kommt, kann bindegewebige Abkapselung von Fremdkörpern oder Entozoen dieselben Folgen nach sich ziehen. Ein sehr häufiges Kontingent liefert die vom Ziliarkörper ausgehende Endophthalmitis, traumatischen, tuberkulösen oder syphilitischen Ursprungs, zu deren Entstehung auch mit Infektion komplizierte Operationen führen können. Es kommt hier im vorderen Teil des Glaskörperraumes in der Umgebung der Linse, oder wenn diese nicht mehr

vorhanden ist, an deren Stelle, zur Entwickelung gefäßhaltigen Granulationsgewebes, von welchem die zur Netzhautablösung führende Retraktion ausgeht.

Einfache Hämorrhagien pflegen, bei Ausschluß von Infektion, auch bei großer Massenhaftigkeit keine ausgiebige Bindegewebsbildung im Glaskörper hervorzurufen, wenn es nicht zu ausgedehnter Perforation oder Berstung der Membranen gekommen ist: bei spontanen rezidivierenden Blutungen entstehen die oben beschriebenen präretinalen Bindegewebsbildungen, welche den Einblick in den Augengrund nicht ausschließen und nur ausnahmsweise mit der Zeit den ganzen Glaskörper hereinziehen. In seltenen Fällen kommt es zu einer besonderen Form von Glaskörper- und Netzhautablösung mit Gefäßneubildung im Glaskörper, von der § 729 noch die Rede sein wird. Dagegen können ausgedehnte Narben der Augenwand, auch wenn sie ganz aseptisch geblieben sind, durch Übergreifen auf den Glaskörper Entstehung von Netzhautschrumpfung herbeiführen.

Welcher Prozeß der letzteren ursprünglich zugrunde gelegen hat, läßt sich, wenn derselbe völlig abgelaufen ist, oft nicht mehr mit Bestimmtheit angeben.

Primäre Netzhautschrumpfung.

§ 689. Während auf das klinische Verhalten bei allen diesen Vorkommnissen hier nicht weiter einzugehen ist, bedarf das einer beschränkten Gruppe von Fällen noch einer Besprechung, bei welchen es ohne vorausgegangene Entzündungserscheinungen zur Entstehung von Netzhautschrumpfung kommt und die man daher vom klinischen Standpunkt aus als primäre Netzhautschrumpfung bezeichnen kann.

Sehr merkwürdig ist, daß das pathologisch-anatomische Verhalten der Netzhaut in diesen Fällen vollkommen übereinstimmt mit demjenigen, welches man zuweilen als Ausgang der milderen Form von metastatischer Ophthalmie beobachtet, wie sie u. a. nach Zerebrospinalmeningitis vorkommt und welches oben § 340 und 345 unter Mitteilung zweier Fälle bei Kindern beschrieben worden ist. Es wurde dort berichtet, daß bei Rückgang der Entzündung der im Glaskörper aufgetretene Eiter zuweilen vollständig resorbiert wird, und daß es dann zur Bildung einer kontinuierlichen Bindegewebsmembran kommt, welche hinter der Linse von einer Seite des Ziliarkörpers zur anderen hinüberzieht und durch deren Zug die Netzhaut vollständig abgelöst wird: ihr vorderer Teil wird in halskrausenartig dicht zusammengedrängte, miteinander und mit der erwähnten Membran verwachsene Falten gelegt, während ihr hinterer Teil als kompakter Strang durch die Achse des Glaskörpers nach dem Sehnerveneintritt hinzieht (vgl. Fig. 129 und 131). Es handelt sich also hier um einen Befund, der als sekundäre Netzhautschrumpfung nach metastatischer Retinitis zu bezeichnen ist.

Es kann kein Zweifel sein, daß es in den beiden soeben zitierten Fällen sich um den Ausgang einer metastatischen Ophthalmie handelte. Es war bei beiden eine fieberhafte Erkrankung vorhergegangen, welche das eine Mal in einer schweren Zerebrospinalmeningitis bestand. Im letzteren Falle war ein gelber Reflex aus der Tiefe des Auges beobachtet worden, welchen man auf einen Glaskörperabszeß bezogen hatte; (im anderen Falle bestand zur Zeit der Beobachtung schon Pupillarverschluß). An den enukleierten Augen wurde anatomisch im Glaskörper kein Eiter gefunden und man nahm an, daß er resorbiert worden sei. Die Augen waren sehr weich, es bestand schleichende Iridozyklitis mit seichter vorderer Kammer und Retraktion der Irisperipherie. Da ein heller Schein aus der Tiefe der Pupille auch durch eine Bindegewebsschicht hinter der Linse bewirkt werden kann, so ist zwar nicht ausgeschlossen, daß auch in diesen Augen schon anfangs kein Eiter im Glaskörper vorhanden war, und die Entzündung von vornherein einen plastischen Charakter hatte. Da aber ein solches Verhalten bei der metastatischen Ophthalmie, soviel mir bekannt, bisher nicht beobachtet worden ist, halte ich es für wahrscheinlicher, daß auch bei derjenigen Affektion, welche sich klinisch als primäre Netzhautschrumpfung darstellt, der bindegewebigen Umwandlung des Glaskörpers ein Stadium entzündlicher Infiltration vorhergeht.

Bei den hier in Rede stehenden Fällen können während des ganzen Verlaufs Injektion und sonstige Zeichen von Iritis vollständig fehlen und auch der Druck ganz normal bleiben. Man bemerkt aber auch hier den hellen Reflex aus der Pupille, welcher, da es sich gewöhnlich um Kinder handelt, bei dem völligen Mangel von entzündlichen Erscheinungen und vorausgegangenen Allgemeinerkrankungen, geeignet ist, den dringenden Verdacht auf Gliom zu erwecken.

Doch kommen auch Fälle dieser Art vor, in welchen, ohne daß eine Allgemeinerkrankung vorausgegangen ist, welche zu Metastasen Anlaß geben kann, von Anfang an Iridozyklitis auftritt, gewöhnlich nicht sehr hohen Grades, ohne erhebliche Exsudation in die Pupille, eher mit Hypotonie und Retraktion der Irisperipherie.

Die Untersuchung mit Augenspiegel und fokaler Beleuchtung bringt in solchen Fällen, auch wenn das Auge frei von Iritis ist, nur wenig Aufschluß über das Verhalten der Netzhaut. Man sieht eine das Licht stark reflektierende, gewöhnlich nach vorn konkave Fläche, die aus einer direkt hinter der Linse gelegenen Bindegewebsschicht besteht, von bald mehr weißer, bald deutlich gelber Färbung, auf welcher zuweilen auch feine neugebildete Gefäße oder undeutliche rote Flecke und Streifen, seltener noch ein Teil der Netzhautgefäße hervortreten. Falten- oder Buckelbildungen der Netzhaut oder einen mehr aus der Tiefe kommenden Reflex sieht man nur ausnahmsweise. Eine Durchleuchtung der Augenwand läßt sich von allen Seiten her ausführen. Der Lichtschein kann noch in gewissem Grade erhalten oder schon ganz erloschen sein.

§ 690. Fälle, in welchen nicht an einen metastatischen Ursprung zu denken ist und Erscheinungen von Iridozyklitis vollständig fehlen, scheinen sehr selten

zu sein. Ich habe schon in der 1. Auflage dieses Handbuchs (1877) einen Fall mit leider ungenügender anatomischer Untersuchung angeführt, den ich hierher rechnen möchte. Der Fall ist noch dadurch bemerkenswert, daß er durch das Auftreten einer gewöhnlichen Netzhautablösung am anderen Auge die Verwandtschaft beider Formen der Erkrankung dartut.

Es handelte sich um ein junges Mädchen, dessen rechtes Auge sehr an Netzhautgliom erinnerte, nur daß die hell weißglänzende Oberfläche, welche dicht hinter der Linse gelegen war, keine buckelförmigen Hervorragungen zeigte. Entzündliche Erscheinungen fehlten durchaus und waren auch niemals vorher aufgetreten; ebenso wenig war eine schwere Krankheit oder Verletzung vorhergegangen. Das linke Auge zeigte eine einfache, ausgedehnte Netzhautablösung, in welcher bei wiederholter Untersuchung nichts als einige kleine hellglänzende Flecke gefunden wurden, die nicht wohl als Anfang eines Glioma retinae, sondern eher als entzündliche Veränderungen betrachtet werden konnten. v. Graefe sprach sich auch gegen die Annahme eines Glioms am rechten Auge aus, nahm aber aus Vorsicht gleichwohl die Enukleation vor. Die Untersuchung des enukleierten Bulbus zeigte totale Netzhautablösung; die Netzhaut war hinten bis zu völligem Verschwinden des Glaskörperraumes in einen pfeilerartigen Strang zusammengezogen, vorn mit der Hinterfläche der Linse verwachsen und ganz wie in den oben erwähnten Fällen dicht zusammengefaltet (damals als entzündliche Wucherung aufgefaßt). Chorioidea und Corpus ciliare zart und nicht merklich verdickt.

Fälle dieser Art haben später Pinto (1886) und Jessop (1908) mitgeteilt, und ich habe vor einigen Jahren einen weiteren beobachtet, über dessen sehr bemerkenswerten anatomischen Befund ich unten berichten werde.

Diese 3 Fälle kamen alle bei Kindern zwischen $3\frac{1}{2}$ und 9 Jahren vor und betrafen nur ein Auge. Die Erblindung war gewöhnlich erst vor wenigen Tagen bemerkt worden, nur in Jessop's Fall hatte sie schon 1 Jahr zuvor begonnnn; hier bestand auch kein Lichtschein, während dieser in den beiden anderen Fällen noch vorhanden war. In keinem Falle wurden vorhergegangene Erkrankungen berichtet, abgesehen von vor mehreren Jahren überstandenen Masern, auch keine früheren Augenaffektionen, doch fanden sich in meinem Falle bei dem 9jährigen Knaben leichte Hornhautflecken. In Pinto's Fall, der besonders frischer Entstehung zu sein schien, sah man die hinter der Linse befindliche gelbe Masse, welche das ganze Pupillargebiet einnahm, bei starken Augenbewegungen leicht erzittern. Farbe und Aussehen der Iris waren normal, der Augendruck meistens etwas niedrig. Die Enukleation wurde in allen diesen Fällen aus Besorgnis vor Gliom vorgenommen, auch von mir, obwohl ich Gliom für weniger wahrscheinlich hielt.

Unter der Bezeichnung Pseudogliom ist in der Literatur noch eine größere Zahl von Fällen nicht metastatischen Ursprungs verzeichnet, meistens in Verbindung mit Iridozyklitis, von denen sich aus Mangel hinreichender Angaben nicht sicher beurteilen läßt, ob sie der vorliegenden Affektion einzureihen sind.

Unter den 11 Fällen, welche Tr. Collins (1893) kurz mitgeteilt hat, sind 6 mit Zerebralerscheinungen, teils mit ausgesprochener Meningitis, teils nur mit Krampfanfällen, einmal auch dabei mit Otorrhöe, so daß hier an eine metastatische Entstehung gedacht werden muß. Bei den übrigen 5 fehlte zweimal

auch Iritis; obwohl der anatomische Befund nicht vollkommen mit dem der hier besprochenen Fälle übereinstimmt, ist es doch möglich, daß sie mit denselben in eine größere Gruppe zusammengehören.

Als Ergebnis meiner unten mitzuteilenden anatomischen Untersuchung kann ich einstweilen vorwegnehmen, daß es sich nicht um eine Iridozyklitis, sondern um eine Retino-Hyalitis handelt, daß somit, wie dies auch oben für eine gewisse Kategorie der metastatischen Fälle erwiesen wurde, die Retina der primär erkrankte Teil zu sein scheint; dabei kann also, wie bei metastatischer Retinitis, eine Komplikation mit Iridozyklitis vorhanden sein oder fehlen. Daß ein so tief eingreifender pathologisch-anatomischer Prozeß nicht-mikrobischen Ursprungs sein sollte, ist unwahrscheinlich; bei den nicht-metastatischen Fällen fehlt aber bisher jeder direkte Anhaltspunkt für die Annahme einer Infektion. Der Mangel äußerlich sichtbarer Entzündungserscheinungen steht aber dieser Annahme nicht entgegen; er läßt sich damit wohl in Einklang bringen, da die anatomischen Untersuchungen darauf hinweisen, daß nicht das Ziliar-, sondern das Retinalgefäßsystem Sitz der Infektion ist. Diese Tatsache erklärt, wie im § 318 gezeigt wurde, selbst in sehr schweren Fällen von metastatischer Ophthalmie, obwohl es sich hier sogar um eine Wirkung von eitererregenden Mikrobien handelt, wie das Auge zuweilen so auffallend frei von äußerlichen Entzündungserscheinungen bleiben kann.

Auch Tr. Collins hat sich schon mit Bestimmtheit dahin ausgesprochen, daß die Affektion mit einer Entzündung der Retina beginne. Von den Netzhautgefäßen gehe sie auf den Glaskörper und die Pars ciliaris über, später auf das Stroma des Ziliarkörpers und der Iris; doch würden zuweilen diese Teile nicht ergriffen und noch häufiger entgehe die Chorioidea dem Prozeß.

Dies schließt natürlich eine ausnahmsweise Komplikation mit Chorioiditis nicht aus. Eine solche kam in einem sehr bemerkenswerten, von O. Becker und Raab (1878) mitgeteilten Falle vor, in welchem der Befund des amaurotischen Katzenauges bei einem 10jährigen Knaben zur Enukleation Anlaß gab. Der Patient wollte mit dem Auge niemals gesehen haben. Es bestand Zirkumkornealinjektion, die Pupille war erweitert und starr, der Druck war erhöht, es war zu Sekundärglaukom gekommen. Die anatomische Untersuchung (s. § 732) wies außer dem charakteristischen Befunde der Netzhautschrumpfung zahlreiche chorioretinale Synechien nach.

Wie von diesem, so wird auch noch von mehreren anderen Fällen berichtet, daß die Augen von Geburt an blind gewesen seien, doch scheint mir noch von keinem Falle ganz sicher zu stehen, daß es sich um angeborene Netzhautschrumpfung gehandelt hat.

In einem Falle von Panas und Remy (1879) fand sich bei einem 3jährigen Knaben eine weiße, schillernde Masse im Glaskörper, die vollkommen unbeweg-

lich war und für ein Gliom gehalten wurde. Die anatomische Untersuchung ergab aber nur vollständige Netzhautablösung. Die Netzhaut war gefaltet und geschrumpft, der Hinterfläche der Linse angelagert, die Reste des Glaskörpers in Bindegewebe verwandelt. Chorioidea normal. Der helle Reflex hatte nach Angabe der Mutter seit der Geburt bestanden.

§ 691. Die Tatsache, daß bei Kindern verhältnismäßig häufig eine Anzahl untereinander verschiedener Erkrankungen auftritt, bei welchen es zur Entstehung spontanen Augenleuchtens kommt, und die ein Krankheitsbild darbieten, welches von dem des Netzhautglioms oft schwer oder gar nicht zu unterscheiden ist, hat dazu geführt, sie unter der Bezeichnung Pseudogliom zusammenzufassen. Eine bestimmte Diagnose ist bei diesem Krankheitsbilde, welches man früher als amaurotisches Katzenauge zu bezeichnen pflegte, aus dem Grunde so schwierig, weil die Gebilde, von welchen der helle Reflex ausgeht, zu nahe an der Pupille liegen, und man deshalb von denselben einen zu kleinen Teil übersieht. Hierdurch wird es erklärlich, daß auch den erfahrensten Beobachtern Irrtümer in der Diagnose vorkommen und daß nicht selten erblindete Augen, die an sonstigen Erkrankungen leiden, aus Besorgnis, daß es sich um Gliom handeln könnte, enukleiert werden.

Bei der nötigen Erfahrung und mit Benutzung aller diagnostischen Hilfsmittel läßt sich zwar in den meisten Fällen die Diagnose sichern; gegen Gliom fällt besonders Vorausgehen von Entzündungserscheinungen und Komplikation mit Iritis, Retraktion der Irisperipherie und Hypotonie ins Gewicht. Es gibt aber Fälle, in welchen es in der Tat nicht möglich ist, zwischen Netzhautgliom und einer anderweitigen Erkrankung zu unterscheiden. Da man unbedingt die Gefahr vermeiden muß, ein etwa vorhandenes Gliom unoperiert zu lassen, so wird man natürlich im zweifelhaften Falle ein ohnehin erblindetes, aber vielleicht harmloses Auge der Sicherheit wegen zu enukleieren haben.

Da das Gliom immer reizlos beginnt, so kommen Fehldiagnosen bei Netzhautschrumpfung besonders leicht in den oben besprochenen Fällen vor, wo dieselbe ganz ohne Entzündungserscheinungen verläuft; nicht minder aber in den gleichfalls nicht so selten bei Kindern auftretenden Fällen der Retinitis exsudativa, die auch ohne entzündliche Erscheinungen beginnen; ihre anatomischen Befunde haben mit denen der Netzhautschrumpfung zwar einige Ähnlichkeit, sind aber doch wesentlich davon verschieden, wie schon ein flüchtiger Blick auf die früher gegebenen Abbildungen der Bulbusdurchschnitte (Fig. 215, 216 u. 218) zeigt.

Es sind aber nicht allein Netzhaut- und Glaskörpererkrankungen, welche selbst bei erfahrenen Beobachtern zu Verwechslung mit Gliom Anlaß geben; es kommen auch angeborene gefäßhaltige Verdickungen der hinteren Linsenkapsel mit Persistenz der A. hyaloidea vor, die ein

ähnliches klinisches Bild darbieten, welches um so mehr das Vorkommen diagnostischer Irrtümer rechtfertigt, als auch das Netzhautgliom zuweilen angeboren vorkommt. Tr. Collins (1893) hat den anatomischen Befund von 3 solchen Fällen genau beschrieben, welche alle wegen Gliomverdachts enukleiert worden waren.

Zu Verwechselung mit einem schon in entzündlichem Zustand befindlichen Netzhautgliom geben außer der schon erwähnten metastatischen Retinitis und Zyklitis besonders auch tuberkulöse Affektionen des inneren Auges Anlaß, die von verschiedenen Teilen desselben ausgehen können.

Bei der großen Verschiedenheit der als Pseudogliom bezeichneten Affektionen, wobei das Gemeinsame nur in dem spontanen Augenleuchten und der Blindheit besteht, scheint mir für eine zusammenfassende Bezeichnung derselben kein wirkliches Bedürfnis vorzuliegen. Wollte man eine solche haben, so könnte man sich des früher gebräuchlicheren Ausdrucks amaurotisches Katzenauge bedienen, der noch den Vorzug hätte, entsprechende Fälle bei Erwachsenen nicht auszuschließen. Für den Gebrauch in einem bestimmten Falle hat die Bezeichnung Pseudogliom vollends keinen Wert, da sie doch nur bedeutet, daß der Fall kein Gliom sei, und da man dies ebenso kurz direkt sagen kann. Man würde daher meines Erachtens besser auf den Gebrauch dieses Ausdrucks ganz verzichten, da er zu leicht die Vorstellung erweckt, als ob man eine Diagnose gestellt hätte, während man bei seinem Gebrauch im Grunde doch auf die Stellung einer solchen verzichtet.

IV. Pathogenese und pathologische Anatomie.

A. Allgemeines.

§ 692. Die Entstehung der Netzhautablösung ist bisher noch keineswegs nach allen Richtungen hin genügend aufgeklärt und für manche Arten derselben noch strittig. Doch hat man schon lange eingesehen, daß der Hergang bei ihrer Entstehung ein sehr verschiedener sein kann und daß mancherlei Umstände bei ihrer Erzeugung zusammenwirken können.

Gegenüber der einfachsten und scheinbar selbstverständlichen Annahme, daß die Netzhaut durch einen primären Flüssigkeitserguß, sei es von Blut, sei es von serösem Exsudat oder auch von Eiter, von ihrer Unterlage abgehoben werde, hat, wie schon oben bemerkt wurde, zuerst H. Müller (1858) den Nachweis geliefert, daß in manchen Fällen gerade umgekehrt die Netzhaut durch Zug von innen her emporgehoben und der entstehende Zwischenraum durch eine sekundär erfolgende Flüssigkeitsabsonderung ausgefüllt wird. H. Müller fand nämlich in gewissen Fällen den Glaskörper in faseriges Gewebe umgewandelt, mit der abgelösten Netzhaut innig verbunden und wie bei narbiger Schrumpfung derart zusammengezogen, daß

er sein Verhalten nicht als Folge, sondern als Ursache der Netzhautablösung betrachten mußte.

Diese Annahme fand für bestimmte Formen der Netzhautablösung bald allgemeinen Eingang, insbesondere für diejenige Form, welche als Ausgang tiefgreifender innerer Entzündungen, zumeist an phthisischen Augen, auftritt. Der hier sehr häufig zu erhebende anatomische Befund läßt in der Tat an der gegebenen Erklärung keinen Zweifel aufkommen, da die Netzhaut nur durch die Schrumpfung des den Glaskörperraum einnehmenden und die Innenfläche des Ziliarkörpers überziehenden neugebildeten Fasergewebes in der Art zu einem soliden Strang zusammengezogen werden kann, wie dies tatsächlich der Fall ist.

Außer durch Gewebsproliferation kann eine Zusammenziehung des Glaskörpers, welche Netzhautablösung hervorruft, auch durch eine Fibrininfiltration desselben bewirkt werden, was am häufigsten bei schwerer Endophthalmitis, zuweilen aber auch bei hämorrhagischer Glaskörperinfiltration vorkommt und wobei die Netzhautablösung in der Regel dem ophthalmoskopischen Nachweis nicht zugänglich ist.

Von den an nicht geschrumpften Augen auftretenden Netzhautablösungen, insbesondere den ophthalmoskopisch zu diagnostizierenden, fand die Retraktionstheorie nach v. Graefe's Vorgang nur für eine beschränkte Zahl von Fällen Annahme, insbesondere für die Netzhautablösungen, welche infolge gewisser Verletzungen, bei der Vernarbung perforierender Augapfelwunden, bei der Einheilung von Fremdkörpern in die hintere Augenwand u. dgl. auftreten. Für die weit überwiegende Mehrzahl der ophthalmoskopisch zu diagnostizierenden Netzhautablösungen fand sie aber keinen Eingang, obwohl das von H. Müller untersuchte Auge, welches ihm zuerst zur Annahme einer Retraktion Anlaß gab, einen Fall betraf, der sich mehr an die ophthalmoskopisch zu diagnostizierenden Ablösungen anreiht, als an die nach schweren Verletzungen und an phthisischen Augen. Es handelte sich nämlich um eine spontan entstandene Netzhautablösung bei Iridochorioiditis mit Ziliarektasie und Kapsellinsenstar.

Die Retraktionstheorie schien für die hier in Rede stehenden Fälle ausgeschlossen, weil der Augenspiegel dabei, wenigstens in der Regel, keine Veränderungen erkennen läßt, denen man eine Zugwirkung auf die Netzhaut zuschreiben kann, weil sehr oft im Glaskörper vor der abgelösten Membran bewegliche Trübungen vorkommen, nicht selten auch ein ausgesprochenes Schlottern der abgelösten Netzhaut wahrzunehmen ist, woraus hervorgeht, daß in einem erheblichen Teile des Glaskörperraumes freie Flüssigkeit enthalten sein muß. Man glaubte hier um so sicherer urteilen zu können, weil die ophthalmoskopische Untersuchung einen ganz befriedigenden Einblick in die betreffenden Verhältnisse zu gestatten scheint, und die Fälle nicht selten sind, wo die Entstehung und der ganze Verlauf

der Ablösung mit dem Augenspiegel verfolgt werden können, besonders wenn es sich um das ängstlich überwachte zweite Auge eines Patienten handelt.

Soweit in diesen Fällen die Netzhaut nicht durch Bluterguß, sondern, wie gewöhnlich, durch seröse Flüssigkeit von der Aderhaut abgehoben ist, nahm man deshalb meistens eine primäre Exsudation als Ursache an, obwohl man die Schwierigkeiten nicht verkannte, welche sich in gewissen Fällen der Annahme dieser Ansicht entgegenstellen. Wir wollen dieselbe kurz als Exsudationstheorie bezeichnen.

Daneben wurden auch noch andere Erklärungsversuche aufgestellt, welche aber einer kritischen Prüfung nicht Stand halten.

Da die spontane Netzhautablösung besonders häufig bei Augen mit mehr oder minder hochgradigem Staphyloma posticum auftritt, so fand einige Zeit hindurch eine Ansicht Beifall, welche als Dehnungstheorie bezeichnet wird, und als deren Urheber A. v. Gräfe (1857) gilt, obwohl er ihr nur in einer ganz kurzen Bemerkung Ausdruck gegeben hat. Er sagt nämlich, wenn die Netzhaut nicht genügend dehnbar sei, so lasse sich wohl begreifen, daß die Verlängerung der Sehachse allein eine Lockerung des Zusammenhanges zwischen Chorioidea und Retina hervorrufe. Man nahm demgemäß an, daß die Netzhaut nur bis zu einer gewissen Grenze der Ausdehnung nachgebe, und nachdem diese überschritten sei, anfange, sich sehnenartig über die Augenwand hinüberzuspannen. Diese Erklärung könnte aber höchstens als Hilfshypothese gelten, da sie für die recht häufigen Fälle, wo eine ganz gleiche Art von Netzhautablösung an nicht-myopischen Augen auftritt, nicht anwendbar ist. Sie verliert schon hierdurch auch für die myopischen Augen an Wahrscheinlichkeit, weil man wegen der Gleichartigkeit der Erscheinungen in beiderlei Fällen viel eher an die gleiche Ursache zu denken berechtigt ist. Sie ist aber überhaupt unhaltbar, weil sie von unrichtigen Voraussetzungen ausgeht.

Die Dehnbarkeit der Netzhaut steht keineswegs hinter der der übrigen Augenhäute zurück; sie übertrifft sogar unter gewissen Umständen die der Aderhaut, wie das Vorkommen isolierter Zerreißungen der letzteren infolge von Kontusion dartut. Wie beträchtlich ihre Dehnbarkeit ist, geht aus anatomischen Beobachtungen ihrer Dehnung ohne gleichzeitige Ablösung bei höchstgradiger Ectasia bulbi posterior und ihrer enormen Verdünnung und Atrophie in manchen Fällen von Ablösung zur Genüge hervor. Auch läßt sich nicht einsehen, warum die Netzhaut, wenn doch einmal ihre Dehnungsgrenze überschritten wird, nicht eher einreißen, als von ihrer Unterlage abgehoben werden soll, da doch der die Dehnung bewirkende Flüssigkeitsdruck von innen her auf sie einwirkt, sie also gegen ihre Unterlage angepreßt erhalten muß.

Iwanoff (1869) suchte den Zusammenhang zwischen Netzhautablösung und Staphyloma posticum in anderer Weise zu erklären. Seine Beobachtungen

über das Vorkommen von Glaskörperablösung an myopischen Augen führten ihn zu der Ansicht, daß die von Arlt bei hochgradiger Myopie beobachtete Verflüssigung des hinteren Glaskörperabschnittes richtiger als Glaskörperablösung aufzufassen sei. Er fand nun in einem seiner Fälle, daß die Netzhaut an der Grenze der Ablösung des Glaskörpers innig mit dem letzteren zusammenhing, und schloß daraus, daß eine weitere Zunahme des flüssigen Exsudates dahin führen müsse, die Retina von ihrer Unterlage abzuheben (loc. cit. S. 58). Diese Annahme steht aber mit seiner Ansicht über die Entstehung der Glaskörperablösung des myopischen Auges nicht recht im Einklang. Nach dieser soll der Glaskörper dabei sein normales Volumen behalten, und nur der durch die Ausdehnung des Bulbus neu entstehende Raum von serösem Transsudat ausgefüllt werden. Da nach dieser Vorstellung die Flüssigkeitsansammlung hinter dem Glaskörper nicht auf einer primären Exsudation beruht, sondern lediglich Folge der Ausdehnung des Bulbus ist, so kann man ihr auch keine abnorme Druckwirkung auf die Retina zuschreiben.

Da aber Iwanoff faktisch eine Druckwirkung der Flüssigkeit angenommen hat, so ist seine Erklärung als eine besondere Form der Exsudationshypothese zu betrachten, bei welcher die Flüssigkeit, welche die Ablösung bewirkt, nicht, wie man gewöhnlich annimmt, hinter, sondern vor der Retina abgesondert wird. Die Erklärung verliert aber dadurch sehr an Wahrscheinlichkeit, daß man die Absonderung dieser Flüssigkeit nicht der Chorioidea zuschreiben kann, und daß ihre Quelle überhaupt nicht angegeben ist. Wecker (1870, S. 152) führte diesen Erklärungsversuch, auf Grund seiner schon oben (S. 1394) erwähnten Beobachtungen über die Häufigkeit der Netzhautrisse, noch weiter aus, indem er darauf hinwies, daß der stetig wachsende Flüssigkeitsdruck zwischen Glaskörper und Retina dahin führen könne, daß die Retina an der Stelle ihrer Verwachsung mit dem Glaskörper einreiße, wodurch die präretinale Flüssigkeit hinter die Retina trete und sie beutelförmig abhebe. Ganz unabhängig hiervon habe ich 12 Jahre später die Entstehung der Netzhautablösung zu der der Spontanperforationen in Beziehung gebracht, aber mit dem sehr wesentlichen Unterschied, daß nach meiner Ansicht die Einreißung der Netzhaut durch Zug eines in Verkürzung begriffenen Gewebes, und nicht durch Flüssigkeitsdruck zustande kommt, worauf ich unten zurückkomme.

Auch von Elschnig (1904) wurden gegen die Anschauungen von Iwanoff Bedenken erhoben. Iwanoff hatte, wie soeben bemerkt, angenommen, daß die von ihm in einigen Fällen von Myopie gefundene Glaskörperablösung dieselbe Veränderung sei, wie die von Arlt (1856) an myopischen Augen beschriebene Glaskörperverflüssigung. Die geringe Zahl der von Iwanoff beobachteten Fälle von Glaskörperablösung an hochgradig myopischen Augen berechtigte allerdings zu dieser Verallgemeinerung nicht; es waren nur

3 Augen von zwei Individuen, davon eines, bei welchem es zur Entstehung von Netzhautablösung gekommen war.

Arlt hat (1876) unter Berufung auf seine früheren Befunde angegeben, daß er den Glaskörper bei höheren Graden von Myopie (über 6 D) sehr oft verflüssigt gefunden habe, wobei die restierende Glaskörperpartie, abweichend von der Iwanoffschen Glaskörperverflüssigung, hinten in Flocken oder Fransen auslief, welche in seröser Flüssigkeit flottierten.

Neuerdings hat nun Elschnig bei anatomischer Untersuchung einer größeren Zahl myopischer Augen niemals Ablösung, sondern immer Verflüssigung des Glaskörpers gefunden. Die Veränderung ist nach seinen Beobachtungen auch nicht so häufig, als man bisher annahm. Er fand sie unter 22 Fällen nur 4 mal: der Glaskörper haftete an Linse und Ora serrata fest, Reste davon saßen an der Innenfläche der Netzhaut, und der innere Bulbusraum war von klarer, zarte Flocken enthaltender Flüssigkeit gefüllt.

Ich kann übrigens die Angabe Iwanoffs über das Vorkommen von Glaskörperablösung bei hochgradiger Myopie durch eine gelegentlich gemachte Beobachtung an einem mir freundlichst von meinem Kollegen Wagenmann zur Untersuchung überlassenen Präparat bestätigen. Die Achsenlänge des sonst regelmäßig geformten, vorzüglich konservierten Auges beträgt 29 mm. Der Glaskörper ist von hinten her bis zum Äquator abgelöst, seine hintere Grenze etwas zackig, aber überall von der gleichfalls abgelösten Limitans-Hyaloïdea überzogen.

Auf eine anderweitige Bedeutung, welche einer flüssigen Beschaffenheit des Bulbusinhalts, sei es durch Verflüssigung, sei es durch Ablösung des Glaskörpers, bei der Entstehung der Netzhautablösung zukommt, habe ich schon oben (§ 663, S. 1395) hingewiesen und muß ich unten noch näher eingehen.

Was die Hypothese Iwanoffs angeht, so ist also ihre Voraussetzung nicht erwiesen, daß in allen Fällen, wo Netzhautablösung an einem myopischen Auge entsteht, vorher eine Glaskörperablösung vorhanden ist. Auch sind gegen die Annahme einer stetig zunehmenden Flüssigkeitsabsonderung zwischen Netzhaut und Glaskörper Bedenken zu erheben. Es wird später gezeigt werden, daß eine andere Art des Zusammenhanges anzunehmen ist.

§ 693. Rählmann hat (1876) einen Erklärungsversuch aufgestellt, und 1893 aufs neue zu stützen versucht, wonach die Netzhautablösung durch geänderte Diffusionsvorgänge zustande kommen soll, den er deshalb als Diffusionstheorie bezeichnet. Diese Hypothese geht von der Annahme aus, daß die Ernährung des Glaskörpers durch einen von der Chorioidea gelieferten und die Netzhaut durchsetzenden Diffusionsstrom vermittelt werde.

Bei einer krankhaften Veränderung des Glaskörpers sollen sich auch diese Diffusionsvorgänge ändern; Salze in stärkerer Konzentration oder

andere leicht diffundierende Stoffe sollen durch die Netzhaut zurück in die Gefäße gelangen, und dafür eine Eiweißlösung aus denselben austreten. Diese finde aber an der Netzhaut einen Widerstand gegen ihren Übergang in den Glaskörper und die Netzhaut werde dadurch von der Aderhaut abgedrängt.

Die Art, wie sich Rählmann das Zustandekommen dieser Vorgänge denkt, weicht von den gewöhnlichen Diffusionsvorgängen wesentlich ab, und würde mehrfach zu Zweifeln und Ausstellungen Anlaß geben. Ich gehe aber darauf nicht näher ein, weil meiner Meinung nach gegen die Grundlage seiner Hypothese ein schwerwiegendes Bedenken zu erheben ist. Wir sind nach vielfältigen Erfahrungen nicht zur Annahme berechtigt, daß durch ein hochorganisiertes, lebendes Gewebe, wie die Netzhaut, hindurch ein Diffusionsverkehr vor sich gehe, ähnlich wie durch eine tote Membran, und im vorliegenden Falle würde diese Annahme mit Vielem, was über die Ernährungsverhältnisse der Netzhaut, insbesondere über die Trennung ihrer beiden Ernährungsgebiete, bekannt ist, ganz unvereinbar sein. Ich glaube daher nicht, daß die Erklärung auf diesem Wege zu suchen ist.

Zur Stütze seiner Ansicht hat Rählmann Versuche an Tieren angeführt, bei welchen nach Injektion von 6—10% NaCl-Lösung in den Glaskörper Netzhautablösung entstanden ist. Nach Injektion schwächerer Lösungen traten die Folgen später ein und bei Injektion von reinem Wasser blieben sie aus. Der Versuch ist nicht eindeutig, und gegen eine Verwertung in dem in Rede stehenden Sinne spricht, daß ich bei Injektion von 3/4% NaCl-Lösung in den Glaskörper, wo abnorme Diffusionsvorgänge ausgeschlossen sind, wenn sie unter konstantem Druck eine Weile unterhalten wurde, gleichfalls Netzhautablösung habe entstehen sehen.

§ 694. Wenn auch für gewisse Arten der Netzhautablösung die Exsudationstheorie sicher das Richtige trifft, so stehen doch, wie schon oben bemerkt wurde, ihrer Anwendung für andere Fälle gewichtige Bedenken entgegen, und zwar gerade für die gewöhnliche, idiopathische Form derselben, die man schlechthin als »Netzhautablösung« zu bezeichnen pflegt. In der Mehrzahl der Fälle entsteht nämlich, wie oben gezeigt wurde, diese Art der Ablösung plötzlich oder wenigstens innerhalb sehr kurzer Zeit, so daß schon im Verlauf eines Tages eine sehr bedeutende, weit in den Glaskörper vorspringende, blasige Vortreibung der Netzhaut entstehen kann, und dies geschieht ohne jede Steigerung des intraokularen Druckes und ohne alle äußerlich hervortretenden Entzündungserscheinungen. Wenn ein primärer Erguß die Ursache wäre, so müßte, um für die abzulösende Netzhaut Raum zu schaffen, ein entsprechendes Volum der Glaskörperflüssigkeit durch Resorption verschwinden; der Sekretionsdruck der hinter der Netzhaut abgesonderten Flüssigkeit müßte also den Glaskörperdruck übertreffen, und zwar um so mehr, je rascher die Netzhaut vorgetrieben

wird. Es müßte also eine entsprechende Erhöhung des Augendruckes zu konstatieren sein. Daß dies nicht der Fall ist, wurde oben (§ 674ff.) eingehend besprochen.

Ich habe daher (1882) die Hypothese aufgestellt, daß die Netzhaut bei akuter Ablösung durch einen zuvor entstandenen Retraktionsprozeß in Spannung gehalten ist und bei einem gewissen Grade der Spannung einreißt, und daß die an ihrer Innenfläche, infolge einer Veränderung des Glaskörpers, angesammelte freie Flüssigkeit durch die entstandene Lücke hinter die Netzhaut tritt und sie in einer Falte emporhebt.

Nur wenn die Ablösung langsam erfolgt, innerhalb einiger Tage oder Wochen, läßt sich das Ausbleiben einer merklichen Drucksteigerung verstehen, weil auch ein sehr geringer Überdruck zur Resorption des Glaskörpers ausreicht, wenn er nur hinreichend lange einwirkt. Da aber die chronisch verlaufenden Fälle sich im übrigen gleichartig verhalten, so ist es nicht wahrscheinlich, daß ihrer Entstehung ein anderes Prinzip zugrunde liegt, als den ersteren.

Schweigger (1882) hat den Einwand erhoben, daß die Netzhautablösung vielleicht nicht so plötzlich entstehe, wie die durch sie bewirkte Sehstörung, daß sie vielleicht in der Peripherie des Augengrundes allmählich beginne, ohne dem Patienten bemerkbar zu werden, und erst, wenn sie der Mitte näher rückt, erheblichere Sehstörung hervorrufe. So richtig das für manche Fälle ist, so kann doch nicht geleugnet werden, daß die dem Patienten zur Wahrnehmung kommende plötzliche Verdunkelung nur durch eine ebenso plötzliche und sehr bedeutende Zunahme der zuvor vorhandenen Ablösung zustande kommen kann, und die Annahme einer entsprechenden Zunahme der subretinalen Exsudation ist ebenso wenig mit einem Gleichbleiben des Augendruckes vereinbar, als wenn die Netzhaut bis dahin ihre Lage völlig normal erhalten hätte.

Ferner ist schwer zu begreifen, wodurch die Chorioidea plötzlich zu einer so reichlichen Flüssigkeitsabsonderung veranlaßt werden soll, welche darauf wieder nachläßt oder nur sehr langsam weiterschreitet, da doch an dem Auge keinerlei Hyperämie, noch sonstige Zeichen einer Entzündung zu bemerken sind, und da der Prozeß im übrigen sich als ein durchaus chronischer darstellt.

Versuche von Wessely (1904) haben allerdings ergeben, daß die Steigerung des Augendruckes, welche durch künstlich erzeugte subretinale Exsudationen bewirkt wird, keine sehr erhebliche zu sein braucht und sehr bald wieder zurückgeht. Er erzeugte diese Exsudationen durch Applikation einer Kapsel, durch welche Wasserdampf strömte, auf die Oberfläche der Sklera bei der Katze. Nach etwa 5 Stunden entstand eine umschriebene, ophthalmoskopisch sichtbare Netzhautablösung. Hinter der abgelösten Netzhaut befand sich eiweißhaltige Flüssigkeit; die Chorioidea war an der Stelle hyperämisch, der Glaskörper nor-

mal. Im weiteren Verlauf trat Senkung der subretinalen Flüssigkeit ein, und später legte sich die Netzhaut meistens wieder an.

Der Augendruck war in diesen Fällen am ersten Tag mäßig gesteigert, am anderen Tag aber schon wieder normal. Daß die Drucksteigerung sich auf einer mäßigen Höhe hält und rasch wieder zurückgeht, ist nach dem bekannten Verlauf bei Brandblasen der Epidermis wohl begreiflich. Bei einer gleich akuten spontan entstandenen Entzündung, mit seröser Exsudation, ist aber eine so rasche Rückbildung nicht zu erwarten, und dann würde wohl auch der Augendruck eine beträchtlichere und anhaltende Steigerung erfahren.

Bei dem normalen Verhalten der übrigen Körperorgane ist auch an einen hydropischen Ursprung der Flüssigkeit nicht zu denken. Die Exsudationstheorie erweist sich somit für die Erklärung der Erscheinungen in diesen Fällen als unzulänglich.

Abgesehen von diesen Erwägungen wurde ich zu meiner Auffassung der Pathogenese auch durch eine Reihe von Tierversuchen hingeführt.

Ich hatte (1881 und 1882) bei Kaninchen, denen ich Fremdkörper aus oxydablen Metallen (Eisen, Kupfer, Blei) aseptisch in den Glaskörper einführte, innerhalb weniger Tage ausgedehnte Netzhautablösungen entstehen sehen, bei welchen es zu großen, fetzigen Einrissen der Netzhaut kam, die, zuweilen mehrfach, sich oft über einen großen Teil, besonders des markhaltigen Abschnittes der Retina erstreckten. Es konnte sich nicht um eine direkte mechanische Einwirkung auf die Netzhaut handeln, zumal die erwähnten Vorgänge nach Einführung von Fremdkörpern aus chemisch indifferenten, edlen Metallen vollständig ausblieben. Dagegen traten sie auch ein, wenn der Fremdkörper in der Tiefe der Wunde stecken geblieben und eine mechanische Wirkung auf die Netzhaut absolut ausgeschlossen war. Die Untersuchung ergab vielmehr, daß die den Fremdkörper umgebende Schicht des Glaskörpers durch die chemische Wirkung des Metalles getrübt und zusammengezogen wurde, und daß von dieser Umhüllungsschicht ein Zug auf die Netzhaut ausging, welcher die Ablösung und Zerreißung derselben bewirkte.

Gleiche Wirkungen kann man auch mit weniger differenten Substanzen erreichen, so nach Rählmann durch Injektion von 6—8 %, oder wie ich gefunden habe, selbst von $^3/_4$ % NaCl-Lösung. Obwohl es sich hier um Vorgänge handelt, die von denen, welche der menschlichen Netzhautablösung zugrunde liegen, völlig verschieden sind, dürfen sie doch als Beweis herangezogen werden, daß die Netzhaut durch eine nach einwärts von ihr sich abspielende Gewebsverdichtung von ihrer Unterlage abgehoben und eingerissen werden kann, und daß dieser Vorgang ophthalmoskopisch in seinem Verlauf sehr gut zu beobachten ist. In der Tat ist der übrige Glaskörper dabei in der Regel nur sehr wenig getrübt und man muß annehmen, daß der von der verdichteten Fremdkörperhülle ausgehende Zug durch den großenteils noch durchsichtigen Glaskörper hindurch auf die

Netzhaut übertragen wird. Es ist sehr merkwürdig, die Wirkung des Zuges auf die Netzhaut von Tag zu Tag zu verfolgen; zu sehen, wie ihr markhaltiger Teil emporgehoben und zusammengefaltet wird, wie ihre Gefäße, die bekanntlich beim Kaninchen ganz an der Innenfläche der Netzhaut verlaufen, sich von ihr trennen und weit vor ihr ihren Verlauf nehmen (eine Beobachtung, die übrigens in kleinerem Maßstab wiederholt auch am menschlichen Auge gemacht wurde), und wie zuweilen die zu einem Strang zusammengezogenen Markflügel weit nach oben gezerrt, ausgefasert und gefetzt sind.

Wenn wir Beobachtungen an der menschlichen Netzhaut machen, die ganz ähnlicher Art sind, und die uns unverkennbar zur Annahme führen, daß auf die Netzhaut ein Zug ausgeübt wird, so dürfen wir also, nach den erwähnten Versuchen, diese Deutung nicht deshalb für ausgeschlossen erklären, weil der vor der Netzhaut befindliche Glaskörper klar erscheint und weil wir keine Stränge oder Membranen sehen, welche eine Zugwirkung auf sie übertragen könnten. Die Versuche zeigen, daß auch der noch durchsichtige Glaskörper eine Zugwirkung vermitteln kann, und daß man sich die Richtung des Zuges recht oft nicht mehr oder minder senkrecht zur Netzhaut, sondern parallel zu ihrer Fläche vorzustellen hat. Eine Abhebung und Einreißung scheint oft dadurch zustande zu kommen, daß eine der Innenfläche der Netzhaut bald da, bald dort fester anhaftende Membran sich zu verkürzen strebt. Ein solches Verhalten läßt sich ophthalmoskopisch nicht direkt beobachten, sondern nur aus gewissen Wahrnehmungen erschließen.

Die Versuche machten auch ganz den Eindruck, daß nur eine sehr geringe Kraft erforderlich ist, um die zarte Netzhaut abzuheben und einzureißen.

Außer der Netzhaut erfährt bei den erwähnten Versuchen auch der Glaskörper eine Einwirkung durch die in der Umgebung des Fremdkörpers auftretenden Koagulations- und Verdichtungsvorgänge. Ein Teil wird zu dichteren Häuten und Fasern zusammengezogen, der andere, weit größere Teil von freier Flüssigkeit eingenommen, die leicht hinter die Netzhaut treten kann, wenn diese durch Zug von innen her einreißt, wodurch die Entstehung der Ablösung wesentlich begünstigt werden muß.

Auf Grund dieser Untersuchungen und meiner oben berichteten Erfahrungen über die Häufigkeit einer Spontanperforation bei rasch entstandener Netzhautablösung des Menschen habe ich 1882 die oben angeführte Hypothese aufgestellt, daß die gewöhnliche Form der spontanen Netzhautablösung, so sehr auch der Anschein dagegen spricht, nicht durch einen primären Flüssigkeitserguß, sondern durch Zug eines in Schrumpfung begriffenen Gewebes, von innen her, zustande kommt. Durch diese Hypothese werden die oben erwähnten Schwierigkeiten vermieden, welche der Erklärung durch primäre Exsudation entgegenstehen.

§ 695. Eine Voraussetzung dieser Erklärung ist, daß vor der Entstehung der Ablösung ein Teil des Glaskörperraumes von freier Flüssigkeit eingenommen ist. Für die Netzhautablösung bei Ectasia bulbi posterior kann dies bei der Häufigkeit der Glaskörperverflüssigung an hochgradig kurzsichtigen Augen (Arlt 1876) wohl vorausgesetzt werden. Doch wäre es immerhin erwünscht, in einer möglichst großen Zahl von Fällen über das Verhalten des Glaskörpers vor dem Eintritt der Netzhautablösung noch genauere Auskunft zu erhalten. Man hielt die Glaskörperverflüssigung früher für weit häufiger; aber, wie oben berichtet, hat Elschnig unter 22 Fällen von Myopie sehr verschiedenen Grades nur viermal Verflüssigung und in keinem Falle Ablösung des Glaskörpers gefunden. Für das Zustandekommen des von mir angenommenen Vorgangs ist es wohl nebensächlich, ob es sich im gegebenen Falle um Ablösung oder um Verflüssigung des Glaskörpers handelt, und da von der großen Zahl stark myopischer Augen nur recht wenige von Netzhautablösung ergriffen werden, so erscheint es sehr wohl möglich, daß der gefundene Prozentsatz genügt. Einmal hat Elschnig auch an einem wegen Zyklitis nach Netzhautablösung enukleierten hochgradig myopischen Auge zentrale Verflüssigung des Glaskörpers gefunden.

Die Häufigkeit umschriebener Glaskörpertrübungen mit ausgiebiger Beweglichkeit bei hochgradiger Myopie zeigt jedenfalls, daß dabei nicht selten wenigstens ein Teil des Glaskörpergewebes durch freie Flüssigkeit ersetzt ist.

In allen von mir untersuchten Fällen von Netzhautablösung habe ich im hinteren Teil des Glaskörperraumes keinen Glaskörper, sondern seröse Flüssigkeit gefunden, welche sich von dem noch vorhandenen Teil des Glaskörpers in der Regel scharf absetzte. In einzelnen Fällen war der Glaskörperraum sogar ganz oder fast ganz von freier Flüssigkeit eingenommen.

Wie oben eingehend geschildert wurde, weist das ophthalmoskopische Verhalten der bei akuter Ablösung vorkommenden Netzhautrisse mit Bestimmtheit auf eine Zugwirkung als Ursache hin. Von einer Erweichung und partiellen Auflösung des Gewebes kann schon wegen des ophthalmoskopischen Aussehens, insbesondere wegen der scharf begrenzten Ränder keine Rede sein, und wie hier vorweggenommen werden kann, wird eine solche auch durch die mikroskopische Untersuchung sicher ausgeschlossen. Die Struktur ist in manchen Fällen bis in die nächste Nähe des Randes sogar überraschend gut erhalten. Von manchen Seiten wurde für möglich gehalten, daß der Riß erst zustande kommt, wenn die Ablösung so weit gediehen ist, daß die Netzhaut durch die darunter angesammelte Flüssigkeit prall gespannt ist; aber abgesehen davon, daß die gewöhnliche Form der Perforation nicht auf einen von der Chorioidea her senkrecht zur Oberfläche der Netzhaut gerichteten Druck hinweist, sondern auf einen von vorn her, mehr parallel zu ihrer Oberfläche gerichteten Zug

schließen läßt, hat man nicht bedacht, daß der auf der Netzhaut lastende Glaskörperdruck es gar nicht zu einer so umschriebenen Vorwölbung kommen lassen würde, wie zur Entstehung einer Berstung nötig ist.

Die einzige plausible Erklärung schien mir demnach die Annahme zu bieten, daß, wie bei den mehrerwähnten Versuchen, nach einwärts von der Netzhaut sich ein Prozeß abspielt, bei welchem ein sich verdichtendes, mit der Netzhaut zusammenhängendes Gewebe durch seine Zusammenziehung und Verkürzung die Netzhaut einreißt. Der Umstand, daß die Risse fast immer im vorderen Teil der Netzhaut, nicht selten an ihrer vorderen Grenze auftreten, zeigt, daß der den Zug unterhaltende Prozeß seinen Sitz weit nach vorn haben muß, vermutlich noch im Bereich der Pars ciliaris, wo er sich der direkten Beobachtung entziehen kann und fast nur durch seine Folgen bemerkbar wird.

Wird nun die Netzhaut in der angegebenen Weise nach vorn und einwärts angespannt gehalten, so wird sie bei einer gewissen Höhe der Spannung einreißen. Infolge der Entspannung werden die Enden stark auseinander weichen und zugleich nach einwärts gezogen, wodurch natürlich die einwärts davon befindliche freie Flüssigkeit hinter die Netzhaut aspiriert und die letztere in Form einer Blase von ihrer Unterlage abgehoben werden muß. Ist die Perforation, wie gewöhnlich, im oberen Teil der Netzhaut erfolgt, so senkt sich die hinter sie gelangte Flüssigkeit sofort etwas nach unten; sie ist nun hinter der Netzhaut gefangen und auf diese Art kann sehr rasch eine große, beutelförmig über die Papille herabhängende Ablösung zustande kommen. Da es sich nach dieser Erklärung nur um einen Transport schon innerhalb des Auges vorhandener Flüssigkeit aus dem Glaskörper in den subretinalen Raum handelt, so kann dabei keine Druckdifferenz, insbesondere keine Drucksteigerung zustande kommen, die bei einer akuten Absonderung wenigstens in gewissem Grade zu erwarten wäre.

Ist einmal Flüssigkeit hinter die Netzhaut gelangt, so wird diese sich nicht so leicht wieder anlegen, weil der Zug, welcher die Ablösung bewirkt hatte, noch fortdauert oder sich erneuern und die Wiederanlegung verhindern kann, und weil, so lange die Lücke offen bleibt, die von den Ziliarfortsätzen abgesonderte Flüssigkeit durch sie hindurch hinter die Netzhaut gelangen und die Ablösung unterhalten wird.

Es handelt sich hier selbstverständlich um Fälle von Netzhautperforation, bei welchen eine Verletzung vollkommen ausgeschlossen ist, und wo sowohl Riß als Ablösung nur durch einen spontanen Krankheitsprozeß zustande kommen. Netzhautrisse, sowohl mit als ohne Ablösung, kommen auch infolge von Verletzungen vor oder ihre Entstehung wird bei dazu disponierten Augen durch eine Verletzung begünstigt. Auf Fälle dieser Art werden wir an anderer Stelle eingehen.

§ 696. Die von mir aufgestellte Ansicht setzt natürlich auch voraus, daß bei akuter Entstehung der Ablösung konstant ein Netzhautriß vorhanden ist. Wie ich oben gezeigt habe, gelingt in der Tat sein Nachweis so häufig, daß ich mich für berechtigt halte, sein Vorkommen in solchen Fällen für konstant zu halten. Aus den oben dargelegten Gründen ist es ausgeschlossen, eine vorhandene Perforation in allen Fällen ophthalmoskopisch nachzuweisen, zumal im späteren Stadium. Man darf es daher als sehr beweisend ansehen, wenn es gelingt, von einer größeren Zahl von Fällen ohne Auswahl in 45—50%, nach Gonin sogar in mindestens 60%, eine Perforation nachzuweisen, zumal unter diesen auch eine Quote vorhanden sein wird, in denen es nicht zu einer Perforation gekommen war.

Meine Erklärung setzt nämlich nicht voraus, daß auch in Fällen, wo die Ablösung langsam und allmählich erfolgt ist, immer auch eine Perforation vorhanden sein muß. Wirkt der Zug nur ganz allmählich ein, so hindert nichts die Annahme, daß in demselben Maße, in dem die Netzhaut nach einwärts gezogen und Glaskörperflüssigkeit in vermehrter Menge durch den Kammerwinkel abgeführt wird, es hinter der Netzhaut zur Absonderung von Flüssigkeit kommt, um den sonst entstehenden leeren Raum auszufüllen.

Rählmann (1893) hat gegen meine Hypothese den Einwand erhoben, daß bei einem Übertritt von Glaskörperflüssigkeit hinter die Netzhaut die Beschaffenheit der Flüssigkeit vor und hinter der letzteren dieselbe sein müsse und daß dann nicht zu verstehen sei, wie es zu einer Senkung kommen könne. Das Eintreten einer Senkung der subretinalen Flüssigkeit beweise, daß sie spezifisch schwerer sei als der Inhalt des Glaskörperraums. Die Beobachtung ergibt aber, daß auch bei Vorhandensein eines Netzhautrisses die Senkung ganz wie sonst und in der üblichen Zeit erfolgt. Es wurde dies schon früher auch von anderen Beobachtern (Fuchs 1877, Schweigger 1883) gelegentlich berichtet und ich habe mich, wie oben bereits angegeben, in einer größeren Zahl fortlaufend beobachteter Fälle mit zum Teil sehr großen Perforationen mit Bestimmtheit davon überzeugt.

Neuerdings hat auch Gonin (1904) ausdrücklich hervorgehoben, daß das Vorhandensein eines Netzhautrisses das Zustandekommen der Senkung keineswegs verhindert, und hat erklärt, daß dadurch der gegen die in Rede stehende Annahme erhobene Einwand hinfällig wird.

Die Entstehung der Senkung ist, wie man sieht, auch bei der Annahme, daß die subretinale Flüssigkeit von der Chorioidea abgesondert werde, nicht ohne weiteres verständlich, da sie auch dann erfolgt, wenn eine freie Kommunikation beider Räume eine Ausgleichung ihres Inhalts ermöglicht. Zu einer vollständigen Erklärung des Zustandekommens der Senkung fehlt noch eine ausreichende Kenntnis, wie sich der Inhalt der verschiedenen Bulbusräume in der ersten Zeit verhält. Ich möchte aber wenigstens darauf hinweisen, daß zwar die Beschaffenheit des serösen Exsudates im subretinalen und Glaskörperraum häufig übereinzustimmen scheint, wie dies nach meiner Hypothese zu

erwarten ist, daß aber die der Glaskörpersubstanz, von welcher noch ein Teil, vollständig getrennt von dem Exsudat, vorhanden zu sein pflegt, davon verschieden sein kann und daß ich mich von der Verschiedenheit derselben wiederholt überzeugt habe. Ich weise hier auch auf meine unten gemachten Mitteilungen über die verschiedene Beschaffenheit der subretinalen und Glaskörperflüssigkeit bei intraokularen Tumoren hin (§ 699, S. 1478—79).

Birch-Hirschfeld (1911) bemerkt über diese Frage auf Grund seiner Versuche über experimentelle Erzeugung von Netzhautablösung bei Tieren, daß das subretinale Fluidum auch bei breitem Netzhautriß wesentlich eiweißreicher sein kann, als das präretinale, wie sich bei der anatomischen Untersuchung ergab. Jedenfalls beweise eine Verschiedenheit beider Flüssigkeiten nichts gegen die Lebersche Auffassung, da der subretinale Erguß durch Beimengung eines Transsudats aus den Aderhautgefäßen modifiziert werden kann.

§ 697. Der direkte Nachweis, daß dieser Art der Netzhautablösung ein Prozeß zugrunde liegt, welcher eine Zugwirkung auszuüben vermag, kann natürlich nur durch die anatomische Untersuchung geliefert werden. Dieser Nachweis war aber anfangs nicht in allgemein überzeugender Weise gelungen, teils wegen der Spärlichkeit des zu Gebote stehenden anatomischen Materials, teils auch, weil uns nur die ausgebildeten Veränderungen vorliegen und es seine Schwierigkeiten hat, aus denselben Rückschlüsse auf deren Entstehungsweise und die dabei wirksamen Kräfte zu machen. Ich hatte besonders durch die Untersuchung eines stark myopischen Auges mit ophthalmoskopisch diagnostizierter Netzhautablösung, an dem es noch nicht zur Entstehung von sekundären Entzündungen gekommen war, die Überzeugung von dem Vorhandensein eines Prozesses der angegebenen Art gewonnen. Ich hob in dieser Hinsicht hervor das Vorhandensein einer feinfibrillären Beschaffenheit des Glaskörpers, besonders in seinem vorderen Abschnitt, eine Adhärenz desselben an der Retina, Faltenbildung der letzteren durch Zug zarter Fibrillenbündel und Verwachsung der Falten durch ein die Innenfläche überbrückendes zellenreiches Gewebe.

Bei dem Fehlen von Erscheinungen einer erheblicheren Entzündung der Chorioidea und des Ziliarkörpers, welche auf eine von diesen Teilen ausgehende Exsudation hätten schließen lassen, nahm ich an, daß es sich hier nicht um die längst bekannten Folgezustände der Netzhautablösung, sondern um einen primären Krankheitsprozeß handelt.

Bald nachher erhielt die Retraktionshypothese eine wesentliche Stütze durch die große Arbeit von Nordenson (1887), welche auf Grund der Untersuchung von 4 enukleierten Augen mit primärer Netzhautablösung entschieden für sie eintrat. Das Zustandekommen der Netzhautretraktion bezog Nordenson im wesentlichen auf die dabei vorkommende diffuse Verdichtung des Glaskörpers; doch wurden auch die oben angeführten, auf Gewebsproliferation beruhenden Veränderungen sorgfältig beschrieben und abgebildet. Da es aber noch nicht gelungen war, die Natur und Entstehung

des ganzen Prozesses hinreichend aufzuklären, so verhielt man sich in der nächsten Zeit gegen die Retraktionshypothese eher ablehnend, wozu noch die irrige Vorstellung beitrug, daß sie das Vorhandensein von umschriebenen, den Glaskörper frei durchziehenden Strängen oder Membranen voraussetze. Man hat mir wiederholt mit Unrecht die Annahme solcher Gebilde zugeschrieben, obwohl ich ihr niemals Ausdruck gegeben habe, wie denn auch weder Augenspiegel noch Mikroskop etwas davon erkennen läßt.

In neuerer Zeit hat Gonin (1904), dessen Beobachtungen über die Häufigkeit der Spontanperforation bei Netzhautablösung wir schon oben berichtet haben, auch durch anatomische Untersuchung von 3 Augen mit Spontanperforation neue Beweise für die Retraktionshypothese geliefert. Er weist nach, daß in diesen Fällen sowohl für die Ablösung als die Perforation der Netzhaut sich keine andere plausible Erklärung als durch einen von dem verdichteten Glaskörper ausgehenden Zug finden läßt.

Trotzdem wird noch von manchen Fachgenossen die Retraktionshypothese bestritten. Insbesondere vertritt Lauber (1908) den Standpunkt, daß die Gewebswucherungen, welche Zusammenziehung und Ablösung, wie auch Einreißung der Netzhaut herbeiführen, erst sekundär zu einer durch primäre Exsudation entstandenen Ablösung der Netzhaut hinzutreten. Ich habe mich daher der Aufgabe nicht entziehen können, mit Hilfe des mir jetzt zu Gebote stehenden, nicht unerheblichen anatomischen Materials, etwa 12 Fällen von primärer Netzhautablösung, diese Frage, zum Teil unter Mitwirkung meines Kollegen E. v. Hippel (1900 und 1908) einer erneuten Prüfung zu unterziehen. Ich habe auch die früher untersuchten Fälle wieder vorgenommen, wobei sich im einzelnen manche bemerkenswerte Resultate ergeben haben, konnte aber bisher über meine Untersuchungen nur ganz summarisch in aller Kürze berichten (1908). Es haben sich bei diesen Untersuchungen mancherlei Verschiedenheiten im einzelnen, auch im Vergleich mit den Fällen von Gonin, herausgestellt, das Ergebnis im ganzen ist aber eine entschiedene Bestätigung der Retraktionshypothese.

Die Retraktionsvorgänge gehen aus von neugebildeten zellig-häutigen Schichten an der Innenfläche der Netzhaut, die ihre Zugwirkung einerseits auf diese, anderseits auf den Glaskörper ausüben. Die Quelle dieses Gewebes sind höchst wahrscheinlich Abkömmlinge der Pars ciliaris und des Pigmentepithels, welche auf die Netzhautoberfläche gelangen. Die Verdichtung des Glaskörpers hat man sich wohl, anders als wir es uns früher gedacht haben, im wesentlichen als eine passive vorzustellen; doch beteiligt sich daran auch eine eigentümliche, von der neugebildeten Zellenschicht ausgehende Gewebsproliferation.

Außerdem ist eine von den in situ gebliebenen und weit auswachsenden Zylinderzellen der Pars ciliaris ausgehende Neubildung von Fibrillen nach-

weisbar. Diese Veränderungen finden weiter unten noch eingehendere Schilderung.

Es ergibt sich somit, daß, abgesehen von subretinalen Blutungen, wesentlich zwei verschiedene pathologische Vorgänge zur Entstehung von primärer Netzhautablösung führen können, nämlich: 1. Exsudation seröser oder serofibrinöser Flüssigkeit und 2. Zug von innen her durch Zusammenziehung neugebildeten zelligen Gewebes und sekundäre Ansammlung von Flüssigkeit hinter der Netzhaut, sei es durch Übertritt aus dem zuvor verflüssigten oder abgelösten Glaskörper, sei es durch Ansammlung ex vacuo.

Als ein wichtiger mitwirkender Faktor ist aber noch das Verhalten des Augendruckes anzuführen. Plötzliche Herabsetzung desselben begünstigt die Entstehung der Netzhautablösung, Steigerung des Druckes wirkt ihr entgegen. Am stärksten wirkt in ersterer Richtung ein beträchtlicher Glaskörperverlust, wie er bei Verletzungen oder Operationen vorkommt, insbesondere begünstigt durch Verflüssigung des Glaskörpers, mangelhafte Beschaffenheit der Zonula, Ektasie der Bulbuswandungen und dgl.

Zuweilen kommt in solchen Fällen die Netzhautablösung auf indirekte Weise zustande, indem die plötzliche Aufhebung des auf den intraokularen Gefäßen lastenden Druckes, besonders bei größerer Brüchigkeit ihrer Wandungen, zu Berstung derselben und zu Blutaustritt zwischen Aderhaut und Netzhaut Anlaß gibt.

Doch kann auch die Entstehung seröser Ergüsse unter die Netzhaut durch Glaskörpervorfall befördert werden. Es ist aber fraglich, ob dieser Zufall für sich allein schon die Entstehung einer Netzhautablösung herbeiführen kann; wo eine solche eintritt, können in der Regel vorherbestehende Veränderungen oder sekundäre Komplikationen mitgewirkt haben.

Dies gilt auch für eine einfache Herabsetzung des Augendruckes ohne Glaskörperverlust; bei dem häufigen Ausgang der eitrigen und plastischen Entzündungen des Uvealtraktus in Netzhautablösung gibt die dabei regelmäßig vorkommende Herabsetzung des Augendruckes einen wichtigen mitwirkenden Faktor ab. Sie ist aber dabei wohl kaum jemals die einzige Ursache.

Auch bei primärer Netzhautablösung ist der Augendruck sehr oft herabgesetzt, aber in der Regel erst im weiteren Verlauf. Man pflegt die Hypotonie auf eine der Netzhautablösung zugrunde liegende Zyklitis zu beziehen; es wurde aber oben gezeigt, daß die Tendenz zu Hypotonie sich bemerkbar macht, auch wo entzündliche Erscheinungen vorher vollkommen fehlen, und daß die Beobachtungen bei Anwendung des Druckverbandes sehr dafür sprechen, daß die Hypotonie auf einer durch die Netzhautablösung bewirkten Zunahme der Resorption von intraokularer Flüssigkeit beruht. Man muß also sehr wohl eine primäre Herabsetzung des Augen-

druckes, welche die Entstehung der Ablösung begünstigt, von einer sekundären, welche eine Folge derselben zu sein scheint, unterscheiden.

Umgekehrt wird eine Steigerung des Augendruckes in der Regel der Netzhautablösung entgegenwirken, weshalb diese auch bei Glaukom gewöhnlich nicht vorkommt oder erst dann entsteht, wenn unter Hinzutreten eitriger oder plastischer Zyklitis der vorher gesteigerte Augendruck unter die Norm herabsinkt. Ist der Inhalt des Glaskörperraumes vermehrt, die Linse nach vorn gedrängt, die vordere Kammer beschränkt oder aufgehoben, so ist es begreiflich, daß auch die Netzhaut in ihrer normalen Lage erhalten, ja noch mehr an ihre Unterlage angepreßt erhalten werden muß. Der Flüssigkeitsdruck wirkt hier auf die innere Fläche der Netzhaut, da der Ziliarkörper die Quelle der Absonderung darstellt, von welcher aus die Flüssigkeit zwischen den Elementen der Pars ciliaris hindurch direkt in den Glaskörperraum übertreten kann.

Anders liegt dagegen der Fall, wenn die Flüssigkeit, welche die Drucksteigerung hervorruft, an der Außenfläche der Netzhaut abgesondert wird, wie dies bei Chorioidalsarkomen der Fall ist. Hier tritt Netzhautablösung nicht trotz, sondern gerade infolge der eintretenden Drucksteigerung auf, sobald der Sekretionsdruck der subretinalen Flüssigkeit den Glaskörperdruck übertrifft. Der erstere kann dabei allmählich so stark anwachsen, daß die Glaskörperflüssigkeit bis zum fast vollständigen Verschwinden des Glaskörperraums resorbiert wird.

Wird dagegen die Netzhaut früh von dem Aderhautsarkom durchwachsen oder sitzt die Geschwulst im Bereich des Ziliarkörpers, so ergießt sich die abgesonderte Flüssigkeit in den Glaskörperraum, und es kommt zwar Steigerung des Augendrucks, aber keine Netzhautablösung zustande.

Es gilt nun zu untersuchen, welcher der genannten Vorgänge der Entstehung der einzelnen, klinisch unterscheidbaren Formen der Netzhautablösung zugrunde liegt. Es wird sich dabei ergeben, daß bei gewissen Formen auch verschiedene Vorgänge zusammenwirken können, und daß eine schroffe Trennung in Ablösungen durch Exsudation und Retraktion sich keineswegs immer durchführen läßt.

B. Netzhautablösung durch primären subretinalen Erguß.

1. Die Netzhautablösung bei Tumoren der Chorioidea und Retina.

§ 698. Sowohl bei den von der Retina ausgehenden Gliomen als bei den Sarkomen und metastatischen Karzinomen der Chorioidea wird in sehr vielen Fällen die Netzhaut nicht einfach durch die Geschwulst emporgehoben, sondern daneben durch seröse Flüssigkeit viel weiter und gewöhnlich in ihrer ganzen Ausdehnung von der Aderhaut

abgelöst. Es ist anzunehmen, daß bei den Geschwülsten beider Membranen die Ablösung in derselben Weise zustande kommt. Bei den Netzhautgliomen tritt sie aber gegenüber der Geschwulstbildung mehr in den Hintergrund, und die Verhältnisse sind auch nicht so genau untersucht wie bei den malignen Aderhauttumoren, weshalb wir uns im folgenden hauptsächlich an diese halten werden. Dasselbe gilt für die meist geringfügigen serösen Ergüsse unter die Netzhaut, welche hie und da zu tuberkulösen oder gummösen Tumoren der Aderhaut hinzutreten.

Die klinischen Erscheinungen der Netzhauttumoren werden in dem zugehörigen Abschnitt Besprechung finden.

In bezug auf die der Chorioidaltumoren wurde bereits hervorgehoben, daß diese oft gar nicht von einer einfachen Netzhautablösung zu unterscheiden sind. Das sicherste Kennzeichen, die Wahrnehmung des Tumors selbst, läßt meistens im Stich, weil derselbe durch die eintretende Abhebung der Netzhaut der Beobachtung entzogen wird; das Verhalten der letzteren kann zwar gewisse Unterscheidungsmerkmale abgeben, die aber keineswegs alle sicher und auch nicht immer vorhanden sind.

Der Tumor ist am häufigsten wahrnehmbar bei Sitz am hinteren Pol, weil die eintretende Sehstörung die Patienten frühzeitig zum Arzte führt, noch ehe eine Netzhautablösung eingetreten ist, und weil an dieser Stelle die Netzhaut oft mit der Oberfläche des Tumors verwächst, wodurch die Ablösung erschwert oder verhindert wird. Tritt die letztere ein, so ist das Verhalten verschieden, je nachdem die Geschwulst unten oder oben sitzt. Im ersteren Fall sammelt sich die Flüssigkeit seitlich in der Umgebung des Tumorknotens an; die durch diesen emporgehobene Netzhaut senkt sich infolgedessen allmählich zur Chorioidea hinab, wodurch sich die Hervorragung verflacht, und wenn die Flüssigkeit auch über den Tumor hinüberreicht, der Beobachtung völlig entzogen wird. Bei Sitz im oberen Abschnitt muß sich dagegen die Flüssigkeit senken und unterhalb des Tumors ansammeln; die Netzhaut bildet dann einen ringsum scharf begrenzten, steil vorragenden Sack, welcher Verdacht auf eine eingeschlossene Geschwulst erweckt. Zuweilen läßt sich dieser weiterhin bestätigen, wenn an der Basis der Chorioidea angehörige pathologische Pigmentflecke oder Gefäße bemerkbar werden.

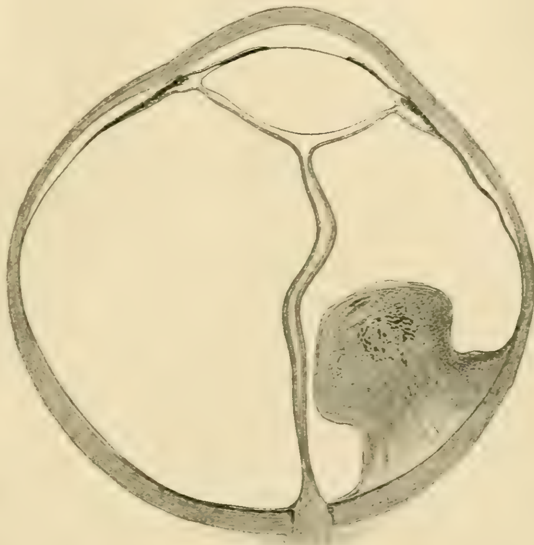
Hat die Ablösung eine größere Ausdehnung gewonnen, so ist auf das Fehlen kleinerer Faltenbildungen und besonders auf den Mangel des charakteristischen Flottierens der Netzhaut Wert zu legen. Fester begründet wird dieser Verdacht, wenn Drucksteigerung oder glaukomatöse Entzündung hinzutritt, da diese Komplikationen, wie oben (§ 679—682) gezeigt wurde, wenn kein Tumor vorhanden ist, zu den großen Seltenheiten gehören.

Zuweilen wird im späteren Stadium die Geschwulst der direkten Beobachtung zugänglich, wenn sie durch ihr Wachstum die bis zur Hinter-

fläche der Linse vorgeschobene Netzhaut erreicht hat, falls die Medien so lange hinreichend durchgängig geblieben sind. In der Regel bleibt dann auch bei seitlicher Durchleuchtung der Bulbuswandung von irgend einer Seite her das Leuchten der Pupille aus.

Es unterliegt bei dieser Form der Ablösung wohl keinem Zweifel, daß sie von einer primären Flüssigkeitsabsonderung hinter der Netzhaut herzuleiten ist. Es fehlen bei derselben alle diejenigen, noch genauer zu schildernden Veränderungen, welche einen Zug von innen her auf die Netzhaut ausüben können, und die Art und Weise, wie die letztere bei Tumoren der Chorioidea allmählich bis zum fast völligen Verschwinden des Glaskörperraumes in der Achse des Auges zusammengefaltet und an die Linse und den Ziliarkörper angepreßt wird, läßt sich nur durch die Annahme erklären, daß hinter der Netzhaut Flüssigkeit unter einem Druck abgesondert werde, welcher den des Glaskörpers übertrifft. Anderenfalls würde es nicht zu einer so weitgehenden Resorption der Glaskörperflüssigkeit kommen können (s. Fig. 232).

Fig. 232.



Netzhautablösung bei Aderhautsarkom.

Die subretinale Flüssigkeit ist in der Regel klar und immer stark eiweißhaltig, wie bei den anderen Arten der Ablösung. Im späteren Stadium, bei hinzugetretener Entzündung und Drucksteigerung, kann sie auch feine Fibrinnetze, Blut und dessen Umwandlungsprodukte enthalten.

Als wesentlichste Quelle der Flüssigkeitsabsonderung dürften wohl die Tumoren selbst zu betrachten sein, deren großer Gefäßreichtum die Lieferung eines eiweißreichen serösen Exsudates wohl erklären kann, daneben auch der umgebende Teil der Aderhaut, welche in der Regel ausschließlich als Quelle betrachtet wird. Man hat dabei vorzugsweise die Chorioidalsarkome im Auge; doch ist zu berücksichtigen, daß auch die Netzhautgliome reichliche Flüssigkeitsergüsse hervorrufen, die wenigstens im Beginn nicht wohl von der Chorioidea, aber auch nicht von dem intakt

gebliebenen Teil der Netzhaut hergeleitet werden können und für die wohl als wahrscheinlichste Quelle der Tumor selbst in Betracht kommt.

Für die Aderhautsarkome ist schon der Analogie nach dasselbe anzunehmen. Gegen die Annahme, daß die erhebliche Flüssigkeitsabsonderung, welche dabei vorkommt, wesentlich von der Chorioidea geliefert werde, spricht aber auch die Beobachtung, daß die letztere, abgesehen von der Umgebung des Tumors, in der Regel nicht stark hyperämisch und verdickt, sondern im Gegenteil oft auffallend dünn und blutarm gefunden wird, entsprechend dem auf ihr lastenden bedeutend gesteigerten intraokularen Druck.

Es ist auch nicht wahrscheinlich, daß die reichliche und unter hohem Druck erfolgende Absonderung nur auf venöser Stauung beruht, weil bei einer solchen der Druck in den Gefäßen in der Regel nicht andauernd sehr hoch steigt und auch die Flüssigkeit einen größeren Gehalt an roten Blutkörperchen und einen geringeren an Eiweiß darzubieten pflegt. Man darf aber die Absonderung wohl auf die Kongestion zurückführen, welche stets durch das Wachstum eines Tumors hervorgerufen wird, eine Erklärung, welche in gleicher Weise auch für die Netzhautgliome paßt.

Doch kommt es bei Chorioidalsarkomen tatsächlich zuweilen zu einer sehr beträchtlichen venösen Stauung, wenn das Sarkom den Blutabfluß aus einer davor gelegenen Vortexvene verhindert (Knapp 1868, Fuchs 1882, S. 215). Auch ich habe Fälle dieser Art mehrfach beobachtet; man findet dann auf der nach dem Sehnerven hin gekehrten Seite des Tumors die Aderhautvenen sehr stark erweitert, zuweilen auch zahlreiche Extravasate dazwischen, während die Venen auf der nach dem Äquator gekehrten Seite, welche nach dieser Seite hin ihren ungestörten Ablauf haben, blutleer sind. Indessen scheint mir dieses Verhalten keineswegs die Regel zu sein.

Wo es sich findet, kann die Flüssigkeitsabsonderung gewiß durch die auf diese Art eintretende Blutstauung begünstigt werden; doch ist der direkte Nachweis nicht geliefert, daß dies die alleinige oder auch nur die wesentliche Ursache ist. Ein Erguß kann trotz ausgesprochener Stauung der Aderhautvenen sogar vollständig fehlen; so verhielt es sich in dem ersten 1868 von Knapp beschriebenen Falle (S. 89), obwohl der Tumor schon eine beträchtliche Größe hatte, sowie in einem weiteren Falle dieses Autors von Sarkom des Ziliarkörpers und der Chorioidea (1870).

Es kann dies aber daran liegen, daß ein anderer Umstand entgegenwirkt, worauf ich weiterhin zurückkomme, so daß daraus kein gegenteiliger Schluß zu ziehen ist.

Daß der Tumor selbst Flüssigkeit absondert, scheint mir auch aus Beobachtungen, die ich an mehreren noch ganz kleinen Tumoren machen konnte, direkt hervorzugehen, in denen es noch zu keiner makroskopischen Netzhautablösung gekommen war.

In einem derselben habe ich folgendes Verhalten notiert. Die Netzhaut lag dem flachen Tumor lose an und war an mehreren Stellen mit dem veränderten Pigmentepithel leicht verwachsen; an den Seiten zog sie von der Kuppe des Tumors allmählich zur Ebene der Chorioidea hinüber; die Tiefe der Flüssigkeitsschicht betrug nur etwa $1\,^1/_2$—2 mm. Zwischen Netzhaut und Tumor fanden sich mikroskopische Ansammlungen von Flüssigkeit zwischen die adhärenten Stellen der Netzhaut eingeschlossen, die also nicht von der Seite her herübergeflossen sein, sondern nur aus dem Tumor stammen konnten. Besonders stark ausgedehnt waren die Gefäße im Randteil des Tumors selbst und in abnehmendem Grade in dessen Umgebung, besonders am hinteren Rande bis zu der nahe gelegenen Papille; auf der anderen Seite viel weniger. Auf der ersteren Seite waren auch die zirkumvaskulären Lymphräume mit seröser Flüssigkeit gefüllt, was auch Fuchs beobachtet hat.

§ 699. Durch die Annahme, daß die Flüssigkeit hauptsächlich von dem Tumor abgesondert wird, erklärt sich auch sehr einfach, warum die Netzhautablösung ausbleibt, wenn ein Aderhautsarkom mit der darüber liegenden Netzhaut verwächst und sie zur Atrophie bringt oder durchwuchert, oder wenn ein Netzhautgliom nicht an der äußeren Fläche, sondern nach innen, in den Glaskörperraum hinein, sich entwickelt. Die Flüssigkeit kann in diesem Fall direkt in den Glaskörperraum gelangen, der Sekretionsdruck wirkt daher auf die Innenfläche der Netzhaut und muß sie an die Aderhaut angedrückt erhalten. So verhielt es sich in der Tat in dem oben erwähnten Falle von Knapp, in welchem trotz beträchtlicher venöser Stauung in der Chorioidea keine Netzhautablösung eingetreten war; der Tumor hatte die darüberliegende Schicht der Chorioidea und die Retina durchbrochen und wucherte frei in den Glaskörper hinein.

Netzhautablösung fehlt bei Chorioidalsarkomen nach O. Becker (1870) nicht selten, wenn diese am hinteren Pol des Auges sitzen, wo sie wegen der zahlreichen, zum Durchtritt von Gefäßen und Nerven dienenden Emissarien Gelegenheit haben, sich frühzeitig durch die Sklera nach außen hin fortzusetzen und infolgedessen an ihrer ursprünglichen Stelle sich langsamer vergrößern. Es ist dadurch mehr Zeit zur Verwachsung der Netzhaut mit der Tumoroberfläche gegeben und die zerfallende Netzhaut kann nicht wie sonst in continuo von derselben abgehoben werden, sondern wird von der Flüssigkeit durchsetzt.

Zuweilen erklärt sich jedoch, wie Fuchs hervorhebt, das Fehlen von Netzhautablösung auch dadurch, daß die Zeit zur Entstehung eines reichlicheren Ergusses noch nicht ausreichte, da die am hinteren Pol sitzenden Sarkome wegen der dadurch bewirkten Sehstörung schon in einem sehr frühen Stadium zur Untersuchung kommen.

Doch scheint frühzeitiges Auftreten von Netzhautablösung entschieden die Regel zu sein. Auch Parsons (1905) fand dies bei Untersuchung einer

größeren Zahl von Fällen bestätigt und berichtet kurz über 8 Fälle, in denen es im frühen Stadium dazu gekommen war.

Nach obigen Ausführungen ist auch leicht verständlich, daß es bei Sarkomen des Ziliarkörpers nicht zur Abhebung des entsprechenden Teils der Pars ciliaris retinae kommt, weil die von dem Tumor abgesonderte Flüssigkeit zwischen den fester anhaftenden Zellen der Pars ciliaris leicht in den Glaskörper übertreten kann.

Für die Ansicht, daß die Flüssigkeitsabsonderung bei Aderhauttumoren nicht ausschließlich auf venöse Stauung zurückzuführen ist, spricht ferner der Umstand, daß auch die Absonderung der Ziliarfortsätze dabei eine qualitative Änderung erfahren kann, selbst wenn in dem betreffenden Falle der Ziliarkörper nicht in die Tumorbildung hineingezogen ist. Ich fand wiederholt den Inhalt beider Augenkammern stark eiweißhaltig und von derselben Beschaffenheit wie die subretinale Flüssigkeit, was man an der granatroten oder orangegelben Färbung mit van Giesonscher Lösung leicht erkennen konnte. Merkwürdigerweise ändert dabei der innerhalb des Netzhauttrichters verbleibende Glaskörperrest seine Beschaffenheit in der Regel nur wenig; er zeigt oft nur eine schwache Hämatoxylinfärbung, zum Beweis, daß sein Eiweißgehalt nicht wie der des Kammerwassers erheblich zugenommen hat.

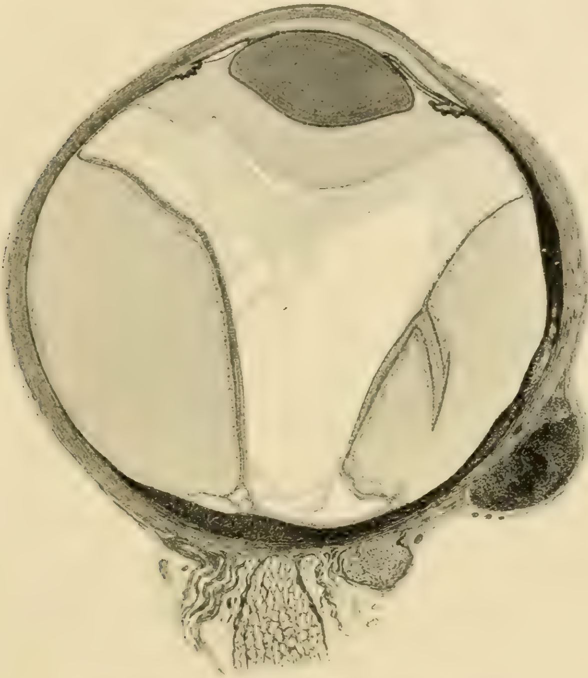
Der Druck der subretinalen Flüssigkeit muß wohl verhindern, daß das Ziliarkörpersekret durch Filtration in den Glaskörper hineingelangt und ein Übergang durch Diffusion bleibt deshalb aus, weil das Eiweiß nur sehr langsam diffundiert.

Dieses Verhalten zeigt, daß in solchen Fällen die Sekretionsverhältnisse der intraokularen Flüssigkeiten auch unabhängig von einer örtlichen Druckwirkung des Tumors geändert sind. Zuweilen schien mir jedoch der Eiweißgehalt des Glaskörpers etwas vermehrt zu sein, derselbe blieb aber immer weit hinter dem der subretinalen Flüssigkeit zurück.

Besonders merkwürdig war der Befund in einem Falle von ausgedehntem Flächensarkom der Chorioidea, welches die größere eine Hälfte derselben und den Orbiculus ciliaris der gleichen Seite hereingezogen und schon zur Entstehung episkleraler Knoten geführt hatte. Die Netzhaut war fast in ihrer ganzen Ausdehnung windenblütenförmig abgelöst, die subretinale Flüssigkeit sowie der Inhalt der beiden Augenkammern durch van Giesonsche Lösung intensiv orangegelb, der Glaskörperrest aber durch Hämatoxylin nur schwach rötlich-violett gefärbt. Es fand sich außerdem eine mit der gleichen gelben Flüssigkeit erfüllte vordere Glaskörperablösung, welche, wie die Fig. 233 zeigt, einen beträchtlichen Raum zwischen den Ziliarfortsätzen und der Hinterfläche der Linse einnahm und von dem Glaskörperrest durch eine vollkommen scharfe Grenze geschieden war. Es war aber zwischen beiden keine hyaline Membran vorhanden, die Abgrenzung wurde nur durch das zusammengedrängte Glaskörpergewebe gebildet. Die wahrscheinlichste Erklärung dieses Befundes scheint mir zu sein, daß die Flüssigkeit, welche die drei vorderen Räume aus-

füllte, Sekret der Ziliarfortsätze war, welches unter einem hinreichend starken Druck abgesondert wurde, um den schon durch die Netzhautablösung von hinten her zusammengedrückten Glaskörper auch von vorn her zu komprimieren und zurückzudrängen.

Fig. 233.



Netzhautablösung bei Flächensarkom der Chorioidea.

Diese Beobachtungen sind auch mit Rücksicht auf die Senkungsvorgänge bei der Netzhautablösung von Bedeutung, weil man daraus sieht, wie wenig man bei Eintritt einer Perforation auf eine rasche Vermischung von Exsudatflüssigkeit und Glaskörpersubstanz rechnen kann.

Ausnahmsweise kann bei einem Aderhautsarkom der subretinale Raum auch hämorrhagischen Inhalt zeigen (H. Dor 1860).

§ 700. Das Verhalten der Netzhaut und des Glaskörpers ist bei dieser Form der Ablösung ganz derart, wie es bei der angenommenen Entstehungsweise zu erwarten ist. Die Netzhaut wird ohne erhebliche kleinere Faltenbildung in großen Längsfalten abgehoben und von verschiedenen Seiten her bis zu gegenseitiger Berührung ihrer Blätter in der Achse des Auges zusammengedrängt und an das vordere Ende des Glaskörperraumes angepreßt.

Wenn man von ihrer durch den Tumor bewirkten Lageveränderung absieht, kann man sich a priori vorstellen, welches ungefähr die Folgen des subretinalen Ergusses sein werden. Um für denselben Raum zu schaffen, wird die Netzhaut nach einwärts gedrängt, wobei eine entsprechende Menge Glaskörperflüssigkeit resorbiert wird; die Netzhaut muß sich dabei entsprechend falten. Anfangs genügt für den Zweck eine größere Zahl rings auf den Umfang verteilter flacher Einbiegungen. Wird das Raumbedürfnis größer, so nimmt im entsprechenden Maße die Tiefe der Falten zu und die Zahl derselben ab, weil auf diese Art am meisten Raum geschafft wird, ohne daß eine Dehnung der Netzhaut einzutreten braucht; zuletzt ist bei drei Längsfalten ein Zustand erreicht, bei welchem die Blätter der Falten ganz beisammen liegen und der Glaskörperraum so gut wie vollständig aufgehoben ist.

In transversaler Richtung reicht die Oberfläche der Netzhaut dafür ungefähr aus, in sagittaler vielleicht nicht ganz, so daß möglicherweise eine kleine Dehnung erfolgt. Bei einer ungefähren Messung fand ich den Durchschnitt der vollständig abgelösten Netzhaut nur sehr wenig länger als den in ihrer normalen Lage. Obwohl die Genauigkeit einer solchen Bestimmung nicht groß sein kann, so erklärt sie doch, daß die nach vorn gedrängte Netzhaut flach und ohne merkliche Faltenbildung über die Innenfläche des Ziliarkörpers, die Zonula und die Hinterfläche der Linse ausgebreitet werden kann.

Auf Meridionalschnitten des Auges sieht man, wenn der Schnitt entsprechend gefallen ist, wie an Fig. 232, oft nur den Durchschnitt einer Längsfalte, in Gestalt von zwei senkrecht durchschnittenen Blättern, welche von der Papille aus parallel nebeneinander herlaufen bis zur Hinterfläche der Linse. Das dem Tumor zugekehrte Blatt kann entweder frei an ihm vorbeiziehen oder liegt ihm einfach an oder es kann ihn in mehr oder minder großer Ausdehnung umgeben und mit ihm verwachsen sein. An der Hinterfläche der Linse angelangt, biegen die beiden Blätter nach außen um, überziehen in divergierender Richtung die Linse und gelangen über die Zonula nach der Innenfläche des Ziliarkörpers; hier biegen sie nach rückwärts um, überziehen auch den Ziliarkörper bis zur Ora serrata, wo sie mit scharfer Biegung in die anliegend gebliebene Pars ciliaris retinae übergehen. Nur höchst ausnahmsweise ist ein Teil der Pars ciliaris mit abgelöst.

In anderen Fällen ist auf dem Meridionalschnitt noch eine weitere Längsfalte getroffen, entweder gleichfalls senkrecht zur Oberfläche oder mehr der Fläche nach, so daß sich ein größerer Teil der Netzhaut segelförmig durch den seitlichen Teil des Glaskörperraums hinzieht. An Äquatorialschnitten kann sich die Netzhaut als dreistrahlige Figur darstellen.

Sitzt die Geschwulst dicht neben der Papille, so werden oft beide abgelösten Hälften durch sie ganz nach der anderen Seite der Papille hinübergedrängt und liegen eine Strecke weit dem Tumor auf, um dann seitlich auseinander zu weichen. Die dem Tumor zunächst anliegende Netzhauthälfte ist in solchen Fällen zuweilen stark atrophiert und kann ganz unkenntlich geworden sein.

Wenn die Netzhaut mit der Kuppe eines am hinteren Pol sitzenden Tumors verwachsen ist, kann ein später eintretender Flüssigkeitserguß den seitlich davon befindlichen Teil der Netzhaut auf einer oder auf beiden Seiten derart vordrängen, daß er sich über den schon von Netzhaut überzogenen Tumor vorwölbt, so daß derselbe von einer doppelten Netzhautlage überzogen ist. Nach vorn von dem Tumor können dann beide Blätter sich einander nähern oder erreichen und weiterhin wie sonst zur Hinterfläche der Linse hin verlaufen.

Der Glaskörper gibt entsprechend der Abnahme seines Volums Flüssigkeit ab, während seine Fibrillen in gleichem Maße stärker zusammengedrängt werden. Bei beginnender Ablösung tritt diese Verdichtung noch wenig hervor; bei höheren Graden findet man dagegen eine ungemein dichte fibrilläre Struktur, oft mit lockigem Verlauf der äußerst feinen Fibrillen. Dieselbe tritt besonders deutlich durch Färbung mit Nigrosin hervor, wobei das Gewebe einen schwärzlich violetten Ton annimmt und infolge der Durchkreuzung der Fibrillen zarten Atlasglanz zeigt.

Bei hinzugetretener Drucksteigerung kann zuletzt die Netzhaut derart an die Linse angedrückt werden, daß deren hintere Fläche durch die beiden Netzhautblätter entsprechende Eindrücke erfährt. Vom Glaskörper scheint alsdann überhaupt nichts mehr vorhanden zu sein. Nigrosinfärbung zeigt aber, daß auch dann noch an der vorderen Fläche der Netzhaut eine dünne Schicht eines äußerst dichtfaserigen Gewebes vorhanden ist, dessen Dicke zuweilen nur $^1/_5$ oder weniger von der Netzhautdicke beträgt und die den ganzen Rest des Glaskörpers darstellt. Daß durch bloßen Flüssigkeitsverlust das Volum des Glaskörpers bis zu diesem Grade zu reduzieren ist, kann man auch sehen, wenn man einen Glaskörper auf ein Filter bringt; man ist erstaunt, wie verschwindend gering die Menge der zurückbleibenden Substanz ist.

Das Netzhautgewebe zeigt bei dieser Form der Ablösung im allgemeinen geringere Veränderungen als bei der idiopathischen Form, abgesehen von der bereits erwähnten Druckatrophie eines etwa mit dem Tumor verwachsenen Abschnittes und dem zuweilen vorkommenden Ergriffenwerden von der Tumorwucherung. Die regelmäßige Anordnung der Schichten bleibt ziemlich lange erhalten, nur die Stäbchenschicht zeigt, wie immer, frühzeitigen Zerfall ihrer Elemente durch die Einwirkung der subretinalen Flüssigkeit. Späterhin kann bei Hinzutritt von Drucksteigerung auch glaukomatöse Exkavation der Papille mit den dadurch bedingten Veränderungen der Netzhaut sich einstellen.

Es sei noch erwähnt, daß Netzhautablösung, abgesehen von dem schon besprochenen Vorkommen bei dem Flächensarkom der Aderhaut, auch noch bei anderen selteneren Geschwulstformen derselben vorkommt. Öller (1905) beobachtete bei einem doppelseitigen metastatischen Aderhautkarzinom Netzhaut-

ablösung an beiden Augen, die auf einer Seite zurückging; Nordenson (1885) berichtet über ein mit Netzhautablösung kombiniertes Angiosarkom der Chorioidea mit einer Knochenschale bei einem 11 jährigen Mädchen; Milles (1884) teilt einen Fall mit von großem kavernösem Angiom der Chorioidea bei ausgedehnter Teleangiektasie der Temporal- und Orbitalgegend, einschließlich der Lider, wo gleichfalls eine totale Netzhautablösung ophthalmoskopisch und anatomisch konstatiert wurde, bei einem 15 jährigen Knaben.

2. Die Netzhautablösung bei der nephritischen Netzhauterkrankung und bei Papilloretinitis sonstiger Art.

§ 701. Zur Netzhautablösung durch primäre Exsudation gehört unzweifelhaft, wie bereits im § 434 dargelegt wurde, auch diejenige Art derselben, welche zuweilen zu hohen Graden der nephritischen Netzhauterkrankung hinzutritt. Es ist dies daraus zu schließen, daß einerseits alle Gewebsveränderungen fehlen, denen man eine Zugwirkung auf die Netzhaut zuschreiben müßte, daß insbesondere die neugebildete zellig-häutige Gewebsschicht, durch deren Zusammenziehung, wie unten gezeigt werden soll, die gewöhnliche Form der spontanen Netzhautablösung zustande kommt, hier vermißt wird, während andererseits der vorhandene entzündliche Zustand der Membranen die Entstehung einer serösen Exsudation vollkommen erklärt.

Diese Art der Netzhautablösung ist natürlich durch die Kombination mit den der nephritischen Retinitis eigenen Veränderungen bestimmt charakterisiert. Sie wurde schon oben, in den §§ 433—436, S. 878—885, ausführlich besprochen, so daß ich darauf verweisen kann; doch möchte ich hier noch auf einige Punkte etwas näher eingehen.

Die Ablösung tritt besonders bei hohen Graden der nephritischen Netzhauterkrankung auf, bei welchen es zur Entstehung einer beträchtlichen serösen Exsudation kommt, zu deren Entstehung die oft vorhandene allgemeine hydropische Disposition wesentlich beitragen kann. Ist es zur Entstehung von Retinitis gekommen, so kann schon ein höherer Grad von Schwellung des Gewebes zur Entstehung von Ablösung führen. Die vergrößerte und verdickte Membran findet auf der Unterlage nicht mehr hinreichenden Platz und muß sich falten; am stärksten geschieht dies in der Umgebung der Papille, an welcher ihre seitliche Verschiebung ein Hindernis findet. Die Netzhaut wird daher rings um die Papille wallartig emporgehoben, und die Zwischenräume der Falten werden von Transsudat ausgefüllt. Hierzu kommt aber noch eine direkte Flüssigkeitsabsonderung hinter die Netzhaut, durch welche die Abhebung sich weiter nach der Peripherie ausdehnt und vertieft. Es finden sich alle Grade zwischen ganz seichter, nur mikroskopisch erkennbarer, und tiefer, über die ganze Netzhaut verbreiteter Ablösung; doch bleibt wohl immer noch ein beträchtlicher Teil

des Glaskörperraums erhalten. (Abbildungen verschieden tiefer Ablösungen dieser Art bringt Kunz, 1897.)

Die Absonderung der subretinalen Flüssigkeit muß wohl hauptsächlich der Chorioidea zugeschrieben werden, da die Retinitis zum mindesten sehr häufig und in solchen Fällen wohl immer von einer Chorioiditis begleitet wird. Die Netzhautgefäße allein würden wohl kaum eine so reichliche Flüssigkeitsmenge liefern können, wie sie zuweilen vorhanden ist. Doch scheint sich auch die Netzhaut an der Produktion des freien Exsudates zu beteiligen. Man kann dies daraus schließen, daß die interstitielle Exsudation, welche doch der Retina zuzuschreiben ist, zuweilen auch zur Abhebung der Stäbchenschicht führt, und daß der Erguß sich dann auch bis an die Außenfläche dieser Schicht fortsetzen kann.

Daß die Hauptmenge des subretinalen Exsudates aus der Chorioidea stammt, geht auch daraus hervor, daß seine Beschaffenheit zuweilen von der des Netzhautödems verschieden ist. Letzteres pflegt einen beträchtlichen Fibringehalt zu besitzen, welcher zwar in manchen Fällen auch in der subretinalen Flüssigkeit nicht fehlt, ihr in anderen Fällen aber vollständig abgehen kann (Lauber 1908). Eigentümlich ist die zuweilen vorkommende Trennung der Außenglieder der Stäbchen und Zapfen von den Innengliedern durch eine flache, weit ausgedehnte Fibrinschicht.

Ich habe dieses von Lauber beschriebene Verhalten auch an zwei Präparaten von Schieck beobachtet. Die Schicht der Außenglieder war vollständig in das durch Pikrinsäure gelb gefärbte subretinale Exsudat eingeschlossen und davon durchtränkt, so daß die Streifung kaum mehr zu erkennen war. Die auf der Netzhaut sitzen gebliebenen Innenglieder verhielten sich ganz anders; sie waren gelockert, hin- und hergebogen und von Eiweißtropfen zusammengedrängt; das ganze war nicht gelb, sondern nur leicht rötlich gefärbt. Auch dieses Verhalten spricht sehr für die Herkunft des subretinalen Exsudates aus der Chorioidea. Andererseits läßt wieder das Vorkommen von Fällen, in welchen die ganze Dicke der Stäbchenschicht streckenweise von den übrigen Schichten der Netzhaut durch Flüssigkeit abgehoben ist, annehmen, daß sich auch die Netzhaut an der Absonderung beteiligt.

Für die primär-exsudative Entstehung spricht endlich auch die klinisch nicht selten zu konstatierende spontane Rückbildung der Ablösung, in Fällen, wo die zugrunde liegende Nephritis heilbar ist, wie dies besonders für die Graviditätsnephritis zutrifft, durch welche sie sich von den durch Retraktion bedingten Fällen von Ablösung wesentlich unterscheidet.

Was den Zustand des Glaskörpers anlangt, so wird wohl jetzt von allen Seiten angenommen, daß die stärker fibrilläre Beschaffenheit, welche er im Vergleich mit der Norm zuweilen darbietet, nicht auf einen aktiven Schrumpfungsprozeß bezogen werden muß, und daß auch die früher von Nordenson (1887) in einem Falle beobachtete Verdichtung desselben sehr

wohl die Folge einer Kompression durch die nach einwärts gedrängte Netzhaut gewesen sein kann.

Dies schließt natürlich die Möglichkeit nicht aus, daß in einzelnen Fällen eine Komplikation mit umschriebenen Retraktionsvorgängen vorkommt, die auch zu Netzhautrissen Anlaß geben könnten. Ein solcher ist auch, aber so viel mir bekannt, nur in einem Falle, von Kunz (1897) und zwar anatomisch beobachtet worden, wie schon § 434 berichtet wurde. Es läßt sich aber aus dieser Beobachtung kein Schluß ziehen, weil über die mutmaßliche Entstehung des Risses nichts ermittelt wurde, und sich auch aus der beigegebenen Abbildung nichts Näheres entnehmen läßt.

In einigen neuerdings untersuchten Fällen, wo allerdings die Ablösung nicht sehr tief war, fand auch ich nichts von zelliger Wucherung, wovon ein Zug auf die Netzhaut hätte ausgehen können, wenn auch am Ziliarepithel leichte Wucherungsvorgänge vorkamen. In einem Falle konnte die stärker fibrilläre Beschaffenheit zum Teil auch auf Zusammenziehung der präexistierenden Faserung des Glaskörpers durch die ihn durchsetzenden zarten Fibrinnetze bezogen werden.

In der Regel ist die abgelöste Netzhaut in schlaffe Falten gelegt, die erst etwas enger werden, wenn bei zunehmender Einwärtsdrängung der Überschuß an Fläche ein erheblicher wird. Hiervon ganz verschieden war das Verhalten in einem oben beschriebenen Falle, in welchem eine vollständige Ablösung der Netzhaut eines Auges mit einer Druckexkavation der Papille kombiniert war, und den ich, mit Wahrscheinlichkeit, als Ausgang einer abgelaufenen nephritischen Retinitis aufgefaßt habe (s. Fig. 165 auf S. 889). Hier war die Netzhaut vom Papillenrande ganz gerade nach der Ora serrata hinübergespannt, bildete also einen regelmäßigen Kegel. Sie mußte demnach um so viel an Fläche verloren haben, als die Sehne kleiner ist als der entsprechende Bogen, und da auch ihre Dicke durch die Druckatrophie der inneren Netzhautschichten abgenommen hatte, mußte ein beträchtlicher Verlust an Substanz erfolgt sein. Die Körnerschichten waren etwas gelockert und nahe der Ora serrata war es zur Entstehung einer eigenen Art von zystoider Degeneration gekommen. Es hatten sich hier kleinere und größere, zum Teil konfluierte zystoide Räume gebildet, deren Wände durch zunehmende Verdünnung sich in zarteste Häutchen verwandelt hatten, so daß durch progressive Atrophie eine mit bloßem Auge erkennbare kleine Lochbildung entstanden war. Dieselbe war von einer durch Zugwirkung und Zerreißung entstandenen Perforation total verschieden; auch fehlte es an jeder Spur von aufgelagertem Gewebe, welches eine Retraktion hätte bewirken können. Die Verdünnung würde noch größer gewesen sein, wenn sie nicht durch eine ausgesprochene Hyperplasie der Glia in der Nervenfaserschicht zum Teil kompensiert worden wäre.

Über eine weitere in diesem Falle gemachte Beobachtung betr. das Verhalten der subretinalen Flüssigkeit bei lang andauernder Formolwirkung s. unten § 722.

Die zirkumpapillären Netzhautabhebungen, welche bei hochgradiger Papilloretinitis anderer Art, sowohl extraokularen, als intraokularen Ursprungs bei anatomischer Untersuchung gefunden werden, und von deren Verhalten die Fig. 121 auf S. 584 von einem Falle Treitels

(1876) eine Vorstellung gibt, sind mehr als nebensächliche Komplikationen zu betrachten und von keiner wesentlichen klinischen Bedeutung, auch während des Lebens nicht direkt nachweisbar. Sie entstehen ähnlich, wie dies für das gleiche Verhalten bei der nephritischen Retinitis angegeben wurde, durch starke Wucherung und Faltung der äußeren Netzhautschichten und hochgradige Schwellung und Prominenz der Papille, durch welche der die letztere umgebende Teil der Netzhaut von der Aderhaut abgelöst und emporgehoben wird. Die Flüssigkeit erfüllt auch die Zwischenräume zwischen den papillenartigen Erhebungen der äußeren Fläche, welche durch Faltung der Körnerschichten entstehen.

Auch hier ist wohl eine Beteiligung der Chorioidea an der Exsudation anzunehmen, da man sie dabei häufig in der Umgebung der Papille stark hyperämisch und mit Rundzellen infiltriert findet.

3. Die Netzhautablösung bei der Retinitis exsudativa.

§ 702. Auch bei der Retinitis exsudativa kommt es, und zwar in der Regel, wie schon oben (§§ 618 und 630) berichtet wurde, zu einer Netzhautablösung durch primären Flüssigkeitserguß. Es kann nicht bezweifelt werden, daß die Absonderung eine primäre ist, da der Sekretionsdruck der subretinalen Flüssigkeit sich allmählich weit über den Augendruck erhebt, so daß es zur Resorption des Glaskörpers und der Entstehung eines Krankheitsbildes kommt, welches mit dem der Chorioidaltumoren manche Ähnlichkeit hat, obwohl von Tumor in solchen Fällen keine Rede sein kann. Auch hier wird die Netzhaut, soweit sie nicht direkt von dem Krankheitsprozeß ergriffen ist, durch hinter ihr angesammelte Flüssigkeit zu wenigen, in der Regel drei, großen Falten in der Axe des Auges zusammengedrängt und an die Hinterfläche der Linse und an die Innenfläche des Ziliarkörpers angepreßt. Diese drei Falten kann man zuweilen während des Lebens mit fokaler Beleuchtung deutlich beobachten. An den großen Krankheitsherden, wo die Netzhaut hauptsächlich durch starke Hyperämie, fibrinöse Infiltration und Blutungen enorm verdickt ist, kommt es frühzeitig zur Verwachsung mit der Chorioidea, die auch bei der Ablösung erhalten bleibt, und wodurch die Form der letzteren entsprechend modifiziert wird.

Besonders bemerkenswert ist, daß bei dieser Form der Ablösung die so beträchtliche Absonderung in der Regel ganz von der Netzhaut geliefert wird, da die Chorioidea sich an dem Prozeß nur wenig zu beteiligen pflegt und nur ausnahmsweise mehr in denselben hineingezogen wird. Es geht dies auch daraus hervor, daß die Chorioidea in den betreffenden Fällen frei von interstitieller Exsudation ist, während die Retina in den großen zystoiden Räumen der Krankheitsherde ganz dieselbe geronnene Eiweißmasse enthält, wie der subretinale Raum. Auch sieht man stellenweise

die fibrinöse Infiltration der Herde direkt in Fibrinnetze des subretinalen Raumes übergehen, die auch in einiger Entfernung von der Netzhaut in der Flüssigkeit suspendiert sind, während ich in der Chorioidea kein Fibrin finden konnte. Dies schließt nicht aus, daß in einzelnen Fällen ein Teil des Exsudates auch aus der Aderhaut stammt, wie in einem Falle von E. v. Hippel angenommen werden mußte.

Ich fand das oben geschilderte Verhalten in auffallender Übereinstimmung in den drei von mir beobachteten Fällen von sog. Pseudogliom, über welche schon Eversheim (1909) berichtet hat, und von welchen oben Abbildungen gegeben wurden (Figg. 215, 216 u. 218); doch glaube ich annehmen zu dürfen, daß es ein allgemeines ist; so fand ich es auch in entsprechenden Fällen von totaler Netzhautablösung, von welchen ich der Güte von Dr. Coats Präparate verdanke.

Die Affektion beginnt immer ganz reizlos und der Druck braucht anfangs auch bei totaler Ablösung nicht merklich gesteigert zu sein; er kann auch dauernd normal bleiben, wenn die Netzhautablösung umschrieben bleibt. Andere Male ist er schon leicht erhöht, auch wenn der Kammerwinkel noch offen geblieben ist. Wo sonstige Folgen der Drucksteigerung vorhanden waren, fand ich dagegen den Kammerwinkel stets verschlossen; die Kammer war oft ganz aufgehoben, die Hinterfläche der Linse abgeflacht oder durch die angepreßten Buckel der Netzhaut auf beiden Seiten eingedrückt, der Ziliarkörper abgeplattet; zuweilen fand sich auch eine leichte Eversion des Pupillenrandes; bei Kindern konnte es auch schon zu Dehnung des ganzen vorderen Bulbusabschnittes gekommen sein. Zur Drucksteigerung trägt also hier auch Behinderung der Flüssigkeitsabfuhr bei.

Der Glaskörper wird in derselben Weise zum Schwund gebracht, wie bei Aderhauttumoren, so daß zuletzt sehr wenig mehr davon übrig bleibt (der relativ große Raum auf der Fig. 216 ist Kunstprodukt).

Zum Unterschied von anderen Arten der Netzhautablösung findet sich hier im subretinalen Exsudat besonders viel desquamiertes und fettig degeneriertes Pigmentepithel und Cholesterin suspendiert.

Zuweilen fehlt die Netzhautablösung auch im späteren Stadium und man findet dann die Ausgänge des Krankheitsprozesses in Gestalt von derben Bindegewebsschwarten, Knochenplättchen, eingekapseltem Fett und Cholesterin zwischen beiden Membranen und ausgedehnter Verwachsung derselben, wobei aber eine Ablösung durch seröse Flüssigkeit vorhergegangen sein kann.

In manchen Fällen, die ich zur exsudativen Retinitis rechnen muß, trägt jedoch auch Gewebsretraktion zur Entstehung der Netzhautablösung bei oder ist vielleicht als ihre alleinige Ursache anzusehen, wenn es an einer ihrer Oberflächen zur Entstehung schrumpfender Produkte kommt. Ein

solcher Fall wurde schon § 630, Fig. 217 mitgeteilt und ich komme auf dieses Verhalten unten § 727 nochmals zurück.

4. Die Netzhautablösung bei der sympathischen Ophthalmie.

§ 703. Bei der starken entzündlichen Hyperämie, welche die Chorioidea bei der sympathischen Ophthalmie im floriden Stadium zeigt, läßt sich erwarten, daß der Entstehung der, nach O. Schirmers Angabe (1905), dabei häufig vorkommenden Netzhautablösung gleichfalls eine primäre Exsudation von seiten der Chorioidea zugrunde liegt. Soweit unsere Kenntnisse bisher reichen, findet sich dies in der Tat bestätigt; doch ergibt sich nicht oft Gelegenheit zu direkter Untersuchung, da das Verhalten der Netzhaut im Leben wegen der in der Regel vorhandenen Iridozyklitis nur selten genauer beobachtet werden kann, und da nur wenige Fälle überhaupt anatomisch untersucht worden sind.

Aus der Literatur und eigener Erfahrung sind mir nur 2 Fälle bekannt, in welchen eine sympathisch entstandene Retinitis mit Netzhautablösung, offenbare Folgen einer sympathischen Chorioiditis, ophthalmoskopisch beobachtet werden konnte; dieselben wurden schon im § 511 erwähnt, der eine aus meiner Klinik (Fall Sitzler) mit anatomischer Untersuchung des ersterkrankten Auges, und ein in mancher Hinsicht ähnlicher Fall, von Schieck (1907). Unter 14 Fällen, in welchen das zweiterkrankte Auge anatomisch untersucht werden konnte, finde ich nur zwei weitere mit Netzhautablösung, den Fall von Milles (1886) und den von Asayama (1902). Von diesen scheint mir der Befund im letzteren mit ziemlicher Sicherheit auf eine Entstehung durch primäre Exsudation von seiten der Chorioidea hinzuweisen, während im ersteren, wo Iris und Chorioidea in einer soliden Masse aufgegangen waren, welche die Linse umgab und vom Glaskörper nur noch einige Reste vorhanden waren, die Möglichkeit einer auf die Netzhaut ausgeübten Zugwirkung mir nicht sicher ausgeschlossen scheint.

Da zur Zeit die Gleichartigkeit des Prozesses an dem primär und sekundär erkrankten Auge erwiesen ist, hat es kein prinzipielles Bedenken, zur Entscheidung der Frage, wie die Netzhautablösung bei der sympathischen Ophthalmie entsteht, auch geeignete Fälle von sympathisierenden Augen heranzuziehen; doch sind solche sehr selten, weil fast immer Folgen vorhergegangener Verletzungen im Spiel sind, bei welchen die Entstehung der Netzhautablösung durch Glaskörperschrumpfung infolge von Narbenbildung für möglich gehalten werden muß.

Doch dürfen Fälle verwertet werden, bei denen die Verletzung auf einen so kleinen Teil des vorderen Bulbusabschnittes beschränkt war, daß die Entstehung einer Netzhautablösung durch deren Folgen sicher auszuschließen ist.

Von dieser Art ist die Erkrankung des ersten Auges von dem mehr erwähnten Falle Sitzler, welcher wegen seiner Wichtigkeit auch schon von Schirmer mitgeteilt worden ist.

Da der sehr kleine Fremdkörper im unteren Kammerwinkel saß und die tieferen Teile des Auges gar nicht verletzt waren, ließen sich an dem sofort enukleierten Auge die Folgen der sympathisierenden Chorioiditis, welche an demselben konstatiert wurde, mit voller Sicherheit feststellen.

Das Vorhandensein einer Netzhautablösung konnte unmittelbar nach ihrer Entstehung bestätigt werden. An ihrer Abhängigkeit von der typisch ausgebildeten Chorioiditis sympathica kann wohl kein Zweifel sein. Von Bindegewebsbildungen in der Umgebung der Netzhaut oder sonstigen Veränderungen, welche retrahierend auf sie hätten wirken können, war durchaus nichts vorhanden, und der Befund ließ mit Bestimmtheit einen primären subretinalen Erguß annehmen.

Die Ablösung begann neben der Papille und nahm nach dem Äquator hin zu, wo sie mit 4 mm ihre größte Tiefe erreichte, um sich von da nach der Ora serrata hin allmählich zu verlieren. Der Eiweißgehalt der subretinalen Flüssigkeit war, wie gewöhnlich, ein beträchtlicher; in der Umgebung der Papille, wo die Netzhaut sich abzuheben begann, traten in der Flüssigkeit auch zarte Fibrinnetze auf. Stellenweise war auch die Stäbchenschicht bis zum 2—3fachen ihrer Dicke durch Flüssigkeit von der äußeren Körnerschicht getrennt. Der Glaskörper zeigte die gewöhnliche zart fibrilläre Struktur und nur in seiner peripheren Schicht eine dem Grade seiner Kompression entsprechende Verdichtung. Er war nebst der Limitans interna ringsum auf kleine Strecken leicht von der Netzhaut abgehoben und die Zwischenräume mit feinkörniger Masse erfüllt. Er zeigte nur im vorderen Teil einen etwas vermehrten Gehalt an Rundzellen. Der Eiweißgehalt des Glaskörpers war deutlich geringer, als der der subretinalen Flüssigkeit, wie aus der schwächeren Färbung mit Säurefuchsin hervorgeht.

Die Netzhaut war nebst der Papille in mäßigem Grade ödematös geschwollen. Sehr auffallend war der gute Erhaltungszustand ihrer wesentlichen Elemente, selbst der Stäbchen und Zapfen, die abgesehen von der partiellen Abhebung durch Flüssigkeit kaum eine Veränderung zeigten. Das Pigmentepithel war stellenweise leicht gewuchert. In starkem Kontrast zu den relativ geringen Veränderungen der Netzhaut stand die hochgradige Verdickung der ganzen Chorioidea durch kleinzellige Infiltration, nebst zahlreichen Riesenzellen, woran sich in weit geringerem Grade der Ziliarkörper beteiligte.

Auch in einem weiteren Falle von sympathisierender Entzündung, in welchem die Entstehung der Netzhautablösung durch Narbenretraktion ausgeschlossen war, aufgetreten nach Extraktion einer luxierten Linse mit kleinem Glaskörpervorfall (mitgeteilt von Wagenmann 1893 und Pincus 1894), fand ich im wesentlichen dasselbe Verhalten. Die Netzhautablösung erreichte auch hier nur eine mäßige Höhe, von nahezu 5 mm. Die Retinitis war ausgesprochener, die Papille ziemlich stark geschwollen, auch die Netzhaut ödematös; das Pigmentepithel in der Umgebung der Papille gewuchert. In der subretinalen Flüssigkeit stellenweise Fibrinnetze und die Stäbchenschicht nicht nur vom Pigmentepithel, sondern auch von den übrigen Netzhautschichten durch eine dünne Flüssigkeitsschicht abgehoben und gefaltet. An der Innenfläche der Netzhaut zerstreute Häufchen von Rundzellen.

Auf die Benutzung des von Pöllot (1912) mitgeteilten Falles habe ich hier verzichtet, weil, wie sich bei einer Nachuntersuchung herausstellte, sich die Möglichkeit nicht ganz ausschließen ließ, daß eine Narbenbildung bei der Entstehung der Ablösung beteiligt war.

Die in diesen Fällen beobachtete partielle Abhebung der Stäbchenschicht von den übrigen Schichten der Netzhaut, die ähnlich bei der nephritischen Netzhauterkrankung vorkommt, auch in Fällen, wo keine makroskopisch sichtbare Netzhautablösung vorhanden ist, muß wohl auf eine von der Netzhaut gelieferte Exsudation bezogen werden; die Entstehung der Retinitis selbst hat man sich aber wohl als von der Chorioiditis abhängig vorzustellen.

Man ist auch zu der Annahme berechtigt, daß in dem oben ausführlicher mitgeteilten Falle, in welchem die sympathische Retinitis und Netzhautablösung nach der Enukleation des ersterkrankten Auges rasch zur Rückbildung kamen, das mikroskopische Verhalten der Netzhaut dasselbe war, daß also auch die Netzhautablösung am zweiterkrankten Auge auf einem primären Flüssigkeitserguß beruht, der hauptsächlich von der Chorioidea geliefert wird.

Hiermit stimmt auch wieder die prompte Rückbildung der Ablösung nach Wegfall der Ursache, nach Enukleation des ersterkrankten Auges, überein, und der gute Erhaltungszustand der Netzhaut im Beginn des Prozesses macht auch die Wiederherstellung so befriedigenden Sehvermögens, über 0,75, wie sie in dem oben mitgeteilten Falle erreicht wurde, verständlich.

Es ist selbstverständlich, daß es sich hier um ausnahmsweise Fälle handelt. Es ist hinreichend bekannt, daß die sympathische Erkrankung in der Regel ungünstig verläuft; dies erklärt sich einfach durch den Umstand, daß die unbekannte Krankheitsursache in der Regel bis zum bleibenden Verluste des Auges fortwirkt. Die hier ausführlicher besprochenen Ausnahmsfälle sind aber, abgesehen von ihrem praktischen Interesse, auch theoretisch wichtig, weil sich dabei ein besserer Einblick in die Natur dieser pathologischen Vorgänge gewinnen läßt.

5. Netzhautablösung infolge von Orbitalaffektionen, von Erysipel und von Skleritis.

§ 704. Eine sehr merkwürdige Form von Netzhautablösung, die wohl gleichfalls durch einen primären Erguß unter die Retina entsteht, kommt in seltenen Fällen bei Orbitalaffektionen, besonders bei Orbitalabszessen vor. Sie zeichnet sich durch ihren ungemein raschen Rückgang nach Entleerung des Eiters und Wiederherstellung völlig normalen Verhaltens aus, was um so überraschender ist, weil es sich hier um Wirkungen eines infektiösen Prozesses handelt, die sich bis auf das Innere des Auges erstrecken.

In der ersten Auflage dieses Handbuchs (1877), zu welcher Zeit erst zwei Fälle dieser Art von Ablösung bekannt waren, habe ich darauf hingewiesen, daß man auch Tumoren der Orbita als Ursache einer ähnlichen

Art von Ablösung angenommen hat, daß es mir aber in den selbst beobachteten Fällen vorgekommen sei, als ob dem Bilde eher eine Einbuchtung aller Formhäute des Auges zugrunde liege, und daß, wie ich mich durch anatomische Untersuchung überzeugt hätte, ein dem Bulbus anliegender Tumor in der Tat imstande sei, eine solche Formveränderung des Augapfels zu erzeugen. Ein Präparat von einem solchen Fall habe ich viele Jahre später (1901) der ophthalmologischen Gesellschaft demonstriert; in diesem Falle war es, obwohl man den wahren Sachverhalt vermutete, während des Lebens nicht möglich gewesen, mit Sicherheit zu entscheiden, ob es sich um eine Netzhautablösung handelte oder um eine Einbuchtung des Augapfels durch einen äußerlich aufsitzenden Tumor. Haab hat (1897) gefunden, daß in solchen Fällen auch der Anschein eines Aderhauttumors hervorgebracht werden kann, und hat diese Fälle daher als Scheintumoren bezeichnet.

Meine Vermutung, daß es sich bei der Netzhautablösung durch Orbitalabszeß ähnlich verhalten könne, gründete sich besonders auf die Erwägung, daß eine auf diese Art entstandene intraokulare Exsudation nicht leicht ganz aseptisch bleiben werde, und daß alsdann eine so rasche und vollständige Rückbildung nicht zu erwarten sei. Diese Vermutung hat sich aber bei weiteren Beobachtungen nicht bestätigt. Es kommt in derartigen Fällen zuweilen auch zu Folgezuständen anderer Art, die zum Teil bleibende sind; und nach den heutigen Erfahrungen kann wohl nicht mehr daran gezweifelt werden, daß es sich dabei wirklich um eine Netzhautablösung handelt.

Dagegen erwies sich in einem Falle Ulrichs (1882) von hochgradigem traumatischem Bluterguß in die Orbita mit starkem Exophthalmus bei einem 9jährigen Knaben, wo anfangs eine Netzhautablösung angenommen wurde, nach der Entleerung des Blutes die Diagnose als irrig; es mußte eine Einbuchtung des Bulbus angenommen werden. Der Bluterguß kam wieder, und erst nach Freilegung des Blutsackes von außen her und langwieriger Behandlung konnte Heilung erzielt werden.

Die Orbitalabszesse waren in den bisher beobachteten Fällen sehr verschiedenen Ursprungs: metastatisch, nach langwieriger, wohl karbunkulöser Entzündung am Bein (v. Graefe 1863); traumatisch, durch Anspritzen eines Tröpfchens geschmolzenen Eisens gegen den inneren Augenwinkel (Berlin 1866); fortgeleitet von einem Empyem des Sinus frontalis (Brockaert 1900) oder von Thrombophlebitis beider Orbitae, die von einer kleinen Pustel am Nasenrücken ausgegangen war (Laas 1902); zweimal blieb die Ursache unbekannt (im Falle von Keiler, 1889 und einem Fall meiner Beobachtung, Frau Elise W.). In 3 Fällen kamen gleiche oder ähnliche Folgen vor bei Erysipelas faciei ohne manifesten Orbitalabszeß, entweder in Verbindung mit Exophthalmus (Fall von Gonin

1903), oder ohne Exophthalmus nur mit Lidschwellung (Fall von Vossius 1880 und eigene Beobachtung.) Im Falle von Vossius traten mehrfache Anfälle von Erysipel auf, bei denen sich jedesmal der Zustand des Auges verschlimmerte. In einem Falle von Widmark (1908) handelte es sich um doppelseitige rezidivierende Entzündungen des Orbitalgewebes, mit Exophthalmus, aber ohne Abszedierung, die von einem Empyem der Kieferhöhlen und Siebbeinzellen ausgingen. Die gleiche Ursache lag vielleicht in einem eigenen Falle mit ähnlichem Verhalten zugrunde, den ich nur nach Ablauf des Prozesses beobachtet habe.

Das typische Krankheitsbild, wie es zuerst v. Graefe geschildert hat, Netzhautablösung ohne weitere Komplikation, die nach Eröffnung des Orbitalabszesses, bei der sich reichlich Eiter entleert, in kurzer Zeit, in etwa 14 Tagen bis höchstens 7 Wochen, vollständig zurückgeht, und wobei auch normales Sehvermögen wiederkehrt, wurde, soviel mir bekannt, nur 3mal beobachtet (v. Graefe, Berlin, Keiler): die Sehstörung war anfangs sehr beträchtlich, nur in Berlins Fall gering.

Im Falle von Brockaert gingen die vorhandenen Glaskörpertrübungen zurück, dagegen wurde die Netzhautablösung stationär.

In einem von mir beobachteten Falle kam es zu Komplikation mit plötzlicher Erblindung durch Thrombose der A. centr. retinae, trotzdem ging die Netzhautablösung allmählich zurück. Ich teile den Verlauf dieses Falles etwas genauer mit:

20. Januar 1885. Frau Elis. W., 46 Jahre. Seit 6 Wochen R. Orbitalphlegmose mit Abszedierung, zuerst am oberen und gestern auch am unteren Lid. Sehvermögen anfangs ungestört, vor 3 Tagen plötzlich erloschen. Prozeß jetzt im Rückgang, das Auge wird ziemlich frei geöffnet. Mäßiger Exophthalmus. Fistel von $3^1/_2$ cm Tiefe an der Wurzel des unteren Lides.

Fast totale Netzhautablösung, absolute Amaurose.

Nach 14 Tagen Fistel geschlossen, Exophthalmus erheblich geringer.

Ophth. Bild jetzt klarer, Netzhautablösung fast ganz zurückgegangen, Papille weiß, scharf begrenzt; das Verhalten der Gefäße läßt eine Thrombose der Zentralarterie annehmen.

§ 705. Ähnlich war der Fall von Gonin (1903) bei einer 53jährigen Frau mit Mitralinsuffizienz, bei welcher sich nach Anwendung von Schröpfköpfen in der Schläfengegend ein linksseitiges Erysipelas faciei mit Exophthalmus entwickelt hatte. (S. § 189.) Auch hier trat plötzlich absolute Erblindung ein, ophthalmoskopisch partielle Netzhautablösung mit Ischämie der Netzhaut. Auf dieser Seite kam es nicht zur Abszedierung nach außen: das andere Auge blieb mit Ausnahme eines Lidabszesses normal. Der bald darauf eintretende Tod gab die Möglichkeit zu anatomischer Untersuchung; außer der Netzhautablösung fand sich eine organisierte Thrombose beider Zentralgefäße und frischere Thrombosen der Netzhautarterien.

Sehr bemerkenswert sind auch die rezidivierenden Erysipele in dem Falle von Vossius, bei denen die Anfälle außer Netzhautablösung

auch eine der nephritischen ähnliche Retinitis hervorriefen, welche entweder die erstere begleitete oder für sich allein auftrat.

Der schon § 640 angeführte Fall von Vossius betraf einen 19jährigen Mann, bei welchem am rechten Auge zwei Anfälle von Netzhautablösung, die von der erwähnten Form von Retinitis begleitet waren, jedesmal wieder zurückgingen, worauf noch zwei Anfälle von Retinitis ohne Netzhautablösung folgten. Albuminurie folgte stets. Dreimal traf ein Anfall von Erysipel mit einem Anfall von dieser Netzhauterkrankung zusammen. Auch nach dem letzten Anfall trat wieder Besserung ein, so daß die Sehschärfe = $^{20}/_{30}$ gefunden wurde. Die Affektion erinnert also auch durch ihre weitgehende Rückbildungsfähigkeit an die Retinitis in heilbaren Fällen von Nephritis.

In dem von mir beobachteten Falle handelt es sich um ein schweres Erysipelas faciei et capitis bei einer 56jährigen Frau (Johanna L.), wobei sie das Kopfhaar verlor und die Lider stark angeschwollen waren, wo aber von Exophthalmus nichts notiert ist. Es traten dabei am rechten Auge subjektive Farbenerscheinungen auf und das Sehvermögen nahm beträchtlich ab. 4 Monate nachher fand ich eine nach allen Seiten hin sanft ansteigende Netzhautablösung. S ca. 0,1.

Der Fall von Widmark ist, abgesehen von seiner Doppelseitigkeit, auch durch seine Entstehung durch ein Empyem der Kieferhöhlen und Siebbeinzellen von Wichtigkeit, weil dasselbe leicht übersehen werden kann. Die Patientin war schon früher daran behandelt worden. Später traten wiederholt Entzündungen des Orbitalgewebes mit Fieber, Exophthalmus, starker Lidschwellung, aber anfangs nur mäßiger Sehstörung auf. Ophthalmoskopisch beiderseits Netzhautablösung nach unten. Der Zusammenhang mit der Nebenhöhlenaffektion wurde erst bei einem weiteren Entzündungsanfall erwiesen, der besonders das linke Auge betraf, und wobei an diesem unter Zunahme der Netzhautablösung das Sehvermögen auf Fingerzählen herabsank. Eine Inzision des Orbitalgewebes ließ keinen Eiter austreten. Die Wiederaufnahme der Nasenbehandlung bewirkte rasche Besserung; die Ablösung ging in etwa einem Monat, zuerst R., dann L., zurück, die Sehschärfe hob sich auf 1 bzw. 0,6 nahezu. Es kamen noch zwei kleine Rückfälle von Entzündung, aber ohne Rückfall der Netzhautablösung. Im Augengrund waren zahlreiche kleine oder etwas größere Pigmentfleckchen zurückgeblieben. Die erfolgte Heilung wurde 4 Monate nachher bestätigt.

Ähnlich war der Fall eines 29jährigen Kollegen, welchen ich nur einmal in der Sprechstunde gesehen habe. Derselbe hatte im Verlauf von 4 Jahren am L. Auge schon zahlreiche Anfälle von Orbitalphlegmone mit Exophthalmus, Lidschwellung und bedeutender Sehstörung überstanden. Das Sehvermögen hatte sich nach den ersten Anfällen bis auf eine sektorenförmige Gesichtsfeldbeschränkung immer wieder gebessert; nach den beiden letzten Anfällen war aber hochgradige Amblyopie und Defekt der ganzen oberen Gesichtsfeldhälfte zurückgeblieben. Anfangs sollen auch viele Netzhautblutungen da gewesen sein. Ich fand ausgedehnte Netzhautablösung nach unten mit mehreren buckelförmigen Vortreibungen, deutlich flottierend; an einer Stelle auch Reste von Blut. Stellung und Beweglichkeit des Auges normal; die Bindehautgefäße nur eben merklich stärker gefüllt.

Der Patient hatte öfters Angina überstanden: Tonsillen vergrößert, schienen Pfröpfe zu enthalten. Auf Befragen wurde angegeben, daß zweimal Erysipel

vorhergegangen sei; doch waren die Angaben in dieser Hinsicht nicht beweisend, und ich halte es jetzt für wahrscheinlicher, daß auch hier eine Affektion der Nebenhöhlen der Nase zugrunde lag.

Eine Netzhautperforation ist in keinem dieser Fälle beobachtet worden.

§ 706. Die mitgeteilten Beobachtungen zeigen, wie mir scheint, vollkommen klar, daß es sich nicht um eine scheinbare, sondern um eine wirkliche Netzhautablösung handelt, da die Gründe jetzt alle wegfallen, welche zur ersteren Annahme Anlaß gegeben hatten. Nicht nur, daß das rasche Verschwinden der Ablösung kein ausnahmsloses ist, zeigt besonders die Komplikation mit Thrombose der Netzhautarterien, daß der orbitale Prozeß tatsächlich derart ist, daß er auf die intraokularen Gefäße einwirken kann.

Auch wurde in einem früheren Abschnitte (S. 466) gezeigt, daß es bei eitrigen Prozessen in der Orbita, welche septische Thrombose der Netzhautgefäße zur Folge haben, nicht leicht zur Fortsetzung der Infektion auf die intraokularen Gefäßabschnitte kommt, sondern daß sich der Prozeß gewöhnlich nur als einfache Thrombose auf dieselben fortsetzt. Ganz besonders fällt aber in das Gewicht, daß man bei der großen Ähnlichkeit des Krankheitsbildes mit dem der oben berichteten Fälle von Erysipel, bei welchen gar kein Exophthalmus vorkam, zum Schlusse berechtigt ist, daß auch die übrigen auf analoge Weise entstehen, so daß also von einer Einbuchtung des Augapfels keine Rede mehr sein kann.

Man muß wohl annehmen, daß es durch den entzündlichen Prozeß und die immerhin auch bei den Erysipelanfällen vorhandene Raumbeengung und Hyperämie der Gefäße in der Orbita zu einer beträchtlichen Stauung in den Emissarien der Venae vorticosae kommt, die eine seröse Exsudation an der Innenfläche der Aderhaut zur Folge hat. Dies wird auch durch die anatomische Untersuchung in dem Falle von Gonin bestätigt, welche ein Ödem der Netzhaut vermissen ließ, während eine leukozytäre Infiltration der Chorioidea für die Herkunft der Flüssigkeit von dieser Membran sprach.

In bezug auf die Möglichkeit der Fortsetzung eines infektiösen Prozesses von der Orbita aus auf das Innere des Auges ist der Fall von eitriger Orbitalphlegmone von Laas (1902) von großem Interesse, in welchem es nicht, wie man hätte annehmen können, zur Entstehung einer Netzhautablösung kam, wo vielmehr der Befund auf ein umschriebenes subchorioidales eitriges Exsudat bezogen werden mußte.

Das Vorhandensein eines ophthalmoskopisch sichtbaren gelblichen Reflexes nasal unten, in der Gegend, wo am unteren Lid ein Abszeß eröffnet worden war, und die rasche und beträchtliche Abnahme dieses Reflexes nach weiterer Eiterentleerung durch die Skleralbindehaut in derselben Gegend zeigten, daß ein Übergang des eitrigen Prozesses auf das Innere des Auges stattgefunden hatte. Daß ein subchorioidaler Abszeß nach außen durchgebrochen war, ging auch

daraus hervor, daß nach erfolgter Heilung an der entsprechenden Stelle der Sklera sich eine Narbe fand. Die Aderhaut mußte einen Schutz für die Retina abgegeben haben; wäre der Prozeß von der letzteren ausgegangen, so wäre die Eiterung sicher auf den Glaskörper übergegangen, und es hätte nicht, wie dies der Fall war, Heilung mit einer Sehschärfe von 0,8 eintreten können. Der Übergang nach innen war wohl längs dem Emissarium eines Gefäßes erfolgt, in ähnlicher Weise, wie dies bei metastatischer Ophthalmie zuweilen beobachtet worden ist (vgl. § 324), obwohl hier natürlich an einen embolischen Vorgang nicht zu denken ist.

Vermutlich kommen die seltenen Netzhautablösungen bei Episkleritis und Skleritis, welche in zwei Fällen von Purtscher (1891) und von Kamocki (1892) beobachtet wurden, in ähnlicher Weise zustande, da es auch bei ihnen ganz übereinstimmend bei dem Rückgang der Skleritis in verhältnismäßig kurzer Zeit zu Wiederanlegung der Netzhaut und Wiederherstellung brauchbaren Sehvermögens kam. Da es sich beide Male um schwere Fälle von Skleritis handelte, die in Purtschers Fall anfangs auch mit einer leichten Iritis kombiniert, in Kamockis Fall höchstwahrscheinlich tuberkulösen Ursprungs war, kann durch sie sehr wohl ein seröser Erguß der Chorioidea bewirkt worden sein, welcher der Netzhautablösung zugrunde lag. Nach dem Rückgang derselben blieben in beiden Fällen eigentümliche Pigmentveränderungen im Augengrunde zurück.

Ich habe einen ähnlichen Fall beobachtet, dessen Verlauf ich aber nicht verfolgen konnte, so daß die Diagnose unsicher blieb. Es handelte sich um einen 34jährigen Arbeiter mit hochgradiger Episkleritis beider Augen, die schon seit 4 Jahren bestand und mit chronischer stenosierender Verdickung der Nasenschleimhaut kompliziert war. Die verschiedensten Mittel, auch Schmierkur, waren umsonst angewendet worden, nur daß die früher vorhandenen anhaltenden Kopfschmerzen sich gebessert hatten. Der Patient kam jetzt wieder, weil seit einigen Wochen am rechten Auge Sehstörung mit Gesichtsfeldbeschränkung nach oben außen aufgetreten war. Die Untersuchung ergab eine mit Hyperämie der Papille und Netzhaut kombinierte, steil ansteigende Netzhautablösung nach innen unten. Die weiße Farbe derselben erweckte einen gewissen Verdacht auf eine syphilitische Neubildung, der sich aber nicht weiter bestätigen ließ.

In weiterer Linie reiht sich hier auch das von Wagenmann (1896) beobachtete Auftreten von Netzhautablösung bei einem Gichtknoten der Sklera an, die bei Rückbildung des letzteren gleichfalls und mit Wiederherstellung befriedigenden Sehvermögens zurückging, worüber schon § 506 kurz berichtet wurde.

6. Netzhautablösung durch primäre Exsudation bei Chorioiditis.

§ 707. Ebenso wie die in den vorhergehenden Abschnitten besprochenen, können wohl auch andere Arten von Chorioiditis mit seröser Absonderung Netzhautablösung auf direktem Wege hervorrufen. Es entspricht dies der allgemeinen Annahme, doch ist darüber in Ermangelung ausreichender anatomischer Befunde kaum etwas Sicheres bekannt: wenn nachweisbare Ursachen und charakteristische Merkmale fehlen, kann eine

Chorioiditis klinisch völlig latent bleiben. Der adhäsive Charakter vieler Fälle von nicht-eitriger Chorioiditis muß natürlich der Entstehung einer Ablösung entgegenwirken; doch kommen zuweilen, wie schon oben (§ 661) erwähnt wurde, auch Fälle vor, wo die chorioretinalen Herde sich auf einen Teil des Augengrundes beschränken, und wo es im übrigen Teil zum Auftreten von Netzhautablösung kommt. Auch kann, wie Gonin (1904) hervorgehoben hat, wenn eine retrahierende Wirkung auf die Innenfläche der Retina ausgeübt wird, das Vorhandensein von chorioretinalen Synechien an der betreffenden Stelle eine Einreißung der Netzhaut zur Folge haben und somit in anderer Weise die Entstehung von Netzhautablösung hervorrufen (vgl. § 717).

Das bloße Vorhandensein von Glaskörpertrübungen darf nicht als Beweis einer Chorioiditis im engeren Wortsinn gelten; abgesehen davon, daß sie hämorrhagischer Natur sein können, stammen entzündliche Exsudate im Glaskörper wohl niemals direkt von der Chorioidea her. Doch können sie immerhin, wie auch Erscheinungen von Iridozyklitis, auf das Vorhandensein von Chorioiditis hinweisen. Aber auch in Fällen, wo eine solche nachweisbar ist, würde erst noch zu zeigen sein, daß die Netzhautablösung auf die hier besprochene Art entsteht.

Es gibt zwei Merkmale, welche auf die Möglichkeit hinweisen, daß die Ablösung auf diesem Wege entstanden sei, *eine rasche und bleibende Rückbildung* derselben und das *Fehlen einer spontanen Perforation*. Bei allen oben besprochenen Affektionen heilbarer Art, wo eine primäre Flüssigkeitsabsonderung zugrunde lag, war eine ausgesprochene Tendenz zum Rückgang der Ablösung bei dem Ablauf des Grundleidens vorhanden, und es läßt sich daher auch in sonstigen Fällen ein gleiches Verhalten erwarten. Schon vor längerer Zeit ist mir aufgefallen, daß bei Netzhautablösung mit gleichzeitigen Chorioidalveränderungen der Verlauf relativ günstig war, indem hier durch Behandlung öfter als sonst Heilung oder Stillstände mit erheblicher Besserung des Sehvermögens erreicht wurden. Einmal sah ich in einem solchen Fall eine umschriebene Ablösung in kurzer Zeit völlig zurückgehen. Auch Hirschberg (1874) hat sowohl bei syphilitischem Ursprung, als ohne denselben, durch energische Behandlung der Chorioiditis günstige Erfolge erzielt. Doch sind solche Fälle keineswegs häufig.

Man kann annehmen, daß die im Bereich chorioretinitischer Herde gewöhnlich vorhandene Verklebung oder Verwachsung beider Membranen dem weiteren Fortschreiten der Ablösung ein Hindernis entgegensetzt; es ist sogar möglich, daß von den Verwachsungsstellen aus ein gewisser Zug auf die Netzhaut ausgeübt wird, der die Rückbildung der Ablösung begünstigt. Ob dem oben besprochenen Grenzstreif bei rückgängiger Ablösung die gleiche Wirkung zukommt, woran ich früher gedacht habe, möchte ich jetzt dahin-

gestellt sein lassen. Es spricht einigermaßen dagegen, daß die Netzhaut sich wieder anlegt, ohne daß die an der Grenze der Ablösung aufgetretene plastische Exsudation sich allmählich über die ganze Ausdehnung der Ablösung ausbreitet.

Bei keiner der oben besprochenen Arten von Netzhautablösung durch primäre Exsudation, mit einer (§ 701, S. 1484) besprochenen Ausnahme, ist eine spontane Perforation beobachtet worden; doch schließt, wie früher gezeigt wurde, der mangelnde Nachweis das Vorhandensein einer Perforation nicht sicher aus, und es bleibt erst noch zu ermitteln, wie weit daraus im ersten Stadium, wo die Beobachtung am leichtesten ist, und bei klaren Medien sich Schlüsse ziehen lassen.

Es mag schon eher von Bedeutung sein, daß nicht selten beide Umstände zusammentreffen; dies würde dafür sprechen, daß in manchen dieser Fälle, in welchen eine Perforation fehlt und die Netzhautablösung spontan zurückgeht, derselben eine primäre Absonderung der Chorioidea zugrunde liegt.

Wie oben berichtet wurde, waren unter 35 Fällen Horstmanns (1898) fünf, in denen es zu vollständiger Heilung mit Wiederherstellung des auch anfangs nur wenig gestörten Sehvermögens kam, und zwei weitere, bei denen die Netzhaut sich wieder anlegte, aber das Sehvermögen gestört blieb. In allen diesen Fällen wurde eine Perforation der Netzhaut von Anfang an vermißt. Man könnte hiernach geneigt sein, in direktem Gegensatz zu der früheren Ansicht, das Fehlen einer Perforation als günstiges Zeichen anzusehen, weil es die Möglichkeit offen läßt, daß die Ablösung auf primärer Exsudation, und nicht auf einer, schwer zu beseitigenden Zugwirkung beruht. Doch sind über diese Verhältnisse erst weitere Erfahrungen zu gewinnen.

Auch im folgenden Fall trafen die beiden oben erwähnten, für eine primäre subretinale Exsudation sprechenden Umstände zusammen, und ich nahm schon anfangs als Ursache der Netzhautablösung um so mehr eine Chorioretinitis an, als auch eine Komplikation mit leichter Iridozyklitis auf einen entzündlichen Ursprung hinwies; die Diagnose wurde durch den ophthalmoskopischen Befund nach Ablauf des Prozesses bestätigt. Die auch durch ihr gleichzeitiges Auftreten an beiden Augen bemerkenswerte Erkrankung führte rasch zu hochgradiger Sehstörung, kam aber bei sehr einfacher Behandlung in zwei Monaten zu vollständiger Heilung, die sich nach eingezogener Erkundigung bis heute, 6 Jahre hindurch, erhalten hat.

Fräulein Auguste E., 27 Jahre alt, Büglerin, bemerkte vor 14 Tagen plötzlich, ohne nachweisbare Ursache, eine Abnahme ihres Sehvermögens am L. Auge, arbeitete aber noch eine Woche weiter, wo auch das R. Auge ergriffen wurde; die Sehstörung nahm rasch zu, so daß bei der Aufnahme das Sehvermögen bis auf einen geringen Rest verloren war.

Stat. pr. Beiderseits Ziliarinjektion und zahlreiche feine punktförmige Beschläge der Hornhaut; L. eine hintere Synechie. Keine Glaskörpertrübungen.

Ophth. beiderseits Papillen gerötet, ihre Grenzen ganz verschwommen, die Arterien auf denselben normal, die Venen etwas erweitert. Die Netzhaut rings um die Papille weißlich getrübt und stark emporgehoben, mit sehr deutlicher parallaktischer Verschiebung gegen die Papille. Die Netzhautgefäße zeigen das dunkle Aussehen wie bei Netzhautablösung. Längs denselben zarte weißliche Streifung, aber nur wenig Faltenbildung. Aderhautzeichnung überall verdeckt. R. Finger in 10 cm, L. in nächster Nähe, exzentrisch nach außen, gezählt. Keine Ursache nachweisbar, Lungen, Herz und Urin normal. Keine Anhaltspunkte für Syphilis. Leidet seit einem Jahr öfters an Kopfschmerzen, in Zusammenhang mit ihrem Beruf.

Behandlung: Bettruhe, ohne Verband, periodisch heiße Umschläge, Natr. salic. 3,0 pro die und Schwitzkur. Atropin soweit nötig.

Nach 3 Tagen Injektion und Iritis merklich geringer und Sehvermögen etwas besser. Die Prominenz der Netzhaut noch beiderseits in gleichem Maße vorhanden, nicht nach allen Richtungen gleich stark, Einstellung der Papille + 0,5 D, der am stärksten prominierenden Partie + 6,5 D; dementsprechend bedeutende Besserung von S mit + 6 D; R. S $^{3}/_{60}$, L. $^{3}/_{15}$, Gesichtsfeld R. ziemlich stark nasal eingeengt.

Bei Fortsetzung der Behandlung trat allmählich stetige Besserung ein. Nach 2 Monaten hatte sich die Netzhaut an beiden Augen vollständig wieder angelegt, und es waren jetzt überall feine Veränderungen im Pigmentepithel sichtbar. Die Papille nur noch ganz leicht durch Medientrübung verschleiert; zahlreiche punktförmige Beschläge.

Sehschärfe R. 0,25—0,3; L. 0,3—0,5.

Zur Fortsetzung der Behandlung nach Hause entlassen.

Nach $5^1/_2$ Monaten weitere Besserung, Sehschärfe fast normal.

Der Augengrund war jetzt überall von dicht gedrängten, kleinen, zum Teil auch etwas größeren und gruppenweise beisammen stehenden, schwarzen Pigmentpünktchen übersäet; in der Äquatorialgegend fanden sich auch einige rundliche helle Herde mit Pigmentsaum. L. erkennt man jetzt sehr feine staubförmige Glaskörpertrübungen. Nach 6 Jahren R. S 1,0, L. 0,7, Se frei. Ophth. Befund unverändert.

Die Patientin hat nie mehr über ihre Augen zu klagen gehabt.

Der Fall unterscheidet sich von einer gewöhnlichen Netzhautablösung dadurch, daß die Netzhaut nicht nur abgehoben, sondern auch, nebst der Papille, ödematös getrübt war. Doch würde wohl, wenn der Prozeß sich nicht rasch zur Rückbildung angeschickt hätte, die Ablösung noch stärker hervorgetreten sein und mehr das gewöhnliche Bild gezeigt haben.

Letzteres traf im folgenden Falle zu, der darin und durch die relativ geringe Sehstörung den Fällen von Horstmann gleicht, und durch eine besonders rasche Rückbildung bemerkenswert ist. Auch hier waren nach Ablauf der Krankheit Pigmentveränderungen zu beobachten.

Ein 52jähriger, nicht myopischer Mann kommt wegen einer vor etwa 4 Wochen unter entzündlichen Erscheinungen aufgetretenen Sehstörung des linken Auges. Starke Injektion der Conjunctiva bulbi, Bulbus etwas druckempfindlich, Medien klar.

Ophth. Papille nicht getrübt; auf ihrer nasalen Seite eine scharf begrenzte, ziemlich hochgradige Netzhautablösung, auf derselben stark gefüllte und geschlängelte Venen; temporal eine ähnliche, aber flachere Ablösung. Man erhielt den Eindruck, daß ein Aderhauttumor nicht ausgeschlossen sei; das Auge ließ sich aber von allen Seiten her durchleuchten. Mit — 1,5 D S nahezu = 0,5; Gesichtsfeld nicht merklich eingeschränkt.

Die Pupille erweitert sich auf einmalige Atropinisierung nicht. Sonstiges Wohlbefinden. Urin normal.

Bei sehr einfacher Behandlung, Rückenlage, warmen Umschlägen und Gebrauch von Natr. salic. trat rasche Rückbildung ein. Nach etwa 14 Tagen war die Netzhaut wieder angelegt, die Injektion zurückgegangen und die Pupille durch Atropin erweitert. Zarte wolkige Glaskörpertrübungen. S nahezu = 1. Einige Tage nachher traten im Augengrund lange Pigmentstreifen zum Vorschein. Nach 4 Wochen zu ambulatorischer Weiterbehandlung entlassen.

Bei der letzten Vorstellung, 14 Tage später, hatte die Zahl der Pigmentstreifen im Augengrunde noch etwas zugenommen; es fanden sich noch einige feine Glaskörpertrübungen und die Pupille war nach Homatropin wieder nicht ganz erweitert, leicht vertikal oval.

Der Patient, der sich für geheilt ansah, blieb aus und stellte sich erst auf Wunsch 10 Jahre später wieder vor. Die Netzhaut war auch jetzt vollständig angelegt. Im Bereich der früheren Ablösung, nasal und temporal unten, feine Pigmentierungen und helle Fleckchen; feine fädige Glaskörpertrübungen und vereinzelte punktförmige Präzipitate der Hornhaut. Sieht zeitweise noch schwarze Punkte.

Mit + 1,5 D S $^{5}/_{7}$ part.

Klagt über viel »Rheumatismus« in den Extremitäten und im Kopf.

Wenn sich die Vermutung bestätigt, daß die Netzhautablösungen infolge von primärer Exsudation durch Chorioiditis relativ oft zu spontaner Rückbildung kommen, so dürfte bei der Seltenheit eines derartig günstigen Verlaufs die Zahl der in diesem Abschnitt besprochenen Fälle eine recht beschränkte sein.

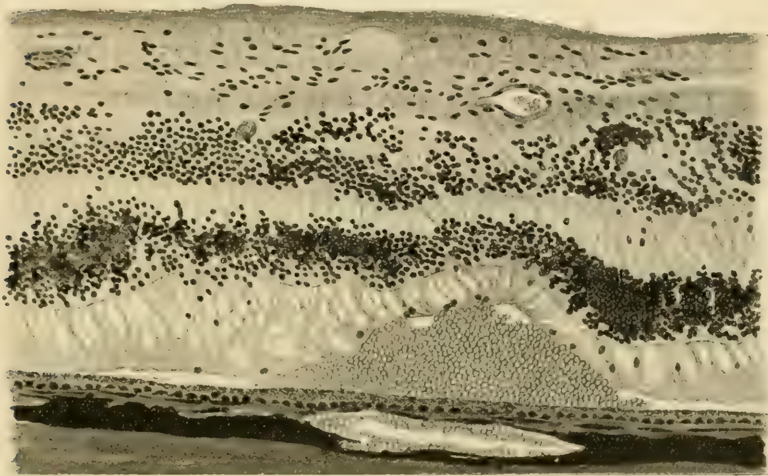
7. Netzhautablösung durch subretinale Blutung.

§ 708. Spontane Blutungen zwischen Netzhaut und Aderhaut führen auf direktem Wege nicht leicht zu dem klinischen Bilde der Netzhautablösung, da der Augendruck für den Austritt erheblicherer Blutmengen ein schwer zu überwindendes Hindernis abgibt. Kleinere subretinale Blutungen spontanen Ursprungs kommen zwar in der Gegend der Makula oder an anderen Stellen, auch mehrfach, nicht so selten vor; sie treten aber gewöhnlich nicht unter dem Bilde der Ablösung, sondern dem der Blutung auf, weil die Blutung nicht beträchtlich genug ist, um eine ophthalmoskopisch wahrnehmbare Prominenz zu bewirken, zumal sie sich oft flächenartig zwischen beiden Membranen ausbreitet.

Die in der Fig. 234 abgebildete kleine subretinale Blutung würde z. B. schwerlich eine nachweisbare Prominenz bewirkt haben, auch wenn eine ophthalmoskopische Untersuchung noch möglich gewesen wäre. Nur aus-

nahmsweise sind die Blutungen so beträchtlich, daß sich an ihrem Rande eine Niveaudifferenz nachweisen läßt. Auch pflegt die Blutung sich im weiteren Verlauf zu resorbieren, entweder spurlos oder mit Zurückbleiben dünner Bindegewebsschichten an ihrer Stelle (GONIN 1910, s. §§ 265 und 646). Die Ursachen können der verschiedensten Art sein und die Blutungen sowohl von der Netzhaut, als von der Aderhaut abstammen.

Fig. 234.



Kleine subretinale Blutung spontanen Ursprungs von einem wegen Schmerzen enukleierten Auge eines 71jährigen Mannes, welches 10 Jahre zuvor an Glaukoma simplex operiert worden und später allmählich erblindet war. Die Stäbchenschicht zeigt zystoide Degeneration, die Stäbchen sind durch Flüssigkeitstropfen zu Büscheln zusammengedrängt.

Bei einer 48jährigen Frau beobachtete SEGGEL eine umschriebene Abhebung der Netzhaut durch eine subretinale Blutung in der Makulagegend mit großem zentralem Skotom, welche sich innerhalb 5 Monaten mit Zurückbleiben von Pigmentflecken, aber mit Wiederherstellung des Sehvermögens resorbierte. Als Ursache wird von ZIEGENSPECK (1906), welcher über den Fall berichtet, eine 7 Monate zuvor aufgetretene polypöse Affektion der Uterusschleimhaut und davon abhängige rezidivierende Uterusblutungen angesehen, welche erst nach wiederholten operativen Eingriffen allmählich aufhörten.

Das Gesagte gilt zum Teil auch für Blutungen traumatischen Ursprungs, wenn es dabei nicht zur Perforation der Bulbuskapsel kommt. Durch starke Kontusion entstehen zuweilen isolierte Zerreißungen der Aderhaut in der Gegend der Makula, wobei die darüberliegende Netzhautpartie durch den Bluterguß kugelig hervorgewölbt wird (HOCK 1880, SCHMIDT-RIMPLER 1883). Wegen der vorhandenen Netzhauttrübung erscheint die Prominenz in dunkel schiefergrauer oder violetter Färbung; doch kann stellenweise die Farbe des Blutes zum Vorschein kommen, zuweilen auch

die klaffende Aderhautruptur. Andere Male wird auch die Netzhaut eingerissen; dann kann ein Teil des Blutes in den Glaskörper übertreten und das Bild wird dadurch verschleiert oder völlig verdeckt.

Erheblichere Blutergüsse unter die Netzhaut können zustande kommen, wenn bei der Verletzung eine Bulbusruptur entsteht, bei welcher ein Teil des Glaskörpers austritt und der Augendruck stark herabgesetzt wird. In solchen Fällen kommt es oft auch zu ausgedehnter Ablösung der Aderhaut und nach Perforation der Retina zu Bluterguß in den Glaskörper; auch andere schwere Verletzungen, Vorfall der Iris oder des Ziliarkörpers infolge von Ruptur der Sklerokornealgrenze, Iridodialyse, Luxation und Verletzung der Linse usw. können gleichzeitig entstehen.

Es ist daher begreiflich, daß auch in solchen Fällen von einer ophthalmoskopischen Diagnose der Netzhautablösung in der Regel keine Rede ist, und daß, wo ausnahmsweise die Diagnose einer hämorrhagischen Netzhautablösung mit einiger Sicherheit gestellt werden kann, doch über das genauere Verhalten der einzelnen Teile des Auges und das Zustandekommen der Ablösung nichts weiter zu ermitteln ist.

So beobachtete Höring (1871) 5 Tage nach einer Granatsplitterverletzung am Kopf, bei welcher keine äußerlich sichtbare Wunde entstanden war, bei durchsichtigem Glaskörper eine Netzhautablösung von tiefroter Farbe, welche den ganzen unteren inneren Quadranten einnahm und nicht flottierte. Finger noch in $^1/_2$ m gezählt und Gesichtsfeld erheblich beschränkt.

Weit häufiger kommt es durch intraokulare Blutungen zur Abhebung der Netzhaut auf indirektem Wege, indem es, besonders durch mehrfach wiederholte Blutergüsse an die Innenfläche der Netzhaut oder in den Glaskörper zu sekundärer Neubildung von Bindegewebe kommt, durch dessen Zusammenziehung die Netzhaut in Falten gelegt und abgehoben wird. Hier tritt also in der Regel hinter ihr kein Blut, sondern seröse Flüssigkeit auf; doch kann auch eine Komplikation mit subretinaler Blutung vorkommen.

Dieser Art ist wohl auch die von P. Fridenberg (1903) beobachtete Netzhautablösung am rechten Auge eines 15jährigen anämischen Mädchens, durch rezidivierende Netzhautblutungen entstanden, die als vikariierende Menstruation aufzufassen waren. Bei Regelung der Menstruation trat hier keine Rückbildung der Netzhautablösung ein.

Vergleiche auch den Abschnitt über die spontane Bindegewebsbildung auf und in der Netzhaut §§ 643—652 und den über Netzhautablösung durch allgemeine Glaskörperschrumpfung (§ 729).

Eine auf die zuletzt erwähnte Art entstandene hämorrhagische Netzhautablösung kann in seltenen Fällen einen melanotischen Aderhauttumor vortäuschen.

Reis hat (1908) einen derartigen Fall bei einem 16 jährigen Mädchen mitgeteilt, wo nichts auf eine intraokulare Blutung hingewiesen hatte. Das Auge war im Verlauf von 9 Monaten allmählich erblindet. Dicht hinter der Linse lag eine schokoladenbraune starre Masse, die sich nicht durchleuchten ließ. Drucksteigerung war nicht vorhanden. An dem enukleierten Auge fand sich neben einer vollständigen hämorrhagischen Ablösung auch die Netzhaut mit Blut und hämatogenem Pigment infiltriert. Ausgedehnte Gefäßerkrankung der Netzhaut und bindegewebige Auflagerungen an der Innenfläche sprachen dafür, daß die Netzhaut nicht direkt durch eine subretinale Blutung von der Aderhaut abgedrängt, sondern durch Bindegewebsschrumpfung nach vorn gezogen und die Blutung ex vacuo zustande gekommen war.

C. Netzhautablösung durch Zug von innen her.

1. Die idiopathische, ophthalmoskopisch diagnostizierbare Netzhautablösung.

§ 709. Unter obiger Bezeichnung sollen hier diejenigen Fälle von spontan entstandener ophthalmoskopisch diagnostizierbarer Netzhautablösung verstanden werden, in welchen diese nicht die direkte Folge eines nachweisbaren anderweitigen Krankheitsprozesses ist, sondern als selbständige Erkrankung scheinbar primär auftritt. Diese Definition umfaßt auch die Netzhautablösungen an myopischen Augen, weil die bei diesen vorkommenden Veränderungen des Auges zwar eine gewisse Disposition zu Netzhautablösung abgeben, aber nicht, wie die in dem vorhergehenden Abschnitt besprochenen Erkrankungen, die Entstehung der Ablösung direkt hervorrufen. Die Netzhautablösung bei myopischen Augen liefert sogar zu den hier einschlägigen Fällen das größte Kontingent. In diese Kategorie gehören weitaus die meisten praktisch in Betracht kommenden Fälle, weshalb diese auch gewöhnlich schlechthin als »Netzhautablösung« bezeichnet werden. Sie stellt diejenige Krankheitsform vor, für welche oben aus dem klinischen Verhalten die Entstehung durch einen eigenartigen, auf die Innenfläche der Netzhaut wirkenden Retraktionsprozeß erschlossen wurde. Nicht für alle diese Fälle ist aber aus dem klinischen Verhalten die Entstehung durch diesen Prozeß mit überwiegender Wahrscheinlichkeit sicher zu stellen; für eine gewisse, wahrscheinlich nur kleine Quote von Fällen, welche oben im § 707 besprochen wurde, ist vielmehr eine Entstehung durch primäre Exsudation zu vermuten, ohne daß sich aber durch klinische Beobachtung eine sichere Entscheidung treffen ließe.

Auch bei manchen Fällen traumatischen Ursprungs scheinen die hier zu schildernden Veränderungen eine Rolle zu spielen, wenn die Verletzung geringfügig ist und nicht die einzige und hauptsächlichste Ursache der Ablösung abgibt, sondern mehr einen auslösenden Faktor darstellt. In anderen Fällen liegt der Ablösung zwar auch eine Zugwirkung zugrunde, die aber ganz anderer Art ist und von einer Zusammenziehung der Narbe ausgeht. Überhaupt können Verletzungen auf recht verschiedene

Weise Anlaß zu Netzhautablösung geben, weshalb wir die traumatische Entstehung derselben in einem besonderen Abschnitt abhandeln werden.

Der die Ablösung bewirkende Retraktionsprozeß.

§ 710. Zur Annahme eines auf die Netzhaut ausgeübten Zuges gab, wie oben dargelegt wurde, besonders die Beobachtung Anlaß, daß sehr oft zugleich mit der Ablösung eine Spontanperforation entsteht, deren Beschaffenheit auf Einreißung schließen läßt, und daß die Ablösung oft ganz akut entsteht, ohne daß es zu einer merklichen Änderung der Höhe des Augendruckes kommt. Diese Beobachtungen wirkten aber bisher aus dem Grunde nicht überzeugend, weil man es für unmöglich hielt, daß ein zur Ablösung und Perforation der Netzhaut führender Prozeß vorkommen könne, ohne daß etwas davon ophthalmoskopisch sichtbar ist. Man konnte sich das Zustandekommen einer solchen Zugwirkung nicht anders vorstellen als durch die Vermittelung von den Glaskörper durchziehenden und an der Netzhaut befestigten Strängen: es wurde immer aufs neue wiederholt, daß man solche Stränge, deren Vorhandensein von den Vertretern der Retraktionstheorie gar nicht angenommen worden war, vermißt habe, und man glaubte durch deren Mangel diese Theorie widerlegt zu haben.

Berechtigter war der Einwand, welcher gegen die in der ersten Zeit verbreitete Ansicht erhoben wurde, wo die anatomischen Untersuchungen noch unvollkommen und wenig zahlreich waren, daß die Zugwirkung auf einer allgemeineren, mehr gleichmäßigen Zusammenziehung des Glaskörpers beruhe. Diese Ansicht, die auch ich eine gewisse Zeit hindurch geteilt habe, konnte wohl das Erhaltenbleiben der Durchsichtigkeit des Glaskörpers erklären, sie ließ aber den Einwand zu, daß die stärker fibrilläre Beschaffenheit nicht die Ursache der Netzhautablösung, sondern die Folge der durch sie bewirkten Kompression des Glaskörpers sei.

Wenn man aber das Verhalten des Glaskörpers bei idiopathischer Ablösung mit dem in weitgediehenen Fällen von solchen Arten der Ablösung vergleicht, welche sicher durch primäre Exsudation entstehen, bei Aderhauttumoren oder bei nephritischer Retinitis, so findet man einen sehr wesentlichen Unterschied. Der Glaskörper wird im letzteren Falle allerdings gleichmäßig verdichtet, er schwindet aber auch in erheblichem Maße und man ist erstaunt, wie wenig Gewebe von ihm bei vollständiger Zusammenfaltung der Netzhaut nach Verlust der Flüssigkeit übrig bleibt. Im ersteren Falle kommt es dagegen an bestimmten Stellen, insbesondere an der Innenfläche der Netzhaut, zum Auftreten von stark und ganz eigenartig verdichteten Partien von Glaskörpergewebe, während dasselbe anderwärts locker ist und in weiter Ausdehnung fehlt. Dieses Verhalten ist durch einfache Verdichtung infolge der Zusammendrängung auf einen kleineren

Raum nicht zu erklären; es weist auf eine lokale Zugwirkung hin, die wohl nur von den neugebildeten Zellenschichten an der Innenfläche der Netzhaut ausgehen kann, denen auch die faltige Zusammenziehung der letzteren zuzuschreiben ist. Die Bedeutung dieser Zellschichten, die von uns schon anfangs beobachtet worden waren, konnte erst allmählich bei weiterer Einsicht in die vorkommenden Strukturverhältnisse besser erkannt und gewürdigt werden. Wie schon oben bemerkt, glaube ich jetzt den Nachweis liefern zu können, daß die Faltung und Ablösung der Netzhaut in diesen Fällen zustande kommt durch die Wirkung einer zellig-häutigen Gewebsschicht, welche sich an der Innenfläche der Netzhaut und des angrenzenden Glaskörpers entwickelt, die durch ihre Zusammenziehung entstehenden Falten überbrückt und ausfüllt und durch Eindringen in die Tiefe der Falten und in das umgebende Gewebe eine immer weitergehende Zusammenziehung herbeiführt.

Bei den neueren von E. v. Hippel und von mir (1908) ausgeführten Untersuchungen fanden wir, in völliger Übereinstimmung, ganz regelmäßig an der Innenfläche der Netzhaut Schichten neugebildeter Zellen, die ihr bald innig anhafteten, bald stellenweise abgehoben waren, und durch deren Zusammenziehung es offenbar zu Faltenbildung und Ablösung der Netzhaut gekommen war. Ähnliche Gewebsschichten, von denen eine Zugwirkung ausgeht, finden sich zuweilen auch an der Außenfläche des Glaskörpers.

Diese Zellen haben die Eigentümlichkeit, daß sie Schichten hyaliner Interzellularsubstanz hervorbringen, die einen wesentlichen Anteil an der Gewebsbildung nehmen und die unter verschiedenen, zum Teil schwer zu deutenden Formen auftreten. Sie heben sich von den Zellen durch ihre abweichenden, mit denen des Bindegewebes übereinstimmenden Färbungsreaktionen ab. In bezug auf die Erklärung der hier auftretenden, zum Teil ganz eigenartigen Befunde ist Vorsicht geboten, weil man aus fertigen Gebilden auf deren Entstehung zurückschließen muß, und ich kann auch nicht alle Fragen, die sich hier erheben, schon in erschöpfender Weise beantworten.

Das Vorkommen einer von diesem Gewebe ausgehenden Zugwirkung ist aber vollkommen evident und trat in allen untersuchten Fällen, deren Zahl sich jetzt auf etwa 12 beläuft, auf das deutlichste hervor. Ein gleichartiger, noch viel weiter gehender Prozeß wurde von mir auch in Fällen beobachtet, die ich klinisch als sekundäre und primäre Netzhautschrumpfung bezeichne. Dagegen war in keinem der oben besprochenen, auf primärer Exsudation beruhenden Fälle von Ablösung etwas davon nachzuweisen.

§ 711. Der Einfluß einer Zugwirkung ergibt sich schon aus dem Aussehen des Durchschnittes bei schwacher Vergrößerung. Die Netzhaut ist nicht, wie bei Ablösung durch einen primären Erguß, in wenigen größeren, längere Zeit offen bleibenden Falten abgehoben, sondern zu vielen



Fig. 235 b.



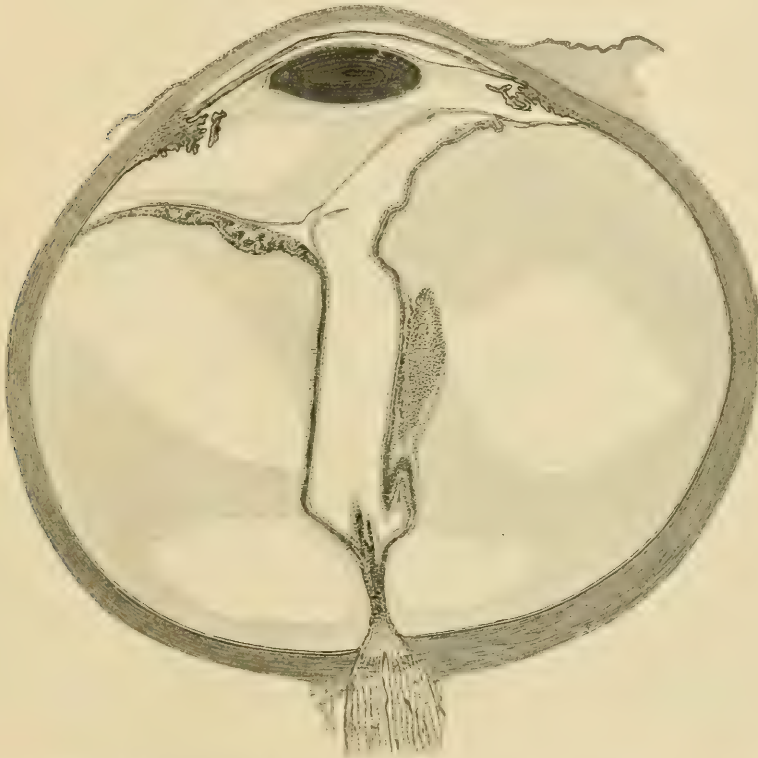
Fig. 235 a.

Netzhautablösung bei Myopie. Auge äquatorial durchschnitten; a vordere, b hintere Hälfte. Tabaksbeutelförmige Faltung der Netzhaut. (Fall 2 von Nordenson.)

kleinen Fältchen zusammengezogen, die wieder zu größeren Falten zusammentreten, und rasch in ihrer ganzen Ausdehnung verwachsen. Infolge der gegenseitigen Verwachsung der Falten erscheint die Netzhaut auf einem Äquatorialschnitt tabaksbeutelartig zusammengezogen (Fig. 235 a u. b).

Auf dem Meridionalschnitt stellt sie in der Regel einen Trichter dar, an welchem man den vorderen, zur Ora serrata hinziehenden Teil, an dem sich anfangs die Retraktionsvorgänge vorzugsweise abspielen, von dem hinteren, gewöhnlich stielartigen Teil unterscheidet (Fig. 236). Der vordere Teil ist von der die Retraktion bewirkenden membranösen Schicht überzogen, welche sich über die Trichteröffnung hinweg zur anderen Seite hinüberspannt. Der Übergang beider Teile ineinander erfolgt nicht allmählich;

Fig. 236.

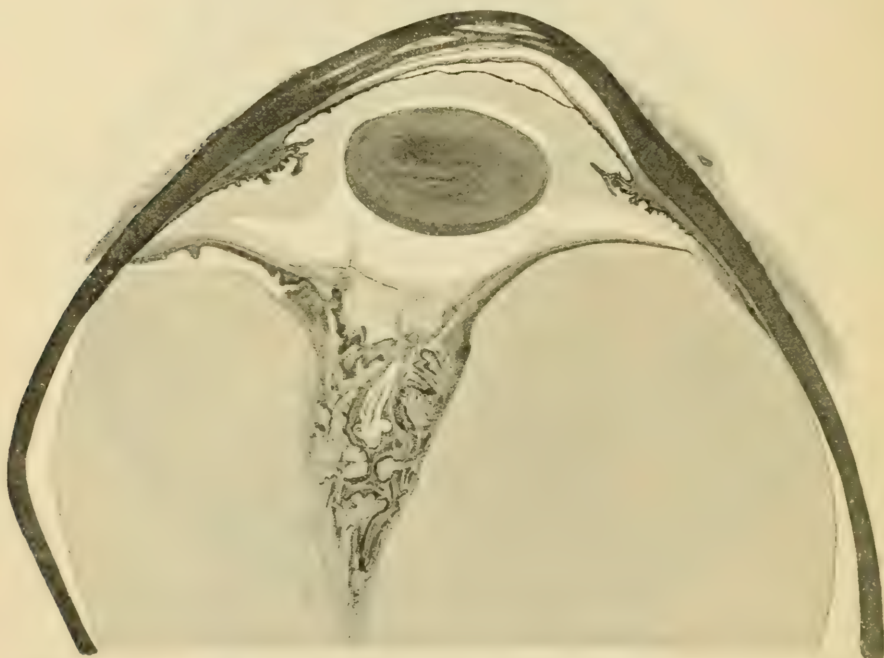


Spontane Netzhautablösung an einem nicht-myopischen Auge, noch kein entzündlicher Zustand. Neugebildete präretinale Membran, auf der rechten Seite infolge der Präparation abgehoben. Netzhaut an umschriebenen Stellen, besonders links vorn, stark faltig zusammengezogen, in der Peripherie stark verdünnt. (Fall 2 von E. v. Hippel.)

die Stelle bildet vielmehr einen vorspringenden Winkel und ist zuweilen stark nach einwärts gezogen. An der Fig. 236 tritt die Zugwirkung der die Netzhaut überziehenden Membran nicht so stark hervor, wie es im Leben der Fall war, weil sie, besonders auf der rechten Seite, infolge der Alkoholwirkung sich von der Netzhaut abgehoben hat und nur noch auf der linken größtenteils an ihr haften geblieben ist.

Die Zusammenziehung der Netzhaut ist in der Regel nicht gleichmäßig über deren Oberfläche verbreitet, sondern betrifft gewisse Teile derselben vorzugsweise oder ausschließlich. Die Netzhaut erscheint an diesen Stellen (so an Fig. 236 links oben), infolge der Faltung beträchtlich verdickt, was den täuschenden Eindruck einer Gewebswucherung macht. Da ihre Oberfläche durch die starke Zusammenfaltung erheblich verkleinert wird, müssen auch die benachbarten Teile, welche nicht direkt von der Faltung betroffen sind, von der Chorioidea abgehoben und herangezogen werden, was ein weiteres charakteristisches Merkmal für die Zugwirkung abgibt.

Fig. 237.



Späteres Stadium einer vor einem Jahr ophthalmoskopisch diagnostizierten Netzhautablösung mit Spontanperforation. bei M 3 D. Hinterer Teil der Netzhaut kegelförmig zusammengefaltet, vorderer Teil durch Dehnung verdünnt. (Fall 3 von Nordenson.)

Insbesondere ihr vorderster, an die Ora serrata grenzender Teil wird durch die Dehnung oft stark verdünnt und zur Atrophie gebracht. Auch erstreckt sich die Ablösung nicht selten noch auf die Pars ciliaris, welche wegen ihrer festeren Verbindung mit dem Orbiculus ciliaris durch einen serösen Erguß nicht leicht abgehoben wird.

Allmählich wird die Zusammenfaltung immer dichter und es werden immer weitere Teile der Netzhaut in sie hineingezogen. Der Glaskörperraum wird immer mehr verkleinert, sein hinterer Teil verschwindet zuletzt

ganz, es bleibt nur vorn noch ein Rest desselben übrig, und die Netzhaut ist in einen mehr oder minder soliden Kegel umgewandelt.

Dieses Verhalten zeigt die Fig. 237 von einem Falle, in welchem die Netzhautablösung $1\frac{1}{2}$ Jahre zuvor ophthalmoskopisch beobachtet worden war. Die Ansatzstelle dieses Kegels am Sehnerven kann mit der Zeit zu einem dünnen Strang ausgezogen werden.

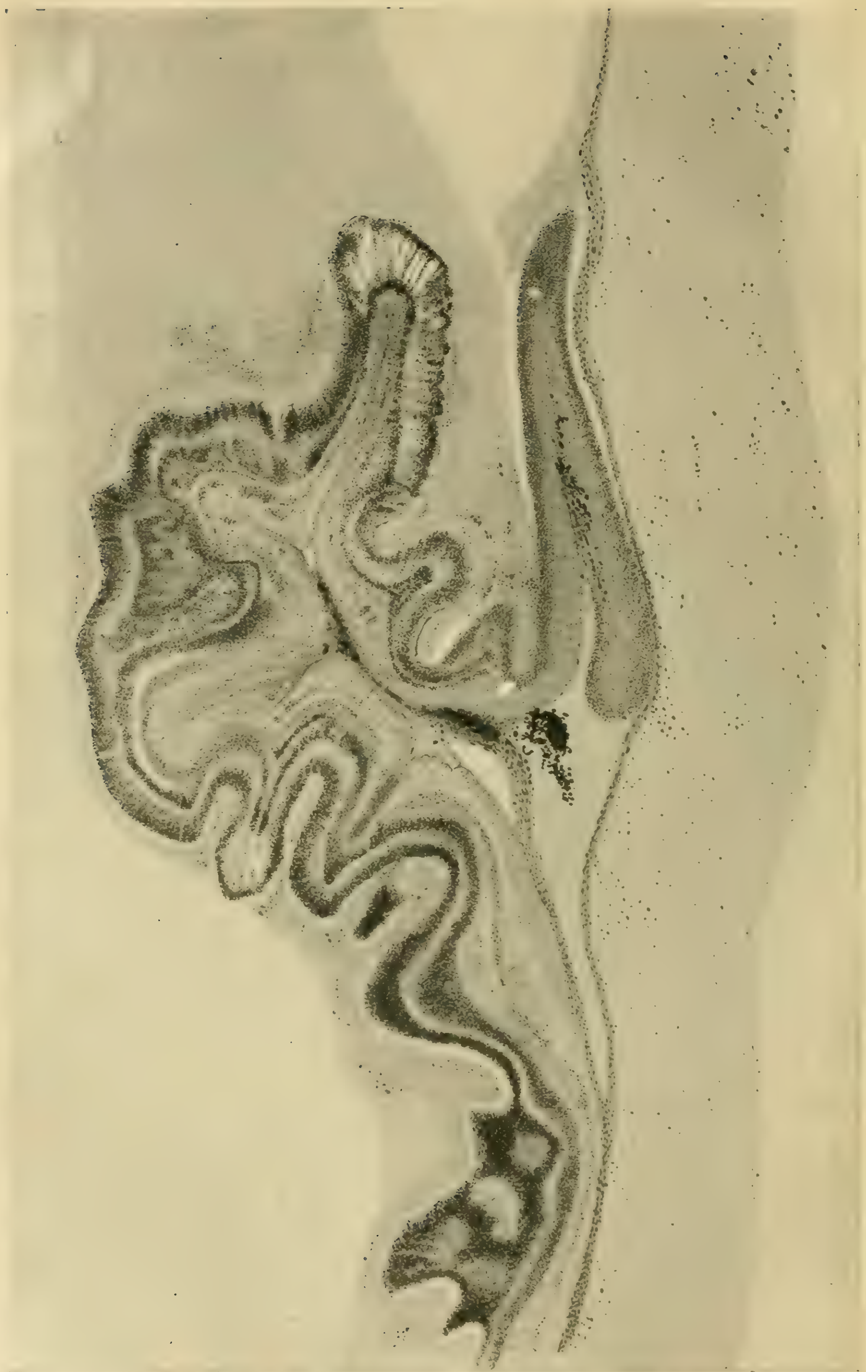
Eine stattgehabte Zugwirkung wird auch klar veranschaulicht durch die Befunde bei einer Spontanperforation, die sich unter verschiedenen Formen darstellen kann und auf deren Zustandekommen wir unten zurückkommen. Die Fig. 248, § 719, S. 1536 gibt den Durchschnitt eines Auges, an welchem ophthalmoskopisch eine spontane Abreißung der Netzhaut am vorderen Ende beobachtet worden war.

Die Pars ciliaris ist hier nebst dem Glaskörper vom Orbiculus ciliaris abgelöst und nach einwärts gezogen, die Netzhaut von der Pars ciliaris abgerissen, nach hinten zurückgezogen und vielfach eingerollt. Der Glaskörper ist an der Rißstelle durch Gewebsneubildung verdichtet und geschrumpft. Der subretinale und subvitrine Raum ist von geronnenem Serum eingenommen, das an dem Schnitt teilweise herausgefallen ist.

Die Art der Zusammenfaltung ist bei etwas stärkerer Vergrößerung an Fig. 238 ersichtlich, welche das Ende der vorn abgerissenen und nach hinten zurückgezogenen Netzhaut von dem soeben besprochenen Falle darstellt (anderer Schnitt). Die Netzhaut grenzt auf der einen Seite an den abgelösten und von der erwähnten Schicht epithelartiger Zellen überzogenen Glaskörper; auf ihrer anderen Seite befindet sich subretinales Exsudat. Die Zellenschicht sendet einen Fortsatz in die von dem zusammengebogenen Netzhautende gebildete Falte hinein; in denselben sind stellenweise reichliche Mengen von Pigmentzellen eingeschlossen. Von dieser großen Falte gehen seitlich zahlreiche kleinere ab, deren Blätter, wie die der großen meistens bis zum Grunde unmittelbar an einander liegen und offenbar schon größtenteils verwachsen sind. Das Netzhautgewebe zeigt besonders an der Umbiegungsstelle der Falte stellenweise schon ausgesprochene Rarefaktion und Lückenbildung.

Bis zu welchem Grade die Netzhautstruktur durch diese Faltung und dadurch bewirkte Schwellung, Ödem- und Lückenbildung alteriert werden kann, zeigt Fig. 239, welche demselben Falle wie Fig. 236 entnommen ist. Die Falten sind durch den Schnitt in allen möglichen Richtungen getroffen. Man erkennt mehrfach deutlich die beiden Körnerschichten, kommt aber nicht leicht auf die Vermutung, daß die aus ungemein langen, nahezu parallel laufenden, feinen Fasern bestehenden Gewebspartien in verschiedener Richtung durchschnittene Stücke der Stäbchenschicht sind. Man kann dies aber in diesem und anderen Fällen durch den Nachweis des Übergangs in unzweifelhafte Teile derselben feststellen.

Fig 238.



Weit nach hinten zurückgezogenes und zusammengefaltetes Ende der an der Ora serrata abgerissenen Netzhaut: rechts davon der abgelöste Glaskörper, mit vielen eingewanderten Pigmentzellen, links subretinale Flüssigkeit. Von vorn her (in der Abbildung nach oben) kommt eine neugebildete Zellenschicht, welche anfangs nur den Glaskörper überzieht, dann zwischen diesem und der abgelösten Netzhaut weiter nach hinten verläuft und einen Fortsatz zwischen die Falten der Netzhaut abgibt.

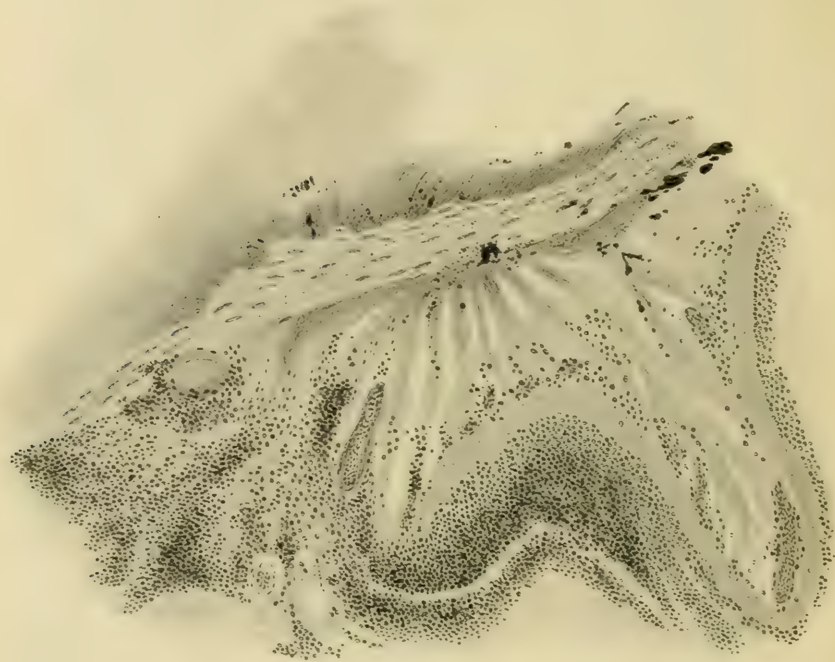
Fig. 239.



Ein Stück der stark zusammengefalteten Partie der abgelösten Netzhaut von dem in Fig. 236 dargestellten Falle. Die Netzhaut ist durch Ödem beträchtlich verdickt. und in Folge der starken Faltung erscheinen ihre äußeren und mittleren Schichten durch die Schnittführung in einzelne Stücke geteilt. Besonders auffällig sind die abgetrennten Stücke der Stäbchenschicht, deren Elemente durch Dehnung in lange feine Fasern verwandelt sind.

Das Vorkommen einer starken Verlängerung und Verdünnung der Stäbchen in Folge von Dehnung wurde schon oben bei der die nephritische Retinitis komplizierenden Netzhautablösung (§ 434, S. 881) und bei der in Folge von chronischer Endophthalmitis auftretenden sekundären diffusen Retinitis (§ 510, S. 1046) erwähnt. Vermutlich werden die Stäbchen vor der

Fig. 240.



Neugebildete Zellenschicht von beträchtlicher Dicke, durch deren Verkürzung einerseits die Netzhaut, anderseits der Glaskörper von den Seiten nach der Mitte hin in Falten zusammengezogen sind. Die geschwungenen Fasern der Glaskörpersubstanz sind nur vorgetäuscht durch eine feine und dichte Fältelung der der Oberfläche im allgemeinen parallel gehenden Glaskörperfibrillen, welche bei der gewählten Vergrößerung nicht darstellbar sind. Von dem in der Fig. 236 abgebildeten Falle von Netzhautablösung eines nicht-myopischen Auges.

mazerierenden Wirkung der subretinalen Flüssigkeit durch den Einschluß in eine Falte behütet.

An der Oberfläche der Netzhaut ist die eingetretene Zusammenziehung durch die darüber gewachsene Zellenschicht an dem konvergierenden Verlauf der hyperplasierten Radiärfasern auf das deutlichste zu erkennen (Fig. 240).

Auf die Zusammenziehung, welche gleichzeitig auch der anliegende Glaskörper dabei erfährt, werden wir in den §§ 714—715 näher eingehen.

§ 712. Die Natur und Abstammung dieser Zellen ist schwer mit voller Sicherheit festzustellen, weil ihre Form eine sehr mannigfaltige und wechselnde ist und keine den Ursprung sicher beweisenden Merkmale darbietet, und weil sich auch ihre Herkunft gewöhnlich nicht direkt beobachten läßt, da sie sich gegen das vordere Ende der Netzhaut zu verlieren pflegen. Ich bin aber zur Überzeugung gekommen, daß sie aus der Pars ciliaris und dem Pigmentepithel hervorgehen.

Ich komme auf diese Frage bei Besprechung des Zusammenhanges zwischen Netzhautablösung und Staphyloma posticum zurück.

Für die erwähnte Annahme spricht, daß die Zellen gewöhnlich unter der Form eines mehrfach geschichteten Epithels auftreten, daß viele derselben Körnchen von Fuszinpigment enthalten, und daß dazwischen auch oft, vereinzelt oder in größerer Zahl, anders gestaltete Zellen mit reichlichem Pigmentgehalt vorkommen, die offenbar Abkömmlinge des Pigmentepithels sind. Auch ist daneben regelmäßig eine Wucherung der in situ gebliebenen Zellen der Pars ciliaris nachweisbar, wie an der Vermehrung der Kerne, dem Auswachsen der Zellen zu langen, in den Glaskörper übertretenden Fasern und an dem Vorkommen zahlreicher neugebildeter Zellen in der Nähe der Pars ciliaris, die teils vereinzelt sind, teils in Inseln beisammen liegen, ersichtlich ist. (S. Fig. 247, S. 1526.)

In einigen Fällen konnte ich auch den kontinuierlichen Übergang dieser Zellenschicht in die abgelöste Pars ciliaris mit Sicherheit feststellen. (S. meine Abb. im Bericht der Ophth. Ges. f. 1908, Taf. XXI, Fig. 8.)

Vereinzelte, abgelöste oder deformierte Pigmentepithelzellen finden sich mitunter in reichlicher Menge im Glaskörper, dem Zonularaum, dem Kammerwinkel und in den Maschen des Ligamentum pectinatum, wenn ihnen eine Netzhautruptur die Möglichkeit gewährt, nach vorn zu gelangen.

Zuweilen nehmen die Zellen an der Oberfläche des Glaskörpers die Gestalt von großen Fibroblasten an, mit zum Teil sehr langen, auch verzweigten Fortsätzen, von denen einzelne auch zwischen die Glaskörperschichten eindringen. (Abbildung in meinem Vortrag von 1908, Taf. XVII.)

Man könnte daraus auf einen mesoblastischen Ursprung, wenigstens eines Teils dieser Zellen schließen. Diese Annahme wird besonders nahe gelegt, weil die von ihnen gebildete Interzellularsubstanz in ihren Färbungsreaktionen mit denen des Bindegewebes übereinstimmt, sich mit der van Giesonschen Methode lebhaft rot und mit der Malloryschen Bindegewebsmethode intensiv blau färbt. Doch ist dieses Verhalten keineswegs entscheidend. Bei anderen pathologischen Prozessen, bei welchen das Pigmentepithel wesentlich beteiligt ist, kommen reichliche Neubildungen einer bindegewebsähnlichen Substanz vor, die vom Pigmentepithel abzustammen scheint (wie oben bei der Retinitis exsudativa berichtet wurde),

und die sich in Bezug auf die Färbung wie Bindegewebe verhält. Auch zeigt der Kapselstar, worauf ich schon 1878[1]) hingewiesen habe, daß echtes Epithel ein nach dem Typus des Bindegewebes gebautes Gewebe hervorbringen kann. Auch dieses nimmt, wie ich jetzt beobachtet habe, wie die Linsenkapsel selbst, mit van Giesonscher Lösung die rote Bindegewebsfärbung an.

Fig. 241.



Alte Netzhautablösung mit Katarakt, frische Blutung in die vordere Kammer, Enukleation wegen Schmerzen. Der vordere Teil des Glaskörpers (*gl*) ist sowohl von der Netzhaut (*r*), als von der Aderhaut weit abgelöst und der Raum von serösem Exsudat (*b*) eingenommen. Die Vorderfläche der abgelösten Netzhaut ist von einer neugebildeten zellig-faserigen Schicht (*g*) bedeckt, durch Säurefuchsin dunkel gefärbt, die von ihr auf die Außenfläche des abgelösten Glaskörpers übergeht. Die Grenzschicht des Glaskörpers ist stellenweise (bei *a*) durch die Zusammenziehung der aufgelagerten Schicht verdichtet und in feine Fältchen gelegt.

Die Frage wird noch dadurch kompliziert, daß in anderen Fällen, wie bei der präretinalen Bindegewebsbildung besprochen wurde, an der Innenfläche der Netzhaut tatsächlich eine Neubildung von echtem Bindegewebe vorkommt, welche hauptsächlich durch Ablagerung von Blut angeregt wird, und die gleichfalls zu Retraktionsvorgängen Anlaß gibt. Man kann also erwarten, eine solche als Komplikation zuweilen auch bei der gewöhnlichen Netzhautablösung zu finden, zumal es auch bei dieser zu Blutungen kommen kann. Zellige und strukturlose Membranbildungen ähnlicher Art, wie hier, sind auch schon früher von anderer Seite bei verschiedenen Affektionen beobachtet worden; sie wurden aber meistens auf eine von den Gefäßwänden ausgehende Wucherung bezogen. Ich glaube aber, daß der hier beschriebene Prozeß histologisch nicht als echte Bindegewebsproliferation aufzufassen ist, welche

1) Th. Leber, Zur Pathologie der Linse. Bericht über die XI. Vers. der Ophth. Ges. S. 38 (1878).

sich auch ophthalmoskopisch in ganz anderer Weise, in Gestalt der bekannten opaken Membranbildungen, darstellt. Doch möchte ich nicht in Abrede stellen, daß sich zuweilen, besonders in späteren Stadien, auch eine Wucherung mesodermaler Zellen an den Veränderungen beteiligt, zumal es dann auch zu Gefäßneubildung an der Innenfläche der Netzhaut kommen kann.

Eigentümlich ist die ausgesprochene Tendenz dieser Zellen, die mit der angenommenen Abstammung von Epithelgewebe vollkommen harmoniert, über vorhandene Oberflächen hinüberzuwachsen. Die Innenfläche der Netzhaut wird allenthalben von einer bald nur zarten, bald erheblich dicken Auflagerung dieser geschichteten Zellen überzogen, die sich nicht auf die freie Fläche beschränkt, sondern auch in die Tiefe der entstandenen Falten bis zu deren Grunde hineinwuchert. So findet man eine Reihe von immer tieferen Falten, deren beide Blätter, nur durch das dazwischen gewachsene Epithel oder die daraus hervorgegangene glashautartige Schicht getrennt, dicht beisammen liegen, wobei aber oft jede der beiden Oberflächen mit einem besonderen Überzug versehen ist.

Ein gleiches Hinüberwachsen einer oft sehr dünnen Gewebsschicht erfolgt auf die Oberfläche des von der Netzhaut abgehobenen Glaskörpers, auf die sich der Überzug direkt fortsetzt und durch den der Glaskörper von dem angrenzenden serösen Exsudat scharf geschieden wird (vgl. Fig. 241 bei schwacher Vergrößerung).

Bei stärkerer Vergrößerung zeigt das Hinüberwuchern einer von der Pars ciliaris ausgehenden neugebildeten Zellenschicht über die Oberfläche des abgelösten und verdichteten Glaskörpers meine Abbildung im Sitzungsber. d. Ophth. Ges. von 1908, Taf. XXI, Fig. 8. Man sieht, wie die zellige Wucherung in die durch Faltenbildung entstandenen Vertiefungen der Glaskörperoberfläche eindringt und sich weiterhin auf der letzteren allmählich verliert.

Zuweilen treten Gruppen und Stränge epithelartiger Zellen auch getrennt von der Netzhaut in dem an sie grenzenden verdichteten Glaskörper auf (Fig. 246, S. 1524).

Besonders merkwürdig ist, daß in gewissen Fällen, die in das Gebiet der Retinitis exsudativa zu gehören scheinen, eine Zellenschicht, offenbar gleichen Ursprungs und von beträchtlicher Dicke, auch an der Außenfläche der Netzhaut auftreten und in deren Gewebslücken hineinwuchern kann (vgl. Fig. 250). Sie überwächst die Oberfläche der durch fibrinhaltiges Exsudat von der äußeren Körnerschicht abgehobenen Stäbchenschicht, gleicht die Zwischenräume der an einander liegenden Falten aus, dringt zwischen ihnen in die Tiefe und überzieht auch die Oberfläche des zu einem dichten Filz zusammengezogenen fibrinösen Exsudates. Ein derartiger Fall wird weiter unten mitgeteilt werden (§ 728, Fig. 250).

§ 713. Die geschilderte Zellenwucherung ist, wie schon erwähnt wurde, allenthalben von der Ablagerung einer Interzellularsubstanz begleitet, die als Produkt derselben, als Kutikularbildung, anzusehen ist und unter verschiedenen Formen auftritt. Von ihr hängt die oben besprochene



Fig. 242. Zellige Wucherung an der Innenfläche der abgelösten Netzhaut, welche eine flache Falte derselben ausfüllt. Produktion glashäutiger Membranen und durch weitere Zusammenziehung der zelligen Wucherung erzeugte sekundäre Faltenbildungen, welche von den Glashäuten umsäumt werden. (Eine Stelle des in Fig. 243 dargestellten Befundes bei stärkerer Vergrößerung.)

Färbung durch die Tinktionsmethoden des Bindegewebes ab, während die Zellen die dem Protoplasma und den Kernen zukommenden Färbungen annehmen.

Im Bereich der Netzhaut tritt die Interzellularsubstanz hauptsächlich unter der Form von homogenen Lamellen auf, die alle Übergänge zwischen

unmeßbar feinen, oft vielfach gefalteten und gekräuselten Häutchen und derben hyalinen Membranen vom Aussehen und der Dicke der Linsenkapsel zeigen.

Mitunter wird die Interzellularsubstanz in zarten Lamellen zwischen über einander geschichteten Zellenlagen ausgeschieden, wie man es bei der Bildung des Kapselstars beobachtet, wobei dann, wie bei diesem, die Interzellularsubstanz durch zunehmende Ablagerung und Schwund der Zellen allmählich mehr und mehr überwiegt.

In anderen Fällen entsteht zwischen der neugebildeten Zellenschicht und der Retina eine derbe Glashaut, die mit zahlreichen Falten und Biegungen in die Zwischenräume des Netzhautgewebes vordringt und sie mit einem kontinuierlichen Überzug versieht. Durch ihre rote Färbung mit Säurefuchsin hebt sie sich ungemein scharf von dem Netzhautgewebe ab; sie läßt in der Regel keinen Zellenbelag mehr erkennen. Zwischen ihr und den darunter befindlichen, über einander geschichteten Bildungszellen können sich aber Anfänge einer gleichen Membranbildung finden, in Gestalt von weit zarteren und weniger ausgedehnten Häutchen, die auch noch einzelne Kerne erkennen lassen (s. Fig. 242).

Die nach der Mitte dieser Zellenwucherung konvergierende Richtung der zugleich enorm verlängerten und hyperplasierten Stützfasern der Netzhaut zeigt, daß von der ersteren ein Zug in zentripetaler Richtung ausgeht, welcher allmählich zur Entstehung einer Einfaltung der Oberfläche führt, die von der Zellenwucherung ausgefüllt wird. Die eigentümlichen, handschuhfingerartigen Ausstülpungen der Glashaut kommen dabei, wie ich aus anderen Beobachtungen schließen darf, in der Weise zu Stande, daß die zu einer zusammenhängenden Membran verbundenen platten Zellen von der Oberfläche aus in die Zwischenräume des Gewebes eindringen und sie mit einem kontinuierlichen Überzug versehen. Derselbe überkleidet zunächst, wie an der Figur ersichtlich, die Enden der verschieden langen Radiärfaserbündel und kann dann auch weiter in das Gewebe eindringen. Der protoplasmatische Anteil und die Kerne dieser Zellenhaut schwinden bald und gewöhnlich wird nur die fertig gebildete Glashaut sichtbar.

Die neugebildete Zellenschicht an der Innenfläche der Netzhaut und die von ihr produzierten glashäutigen Membranen sind schön zu sehen in dem ersten Falle E. v. Hippels (1908), in welchem auch eine Spontanperforation in der Gegend der Makula vorkam (s. auch § 717, S. 1529).

Wie das Übersichtsbild, Fig. 243, zeigt, erreicht hier die sonst dünne Zellenschicht an einzelnen Stellen eine beträchtlichere Dicke; an diesen ist es, vermutlich in Folge des Zuges der in größerer Menge vorhandenen Zellen, zu vielfacher Faltung der inneren Netzhautschicht gekommen; die so entstandenen Falten wurden von einer Fortsetzung der allenthalben

Fig. 243.



Präretinale Gewebsneubildung bei einer Netzhautablösung in Folge von hochgradiger Myopie, mit Spontanperforation in der Gegend der Makula. (Fall 1 von E. v. Hippel.) — *a* von der Oberfläche abgehobene neugebildete Zellenschicht; *b* neugebildete Zellenschicht von verschiedener Dicke an der Innenfläche der Netzhaut; *c* darunter gelegene, von ihr erzeugte glashautartige Schicht; Faltenbildung durch Gewebsretraktion; *d* alter chorioiditischer Herd; *e* neugebildete Zellenschicht an der Außenfläche der Netzhaut. Daneben die vernarbte Perforationsstelle mit verdünnten und abgerundeten Rändern.

nach der Fläche auswachsenden Zellenschicht überzogen, die dann an der Grenze gegen die Netzhaut die glashäutige Schicht ausschied. Die Fig. 242 zeigt das Verhalten bei stärkerer Vergrößerung.

In einem späteren Stadium fand ich einmal die die Netzhaut überziehende Glashaut, offenbar in Folge von Verkalkung, intensiv durch Hämatoxylin gefärbt.

Das weitere Fortschreiten dieser Membranbildungen führt an der Innenfläche der Netzhaut zur Entstehung von höchst seltsamen Gewebswucherungen, deren Dicke die der ganzen Netzhaut übertreffen kann, und die nur aus vielfach gefalteten und durch einander gewirrten Glashäuten bestehen. Man kann sich ihre Entstehung leicht vorstellen, wenn man annimmt, daß die im unteren Teil der Fig. 242 enthaltenen Zellen und Häutchen sich zu ähnlichen großen, oder zu noch komplizierteren Membranbildungen entwickeln, wie diejenigen, welche oberhalb derselben in das Gewebe hineingewachsen sind.

Von der die Netzhaut überziehenden Zellenschicht geht zuweilen noch eine andere Art von Sprossenbildung in deren Gewebe hinein, die unter der Form von feinen handschuhfingerförmigen hohlen Ausstülpungen auftritt. Sie erreicht bei anderen Formen der Ablösung eine weit stärkere Entwickelung, insbesondere bei der primären Netzhautschrumpfung, wo ich darauf zurückkommen muß.

Ehe ich nun dazu übergehe, die Veränderungen zu schildern, welche der Glaskörper bei diesem Prozeß erfährt und ihre Rolle bei der Entstehung der Ablösung zu besprechen, möchte ich noch hervorheben, daß die der letzteren zu Grunde liegenden Retraktionsvorgänge auch ganz ohne Beteiligung des Glaskörpers zu Stande kommen können.

Es wird dies u. a. erwiesen durch den soeben besprochenen Fall von E. v. Hippel (1908), wo die Netzhautablösung bei höchstgradigem Staphyloma posticum mit vollständiger Verflüssigung des Glaskörpers auftrat, von welchem nur einige zarte Stränge übrig geblieben waren. Es fanden sich an der Innenfläche der Netzhaut die gleichen über die Oberfläche hinübergespannten und stellenweise derselben anhaftenden zelligen Membranen und Häutchenbildungen wie in anderen Fällen bei Vorhandensein des Glaskörpers, deren Zugwirkung an den Durchschnitten klar ersichtlich war, obwohl hier von einer Beteiligung des Glaskörpers an der Bildung derselben nicht die Rede sein kann. Die oben gebrachten Figuren 242 und 243 sind gerade von diesem Falle entnommen. Die vielfach gekräuselten Membranbildungen finden sich auch sonst vorzugsweise an solchen Stellen, wo der Glaskörper sich von der Innenfläche der Netzhaut zurückgezogen hat, wo er also an ihrer Entstehung sich nicht beteiligt haben kann.

Verhalten des Glaskörpers.

§ 714. Dasselbe kann im ganzen sehr verschieden sein, in allen untersuchten Fällen war aber höchstens ein Teil seines Raumes noch von Glaskörpersubstanz eingenommen; sein hinterer Teil war stets abgelöst oder verflüssigt und der entstandene Raum von seröser Flüssigkeit erfüllt. Die Grenze der Ablösung war in der Regel scharf und die Grenzfläche oft von der gleichen Zellenschicht überzogen wie die abgelöste Netzhaut, die auch direkt darein überging. Doch habe ich das hintere Ende auch fransenartig aufhören sehen. Die in dem subvitrinen Raum enthaltene Flüssigkeit hatte in der Regel denselben starken Eiweißgehalt, wie der Inhalt des subretinalen Raums (kenntlich an der Färbungsintensität). Auch der Glaskörper kann von der gleichen eiweißreichen Flüssigkeit durchtränkt und die vordere Kammer davon erfüllt sein; doch fand ich auch mehrfach die Beschaffenheit der Glaskörpersubstanz von der an sie direkt angrenzenden Exsudatflüssigkeit deutlich verschieden. Erhebliche Unterschiede kommen vor, wenn keine Kommunikation zwischen beiden Räumen vorhanden ist.

Ein solches Verhalten fand ich in dem von E. v. Hippel beschriebenen Falle von Ektopia pupillae et lentis congenita, wo der Eiweißgehalt des ganzen Glaskörperraumes ein weit geringerer war, als der des subretinalen.

Der hinterste Teil des abgelösten Glaskörpers ist in eigentümlicher Weise verdichtet; an seiner Grenze tritt, sowohl auf beiden Seiten, wo er der Netzhaut noch anliegt, als in der Mitte, wo er frei durch den Bulbusraum hindurchzieht, eine Schicht von wechselnder Dicke auf, welche sich mit Säurefuchsin lebhaft rot färbt und eine besondere Struktur zeigt. Nach vorn geht sie mehr allmählich in normal beschaffenen Glaskörper über; oft verliert sich aber das Glaskörpergerüst nach vorn hin ganz, so daß dann auch hier freie Flüssigkeit auftritt. Der Übergang kann dann ebenfalls ein allmählicher sein, so daß man das Verhalten als Verflüssigung bezeichnen muß; der Raum wird noch von zarten Häutchen, den Resten des Glaskörpergewebes, durchzogen. In anderen Fällen kommt es aber auch zu einer schärferen Abgrenzung nach vorn, so daß zuletzt der von hinten her weit abgelöste Glaskörper in eine dünne Gewebsschicht umgewandelt ist, an deren hinterer Fläche die noch genauer zu schildernden Verdichtungsvorgänge auftreten.

Endlich kommt, wie schon erwähnt, in manchen Fällen dieser Art von Netzhautablösung auch eine vollständige Verflüssigung des Glaskörpers vor.

Die verdichtete Schicht an der Oberfläche des Glaskörpers zeigt eine eigentümliche, wellige Struktur, welche besonders durch Färbung mit Säurefuchsin und durch die Mallory'sche Bindegewebsfärbung hervortritt. Ohne diese Färbungen ist davon wenig zu sehen; die Substanz

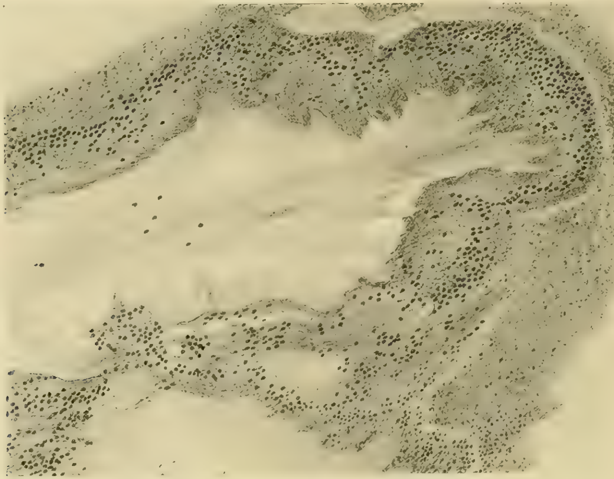
hellt sich auch in Kanadabalsam stark auf, woraus man schließen kann, daß sie im Leben, wenigstens annähernd, die dem Glaskörper zukommende Transparenz besitzt. Die Intensität der Färbung entspricht immer dem Grade der Faltung, muß also von der dadurch bewirkten Verdichtung der Substanz abhängig sein. Der geschichtete Bau derselben ist an sich oft nur schwer zu erkennen, um so auffallender ist an den betreffenden Stellen die starke Faltung und Kräuselung der Lamellen, die ein sehr verschiedenes Aussehen darbieten kann. Bald ist die Substanz in mehr gleichmäßiger Weise in eine fortlaufende Reihe feinster Fältchen gelegt und gekräuselt; bald sind dickere Lagen derselben in auf- und abwärtsgehender Richtung eng und steil gefaltet und die Falten in Form von dicken Wülsten an einander gedrängt. Nach der Tiefe hin werden die Falten flacher und lockerer und man sieht einen allmählichen Übergang in das bekannte lockige Aussehen, welches der mäßig verdichtete Glaskörper darzubieten pflegt. Der Grad und Charakter der Faltung kann von einer Stelle zur anderen sich rasch ändern; Stellen der soeben beschriebenen Art wechseln mit wenig veränderten ab, wo die Färbung sich auch nicht weit in die Tiefe erstreckt. Die Oberfläche des verdichteten Glaskörpers ist, sowohl wo dieser noch der Netzhaut anliegt, als wo er sich davon abgehoben hat, von der mehr erwähnten Zellenschicht überzogen, die im allgemeinen an den dichter gefalteten Stellen auch eine stärkere Entwickelung zeigt. An besonders tiefen Falten wachsen die Zellen zuweilen in diese bis zu ihrem Grunde hinein; es entsteht dadurch ein papilläres Aussehen, an dem aber Gefäßbildung keinen Anteil hat. Hie und da sah ich auch feinste Sprossen dieser Zellen noch in die Glaskörpersubstanz eindringen; doch ging diese Wucherung nicht über die ersten Anfänge hinaus.

Durch die dicht an einander gepreßten Falten wird leicht der Eindruck einer senkrecht zur Oberfläche gerichteten Faserung hervorgerufen, und es bedarf oft sorgfältiger Untersuchung, um den wirklichen Sachverhalt festzustellen.

Ich konnte mich aber, abgesehen von den Fällen, wo an der Oberfläche des Glaskörpers nachweisbar aus Zellen ausgewachsene, noch als Fortsätze derselben erkennbare Fibrillen vorkommen, nirgends von dem Vorhandensein von Fasern überzeugen; ich konnte immer nur eine Zusammensetzung dieses Gewebes aus gekräuselten Lamellen wahrnehmen. Dasselbe gilt aber auch von dem darunter liegenden Gewebe, in welches diese Substanz weiter nach der Tiefe zu übergeht, welches die bekannte Struktur der Rindenschicht des Glaskörpers zeigt und Ähnlichkeit mit lockigem Bindegewebe hat. Der Glaskörper zeigt hier in der Regel nur einen lamellär geschichteten Bau und von den Fasern, aus welchen er ursprünglich besteht und die wohl zur Bildung der Lamellen an einander

getreten sind, ist in der Regel nichts oder wenigstens nichts sicheres zu erkennen. Dies schließt natürlich nicht aus, daß eine sichtbare feine Streifung zuweilen auch der Ausdruck einer fibrillären Struktur sein kann. Da die Fibrillen ursprünglich ein Netz bilden, dürfte natürlich keine Abgrenzung in völlig gesonderte Lamellen vorhanden sein, wie ja auch die sie zum Ausdruck bringende Streifung nirgends vollkommen scharf hervortritt.

Fig. 244.



Verdichtetes Glaskörpergewebe im Inneren einer Falte der abgelösten Netzhaut. Scheinbarer Ursprung der Glaskörperfibrillen aus dem Netzhautgewebe.

Bemerkenswert ist die diesen Lamellen eigentümliche Neigung zur Kräuselung, die sie wohl ihrer Entstehung aus Fibrillen verdanken.

Wenn die Zusammenziehung der obersten Schicht nur mäßigen Grades ist, kann man die zierlichsten Bilder sehen, wo an der Oberfläche dicht neben einander gedrängte kissenförmige Bildungen auftreten, die ganz aus über einander liegenden, äußerst fein gefältelten Lamellen von Glaskörpersubstanz bestehen. Die Lamellen heben sich besonders dadurch von einander ab, daß der Grad ihrer Kräuselung etwas verschieden ist, und daß einzelne gestreckt verlaufende Lamellen dazwischen vorkommen.

An der Basis der Wülste folgt eine mäßig dicke Schicht von fast ganz flach verlaufenden Lamellen, die noch weiter nach der Tiefe in ein mäßig gewelltes Gewebe übergeht, wie man es am Glaskörper häufig beobachtet. Von quer durchschnittenen Fibrillen ist im ganzen Bereich kaum hie und da eine Andeutung zu erkennen.

Wie die großen wulstigen Falten des stark verdichteten Teils des Glaskörpers, so kann auch die feine Kräuselung der über einander geschichteten zarten Lamellen den täuschenden Eindruck von Fasern machen, die

tatsächlich nicht vorhanden sind. Auf diese Art erklärt sich ein Verhalten des Glaskörpers an der Stelle, wo die in der Mitte schon weit nach vorn gezogene Netzhaut nach rückwärts umbiegt, um zu ihrer Verbindung mit der Ora serrata zu gelangen, und wo der Glaskörper zwischen ihr und dem Orbiculus ciliaris auf einen engen Raum zusammengedrängt ist. Die Innenfläche der Nervenfaserschicht, deren Gliagerüst stark hyperplasiert ist, besitzt hier zackige Vorsprünge und es sieht so aus, als ob zahlreiche feine Fasern senkrecht in den Glaskörper hinein ausstrahlten (vgl. Fig. 244).

Mir waren an dieser von Nordenson vertretenen Auffassung des Befundes von Anfang an gewisse Zweifel geblieben, und ich habe mich längst davon überzeugt, daß die Schichten der Glaskörpersubstanz der Oberfläche parallel laufen, und daß der Eindruck von einstrahlenden Fasern nur dadurch entsteht, daß die zarten Schichten an zahlreichen, sich genau entsprechenden Stellen in eine fortlaufende Reihe feinster Fältchen gelegt sind, wie dies neuerdings schon E. v. Hippel (1908) angegeben hat. Auch sonst habe ich nirgends eine von der Netzhaut in den Glaskörper übertretende Faserung beobachtet.

Hierdurch wird aber nicht ausgeschlossen, daß zur Entstehung der ungemein starken Verdichtung, welche jene Gewebspartie im späteren Stadium zeigt, ein Einstrahlen neugebildeter Fasern von der Pars ciliaris her beiträgt.

Man muß sich wohl vorstellen, daß die normalen Glaskörperfibrillen sich in einem Zustand hochgradiger Quellung befinden, in Folge dessen sie einer starken Verdichtung durch Wasserabgabe bei einem auf sie ausgeübten Druck oder Zug fähig sind. Der Grad der eingetretenen Verdichtung ist an der Intensität der Säurefuchsinfärbung erkennbar. Wie ich gefunden habe, nimmt ein Stück gut gehärteten normalen menschlichen Glaskörpers, der sich mit Säurefuchsin nur schwach rötlich färbt, nachdem man es auf einer Glasplatte zu einer Membran zusammengepreßt hat, eine intensiv rote Färbung an. Auch ergibt sich, daß die schwache Färbung der nicht komprimierten Substanz an den Stellen, wo sie gefaltet oder gedreht worden ist, merklich an Intensität zunimmt.

§ 715. Es liegt auf der Hand, daß die Entstehung der oben beschriebenen Verdichtung der Grenzzone des Glaskörpers nicht die Folge des allgemeinen Druckes sein kann, den die durch einen primären Flüssigkeitserguß abgelöste Netzhaut auf sie ausübt. Die großen Ungleichheiten des Grades dieser Verdichtung an den verschiedenen Stellen der Oberfläche sind nur durch eine Einwirkung zu erklären, deren Grad von einer Stelle zur anderen wechseln kann. Das Verhalten deutet mit großer Bestimmtheit darauf hin, daß dieselbe Zusammenziehung, welche die Netzhaut durch die sie deckende Zellenschicht erfährt, auch auf den Glaskörper ausgeübt und daß dadurch eine Faltung seiner Fibrillen hervorgebracht wird.

Dies tritt auch deutlich an der oben gebrachten Fig. 240 hervor, wo man auf der einen Seite der geschichteten zelligen Membran die zusammengezogene Netzhaut und auf der anderen die den Eindruck von Fasern machende Faltung des wulstig verdichteten Glaskörpers sieht.

Daß die Netzhaut zum Zustandekommen dieser Faltung an sich nicht notwendig ist, sieht man in Fällen, wo sich der Glaskörper von der Netzhaut abgehoben hat und deren Topographie in Fig. 241 wiedergegeben ist. Die hier nur als dunkler Streifen angedeutete Zellenschicht setzt sich, wie man bei stärkerer Vergrößerung sieht, von der Netzhaut auf die ganze Oberfläche des abgelösten Glaskörpers fort und erlangt an der mit *a* bezeichneten Stelle, wo der Glaskörper die in Rede stehende Verdichtung zeigt, eine besonders starke Entwickelung.

Nur einmal habe ich den Zellenbelag an der Glaskörperoberfläche vermißt, was sich aber, da der Prozeß schon eine Reihe von Jahren bestanden hatte, einfach dadurch erklärt, daß es inzwischen wohl schon zum Schwunde desselben gekommen war.

Daß es sich nicht um Folgen einer allgemeinen Kompression des Glaskörpers handeln kann, (die außerdem daneben hergeht), wird vollends dadurch bewiesen, daß ganz dieselbe Art der Verdichtung auch in der Randzone von umschriebenen Glaskörpertrübungen auftritt, die vorher ophthalmoskopisch beobachtet worden waren, wie ich in zwei Fällen anatomisch nachweisen konnte.

In dem in Fig. 245 abgebildeten Falle findet sich mitten in streifig aussehendem Glaskörpergewebe eine unregelmäßig begrenzte, reichliches Pigment enthaltende Gewebswucherung, die ringsum von einer mit Säurefuchsin lebhaft rot gefärbten Zone wulstig zusammengezogenen Glaskörpers umgeben ist.

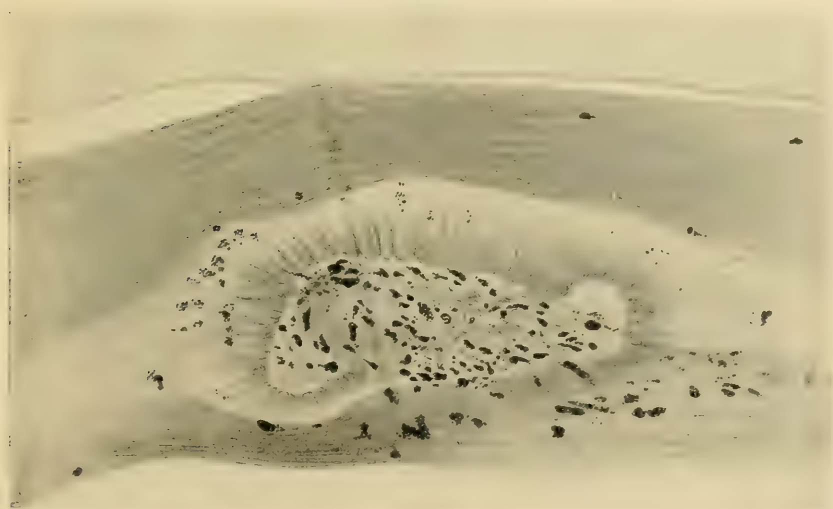
In einem anderen Falle sah man einen langen Strang feingefältelter und gleichfalls intensiv rot gefärbter Glaskörpersubstanz, dem größtenteils pigmentierte Zellen von verschiedener Art auf- und eingelagert waren. Die meisten waren rundlich, einige spindelförmig; sehr ungewöhnlich war eine große, vielkernige Zelle, die in einen langen dicken Fortsatz auslief, welcher sich am Ende in ein Bündel feinster Fibrillen ausfaserte.

Die Fähigkeit epithelialer Zellschichten zu flächenhafter Zusammenziehung, welche sich bei diesem Prozeß kundgibt, äußert sich bekanntlich auch an der Linsenkapsel durch die bekannte Faltung, welche diese bei dem Kapselstar erfährt, und die schon O. Becker[1]) (1883) auf diese Art erklärt hat. Der sog. Pyramidalstar zeigt, wie hohe Grade die dabei auftretende Schrumpfung erreichen kann, und die Beschränkung derselben auf das Bereich der zelligen Wucherung beweist, daß die durch die regressive Metamorphose bewirkte Abnahme des Linsenvolums zur Erklärung nicht ausreicht. Da es sich hier um einen allgemein anerkannten, nicht zu bezweifelnden Vorgang handelt, so ist man um so mehr berechtigt, ihn der Analogie nach auch auf dem vorliegenden Gebiete anzunehmen.

1) O. Becker, Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. 4. S. 89. 1883.

Die verdichteten und mit Säurefuchsin intensiv gefärbten Partien des Glaskörpers haben eine gewisse Ähnlichkeit mit den ebenso gefärbten, von der präretinalen Zellenschicht erzeugten kutikularen Ausscheidungen, welche, wie oben beschrieben wurde, teils in Gestalt einer die Netzhautinnenfläche weithin überziehenden Glashaut, teils von kapselstarartigen Bildungen, teils endlich von voluminösen, schwammartigen Wucherungen gekräuselter Häutchenzellen auftreten. Bildungen dieser Art fehlen auch an der Oberfläche des Glaskörpers nicht ganz; man würde aber irren, wenn man die Entstehung der ganzen Verdichtungsschicht auf eine kutikulare Wucherung zurückführen wollte; dies scheint mir nicht annehmbar, weil ihre Struktur davon völlig verschieden ist und am Rande die deutlichsten Übergänge in das Glaskörpergewebe erkennen läßt.

Fig. 245.

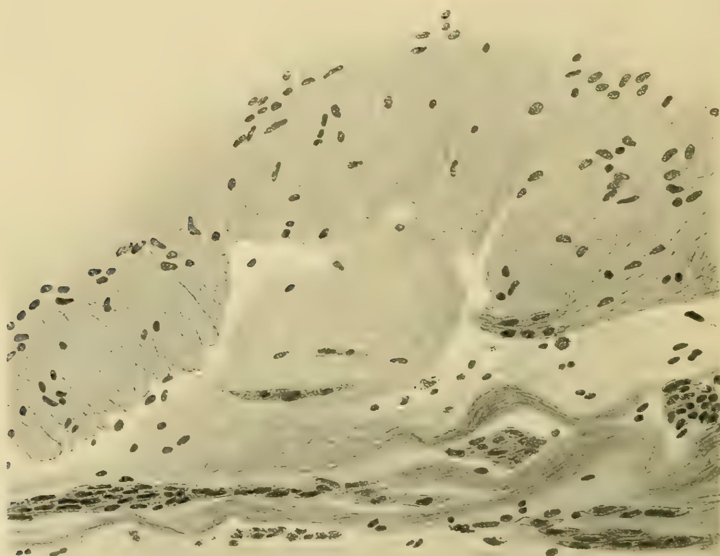


Umschriebene Glaskörpertrübung bei Netzhautablösung, von demselben Falle wie Fig. 240, S. 1510. *Zellig-faserige* Wucherung mit reichlichem Gehalt an Pigmentzellen, in deren Umgebung der Glaskörper in ganz derselben Weise zu feinen Fältchen zusammengezogen ist, wie an der Grenze der abgelösten Netzhaut. In der Umgebung gleichmäßig verdichteter parallelfaseriger Glaskörper.

Ebenso wenig halte ich, nach oft wiederholter Untersuchung, die Annahme für berechtigt, welche durch die Befunde zuweilen außerordentlich nahe gelegt wird, daß das ganze verdichtete Gewebe für eine durch die Tätigkeit der aufgelagerten Zellenschicht erzeugte Neubildung von Glaskörpersubstanz zu halten sei. Zwischen dem verdichteten Glaskörper und den darüber befindlichen Zellen findet sich immer eine scharfe Grenze und man erhält nicht den Eindruck, als ob dem Glaskörper aufgelagerte platte Zellen allmählich in die darunter liegenden Schichten desselben übergehen. Auch könnte, wenn eine Auflagerung neugebildeter Schichten stattfände,

kein so allmählicher Übergang in den sicher zuvor vorhandenen Teil der Glaskörpersubstanz stattfinden, wie es tatsächlich der Fall ist. Andererseits scheint mir, daß die Entstehung der eigentümlichen Verdichtungsschicht sich durch eine auf die angegebene Art entstehende Zusammenziehung des zunächst an die Zellen angrenzenden Glaskörpergewebes ganz befriedigend erklären läßt.

Fig. 246.



Neugebildete Zellenschichten im verdichteten Glaskörper an der Innenfläche der abgelösten Netzhaut. Hyperplasie der Neuroglia der Nervenfaserschicht. Spontane Netzhautablösung an einem myopischen Auge. Enucleatio bulbi nach 6 Jahren wegen Status glaukomatosus.

Doch ist zu bemerken, daß sich in manchen Fällen an der Grenze des Glaskörpers ein beginnendes Eindringen von Zellfortsätzen in den letzteren nachweisen läßt, wie oben auf S. 1513 und 1519 berichtet wurde. Dasselbe erreicht aber hier immer nur eine geringe Entwickelung, während es bei anderer Entstehungsweise der Ablösung höhere Grade erreichen kann.

Ich möchte auch für die späteren Stadien nicht ganz in Abrede stellen, daß im Glaskörper durch hineingewachsene Gruppen und Bündel von Zellen eine Neubildung von Fasern stattfindet. Die Möglichkeit wird durch Befunde nahegelegt, wie sie Fig. 246 darstellt, wo langgestreckte Gruppen spindelförmiger Zellen mit Faserschichten mehrfach abwechseln. Die Fasern könnten hier in derselben Weise durch Auswachsen der Zellen entstehen, wie das an der Pars ciliaris der Fall ist, zumal diese Zellen sicher von der letzteren abstammen.

Es wurde bereits erwähnt, daß in den hier besprochenen Fällen auch eine Entstehung neugebildeter Fasern durch Auswachsen der Zellen der Pars ciliaris retinae vorkommt (vgl. Fig. 247 auf folgender Seite). Die zylindrischen Zellen derselben wachsen regelmäßig zu langen Fasern aus, die in den Glaskörper übertreten. Es erfolgt dabei eine chemische Veränderung der Substanz der Zellfortsätze, die vermutlich auf der Ausscheidung einer Kutikularsubstanz beruht und die sich bei Färbung nach van Gieson dadurch kundgibt, daß an die Stelle der gelben Pikrinsäurefärbung der Fortsätze die rötliche Färbung der Fibrillen tritt, in welche die ersteren übergehen. Die Fibrillen bilden zunächst nach innen von der Zellenschicht ein zierliches Geflecht; aus diesem gehen Faserbündelchen hervor, die sich an der Außenfläche des Glaskörpers zu einer zusammenhängenden Schicht vereinigen und die sich von dem alten Glaskörper durch eine stärkere rote Färbung mit Säurefuchsin abheben. Der Anteil, den diese Faserneubildung an der Verdichtung des Glaskörpers nimmt, ist schwer zu beurteilen, weil sich die Fasern in ihrem weiteren Verlauf nicht verfolgen lassen. Sie dürfte in den ersten Stadien wohl nicht erheblich sein, weil der noch erhaltene Teil des Glaskörperraumes arm an Gewebe zu sein pflegt. In späteren Stadien dringen aber zuweilen von der Seite her so beträchtliche Mengen von faserigem Gewebe gegen die Mitte vor, daß die Gewebsverdichtung zu ihrer Entstehung längst nicht ausreichend erscheint. Zuweilen tritt dann auch Gefäßneubildung in diesem Gewebe auf, so daß, wie schon oben bemerkt wurde, eine Beteiligung mesoblastischer Elemente auch an der Faserbildung nicht ausgeschlossen ist.

Der Retraktionsprozeß als Ursache der Spontanperforation.

§ 716. Im Vorhergehenden wurde der Nachweis eines Prozesses geliefert, welcher retrahierend und ablösend auf die Netzhaut wirken kann, und von dem man demnach anzunehmen berechtigt ist, daß er die Ablösung auch in denjenigen Fällen und an denjenigen Teilen der Netzhaut bewirken würde, wo er nicht intensiv genug ist, um eine akute Ablösung durch Zerreißung hervorzurufen. Durch die Eigenart dieses Prozesses, den ich kurz als Praeretinitis bezeichnen möchte, wird auch verständlich, wie es zu einer Zugwirkung auf die Netzhaut kommen kann, ohne daß davon ophthalmoskopisch etwas wahrzunehmen ist. Es erklärt sich dies durch die in der Regel sehr periphere Lage des Ausgangspunktes der Veränderungen, durch die geringe Dicke und vermutlich nicht erhebliche Trübung der wirksamen Schicht und durch den Umstand, daß der Zug nicht senkrecht, sondern tangential zur Oberfläche gerichtet ist. Indem die neugebildeten Schichten, die stellenweise fester, stellenweise loser mit der Netzhaut zusammenhängen, sich zu verkürzen suchen, heben sie sich von der Oberfläche ab und spannen sich sehnenartig darüber hin, und bei

Fig. 247.



Wucherung der Zellen der Pars ciliaris retinae; vereinzelte Zellen und neugebildete Inseln von Ziliarepithel. Auswachsen der Zellen zu Glaskörperfibrillen. Netzhautablösung, Fall 1 von NORDENSON.

weitergehendem Zug muß es, wenn die Membran an der Netzhaut haften bleibt, entweder zu einfacher Abhebung oder zu Einreißung der Netzhaut kommen.

Aus den obigen Mitteilungen ergibt sich auch, daß der Glaskörper durch die Retraktionsvorgänge, neben einer teilweisen Verdichtung und Abhebung, an anderen Stellen eine Verflüssigung durch Schwund seiner fibrillären Substanz erfährt, welche, wie in einem früheren Abschnitt gezeigt wurde, bei Eintritt einer Zerreißung der Netzhaut die Entstehung einer ausgedehnteren Ablösung derselben ermöglicht.

Durch die mitgeteilten Beobachtungen wird auch verständlich, daß der gleiche Prozeß Netzhautablösung auch dann hervorrufen kann, wenn es zu vollständiger Verflüssigung des Glaskörpers gekommen ist, was man früher für einen wesentlichen Einwand gegen die Retraktionstheorie gehalten hat.

Meine frühere Ansicht, daß die Netzhautablösung durch einen gleichmäßigen Verdichtungsvorgang des ganzen Glaskörpers bewirkt werde, hat sich demnach bei fortgesetzter anatomischer Untersuchung, wenigstens für die hier in Rede stehenden Fälle, nicht als haltbar erwiesen, was aber gegenüber der Bestätigung meiner Annahme, daß dieser Art der Ablösung ein Retraktionsvorgang zu Grunde liegt, als nebensächlich zu betrachten ist.

Man hat, wie schon oben berichtet, in Abrede gestellt, daß die Retraktionsvorgänge schon gleich anfangs auftreten und die Netzhautablösung hervorrufen; man hat behauptet, daß sie erst sekundär an der schon durch primäre Exsudation abgelösten Netzhaut zur Entwickelung kommen. Bei der Bestimmtheit, mit welcher diese Ansicht aufgestellt worden ist, hätte man den anatomischen Beweis dafür durch Mitteilung eines in diesem früheren Stadium befindlichen Falles erwarten können; derselbe ist aber, soviel ich weiß, noch nicht geliefert worden. Ich kann mich dem gegenüber darauf berufen, daß der in Rede stehende Prozeß in allen Fällen dieser Art übereinstimmend beobachtet, dagegen bei Netzhautablösung durch primäre Exsudation selbst in späteren Stadien immer vermißt wurde, und daß unter den von mir untersuchten Fällen auch solche vorkamen, wo sich die Affektion noch im ersten Stadium befand, wo noch keine sekundäre Entzündung hinzugetreten, einer auch, wo noch etwas Sehvermögen erhalten geblieben war.

Von entscheidender Bedeutung ist aber das Auftreten der spontanen Perforation, für welche ich oben durch klinische Beobachtungen nachgewiesen habe, daß sie regelmäßig im Beginn des Prozesses auftritt und ihrem ganzen Verhalten nach eine Zugwirkung als Ursache voraussetzt. Diese Entstehungsweise der Spontanperforation ist nun durch Gonin (1904 und 1906), abgesehen von klinischen Beobachtungen, auch durch anatomische Untersuchungen vollkommen bestätigt worden.

Gonin hat das Verhalten der spontanen Perforationen in 3 Fällen anatomisch untersucht, in welchen die Ablösung akut, innerhalb weniger Tage entstanden war, und die Augen später wegen hinzugetretener Drucksteigerung oder Iridozyklitis enukleiert werden mußten; in zweien derselben konnte die Untersuchung schon 10—12 Wochen nach Eintritt der Ablösung vorgenommen werden. Das Vorhandensein der Perforationen wurde wegen Medientrübung erst bei der anatomischen Untersuchung, aber zum Teil schon makroskopisch, beobachtet.

Auch in diesen Fällen war regelmäßig der hintere Teil des Glaskörpers bis zum Äquator oder noch weiter von der Netzhaut abgelöst und nach vorn zusammengezogen; der freigewordene Raum war mit der gleichen eiweißhaltigen Flüssigkeit erfüllt, wie der subretinale[1]; die Netzhaut, trichterförmig abgelöst und gefaltet, zeigte in ihrem vordersten Abschnitt eine oder mehrere Perforationen, und zwar in einer Gegend, wo sich in der Chorioidea kleine Entzündungsherde fanden.

Das Verhalten der Perforation wies mit Bestimmtheit auf einen Zug als Ursache hin, der von vorn her auf die Innenfläche der Netzhaut gewirkt hatte, und entsprach vollkommen dem oben beschriebenen, ophthalmoskopisch beobachteten Verhalten; sie waren teils klappen-, teils lochförmig.

Im ersteren Fall bildete das vordere Ende ein mit der Spitze nach hinten gerichtetes und durch den anhängenden Glaskörper nach einwärts gezogenes Läppchen; dasselbe lief in einen Gewebsfetzen aus, der sich als ein Stück der Nervenfaserschicht der gegenüberliegenden Seite erwies, das bei der Trennung hervorgezerrt worden war. Der Zug schien ganz offenbar von dem verdichteten Glaskörpergewebe auszugehen, mit welchem das vordere Ende der Netzhaut innig zusammenhing.

In einem anderen Falle, wo zwei lochförmige Perforationen vorkamen, fanden sich die fehlenden Stückchen, wie mit dem Locheisen ausgestanzt, dicht vor der Netzhaut, nur durch zarte Glaskörperzüge in ihrer Lage festgehalten; sie mußten also vollständig aus der Netzhaut herausgerissen worden sein.

Dasselbe Verhalten haben Dufour und Gonin einmal auch ophthalmoskopisch beobachtet.

§ 717. Gonin (1904) legt großen Wert auf seine Beobachtung, daß in den von ihm anatomisch untersuchten Fällen regelmäßig an den dem Sitz der Perforation entsprechenden Stellen chorioretinitische Herde vorkamen; er glaubt, daß es an diesen Stellen leicht auch zu Verwachsungen zwischen Retina und Glaskörper komme, und daß dann die Retraktion des letzteren eine Einreißung der Netzhaut im Bereich der Herde bewirke. Die Möglichkeit ist zuzugeben, daß chorioretinitische Herde unter Umständen lokale Veränderungen hervorrufen, welche die Entstehung einer Netzhautperforation

1) In diesen Fällen wurde die unten, § 722 erwähnte Beobachtung gemacht, daß diese Flüssigkeit bei lange fortgesetzter Formolbehandlung nicht geronnen war.

gerade an der Stelle des Herdes zur Folge haben. Auch E. v. Hippel (1908) bemerkt über die zuweilen in der Umgebung der Papille vorkommenden Netzhautrisse, daß sie vermutlich an Stellen auftreten, wo die Netzhaut mit der Aderhaut verwachsen ist. Es bedürfe in diesem Falle nicht umschriebener Stränge, um die Ablösung zu bewirken, sondern ein auf eine größere Fläche wirkender Zug führe zur Lochbildung, weil die feste Verbindung der Retina mit der Unterlage nur an umschriebenen Stellen besteht.

Doch ist auch zu berücksichtigen, daß das Vorhandensein chorioretinaler Synechien der Entstehung einer Netzhautablösung entgegenwirkt. Die Häufigkeit der Mitwirkung von solchen Herden an der Entstehung der Ablösung scheint mir daher noch weiterer Untersuchung zu bedürfen.

Schon früher waren, teils ophthalmoskopisch (von Elschnig 1892), teils anatomisch (von Tr. Collins 1896), Fälle von traumatischer und spontaner Netzhautablösung beobachtet worden, wo in Folge einer zuvor entstandenen chorioretinalen Synechie bei Eintritt der Ablösung das betreffende Netzhautstückchen auf der Chorioidea sitzen geblieben war. In Elschnigs Fall (s. S. 1402) war es dabei zur Entstehung einer ophthalmoskopisch sichtbaren rundlichen Lochbildung an der Makula gekommen.

Hier scheint aber die gegenseitige Adhäsion beider Membranen nur bei der Entstehung der Lochbildung und nicht bei der Ablösung eine Rolle gespielt zu haben.

Auch in dem einzigen Falle von Netzhautperforation in der Gegend des hinteren Pols, welcher bisher anatomisch untersucht wurde (Fall 1 von E. v. Hippel, 1908, mit hochgradiger Ektasia bulbi posterior) wurde das Vorkommen zelliger Membranen, von welchen eine Retraktion ausgehen konnte, anatomisch nachgewiesen (s. auch oben § 713, Fig. 243). Sie liegen der Innenfläche der Netzhaut teils unmittelbar auf, teils sind sie dicht davor durch den Glaskörper ausgespannt und haften ihr nur an einzelnen Stellen an. Der Zug gibt sich deutlich daran zu erkennen, daß die Netzhaut an einer solchen Stelle in Form eines spitzen Zapfens nach einwärts gezerrt ist. Auch auf der Außenfläche sind gleiche Schichten aufgelagert, deren retrahierende Wirkung aus dem Verhalten der ersteren deutlich hervorgeht. Da hier eine Lücke in der Netzhaut besteht, so konnten die Zellen leicht nach der Außenfläche hinüber gelangen.

Die Perforation ist bereits vernarbt, ihr Rand verdünnt und abgerundet; der genauere Hergang bei der Perforation ließ sich daher nicht mehr direkt beobachten, an der Entstehung durch eine Zugwirkung ist aber kein gegründeter Zweifel zu erheben.

Im einzelnen bleibt hier noch manches genauer festzustellen. Insbesondere bedarf die Entstehungsweise und der erste Beginn des Prozesses noch weiterer Erforschung, da es schwer ist, sich über das Verhalten der Teile unmittelbar vor der Ablösung eine völlig zutreffende Vorstellung zu bilden.

Auch fragt es sich, ob und wie weit in dem Stadium, wo die Perforation am vorderen Ende der Netzhaut erfolgt, auch sonstige Teile der-

selben schon von dem Retraktionsprozeß ergriffen sind. Wenn auch für die klinische Beobachtung die Ablösung mit dem Eintritt der Ruptur beginnt, so schließt dies doch das Vorhergehen gewisser Veränderungen an den peripherischen Teilen, welche der ophthalmoskopischen Untersuchung nicht zugänglich sind, keineswegs aus. Der Prozeß geht offenbar in manchen Fällen von einer oder mehreren ganz umschriebenen Stellen aus. Der übrige Teil der Netzhaut zeigt dann nichts von Retraktionsvorgängen und verhält sich anfangs wie bei Ablösung durch eine primäre Flüssigkeitsabsonderung; die Zugwirkung wird dann erst später eine allgemeinere.

Der die Retraktion bewirkende Prozeß ist im allgemeinen progressiv; es ist sicher, daß er nach Eintritt der Perforation weiter verläuft; die hauptsächlichsten Veränderungen des Netzhautgewebes scheinen sogar erst nach derselben zu Stande zu kommen. Es ist auch nicht unwahrscheinlich, daß der Prozeß mitunter erst durch die Perforation einen Anstoß zu rascherem Fortschreiten erhält. Hierüber sind weitere Erfahrungen abzuwarten; doch kann ich wenigstens einige hierher gehörige Beobachtungen mitteilen, aus welchen sich ergibt, daß in der Tat der übrige Teil der Netzhaut zur Zeit der Perforation von Retraktionsvorgängen noch ganz frei geblieben sein kann, und welche einen Beitrag zur Kenntnis der zuweilen ganz verschiedenartigen sekundären Veränderungen der Netzhaut liefern.

Anatomische Befunde bei Abreißung der Netzhaut am vorderen Rande und bei akuter Hypotonie.

§ 718. Diese Beobachtungen wurden gemacht in zwei Fällen von ausgedehnter Abreißung der Netzhaut an ihrem vorderen Rande, die schon seiner Zeit von Nordenson beschrieben worden sind und deren gut erhaltene Schnittserien mir von ihm freundlichst zur Nachuntersuchung überlassen wurden.

Daß die Zerreißung auch hier durch Zug entstanden war, konnte dabei aufs neue vollkommen bestätigt werden; die im einzelnen erlangten Resultate rechtfertigen aber eine etwas ausführlichere Mitteilung. Ich bedauere, zur Erläuterung nicht noch einige weitere Abbildungen bringen zu können; es war aber zur Herstellung derselben keine Zeit mehr vorhanden, da ich die Beobachtungen erst in allerletzter Zeit gemacht habe.

Der erste dieser Fälle ist der 4. Fall von Nordenson, welcher oben (§ 676 u. 677) wegen der hinzugetretenen akuten inneren Entzündung und Hypotonie schon besprochen wurde. Er betraf eine 52jährige Frau, an deren rechtem Auge eine plötzlich entstandene Netzhautablösung mit ausgedehnter Abreißung am vorderen Rande ophthalmoskopisch beobachtet worden war. Es trat sehr bald akute Entzündung mit lebhaften Schmerzen hinzu, wegen deren das Auge schon 6 Wochen nach Eintritt der Netzhautablösung enukleiert werden mußte.

Es wurde nach Härtung in MÜLLERscher Flüssigkeit zum Gefrieren gebracht, durchschnitten und mit der Zelloidinmethode Totalschnitte desselben hergestellt, an welchen sich, außer der Ablösung der Netzhaut, auch eine im Leben nicht beobachtete Ablösung der Aderhaut fand. Alle Räume des Auges waren von gallertig geronnenem eiweißreichem Serum erfüllt, welches durch das Gefrieren in ein Gerüst von netzförmig verbundenen Platten verwandelt war, was die Untersuchung der Struktur des Glaskörpers erheblich erschwerte. Die sonst beobachtete Umwandlung desselben in verdichtetes Fasergewebe konnte hier nicht nachgewiesen werden; nur stellenweise schienen im vorderen Bulbusabschnitt verdichtete Partien in dieses Gerüst eingeschlossen zu sein; es wurde aber der Sicherheit wegen auf die Verwertung des Falles in dieser Hinsicht verzichtet. Es gelang mir nachzuweisen, daß das im Glaskörperraum durch das Gefrieren entstandene Gerüst in der Tat aus amorpher Eiweißgerinnung bestand und nirgends etwas von Glaskörpergewebe einschloß, mit alleiniger Ausnahme einer Gewebslamelle, welche vom Orbiculus ciliaris aus quer durch den Bulbus zog, deren Präexistenz durch ihre streifige Beschaffenheit und durch die in regelmäßigen Abständen darin eingeschlossenen platten Kerne festzustellen war, und die offenbar den ganzen Rest des Glaskörpers darstellte. Es hatte vermutlich schon vor dem Eintritt der Ablatio retinae die bereits von H. PAGENSTECHER (1876) beschriebene Kombination von vorderer und hinterer Glaskörperablösung bestanden, bei welcher der Glaskörper von beiden Seiten her auf eine dünne, vorn quer durch den Bulbus ziehende Schicht zusammengedrängt und der frei gewordene Raum durch seröse Flüssigkeit ausgefüllt ist.

Die Netzhaut war allenthalben vollständig abgelöst. Auf der abgerissenen Seite erstreckte sich die Ablösung noch eine beträchtliche Strecke auf die Pars ciliaris hinüber, deren an die Retina grenzender Teil eine erhebliche Verdickung erfahren hatte. Die Perforationsstelle saß ganz nahe dem vorderen Ende der Netzhaut: es war nur noch ein kurzes Stück derselben mit der abgelösten Pars ciliaris in Verbindung geblieben. Der hintere Rand des Netzhautrisses war an den Schnitten, welche die Stelle des Risses nahe dessen seitlichem Rande getroffen hatten, in mäßiger Entfernung von dem vorderen Rande sichtbar; der hintere Teil der Netzhaut zog, in mehrere lose Falten gelegt, nach dem Sehnerveneintritt hin. Die Struktur der Retina war allenthalben überraschend gut erhalten, selbst die der Stäbchenschicht, die zwar stellenweise, besonders gegen die Rißenden hin, die in solchen Fällen gewöhnlich vorkommenden Veränderungen zeigte, aber auf weite Strecken hin als fast normal zu bezeichnen war. Es liegt auf der Hand, daß eine derartige, weit ausgedehnte Abreißung der Netzhaut, die sicher nicht traumatischen Ursprungs war, zumal bei dem anfangs normalen Augendruck unmöglich durch ein hinter ihr angesammeltes Exsudat bewirkt sein konnte, und daß nur eine Zugwirkung als Ursache denkbar ist. Die Annahme einer vom Glaskörper ausgeübten Zugwirkung ist durch die Verflüssigung desselben ausgeschlossen. Dagegen muß nach dem Befund am vorderen Ende der Netzhaut, in der Gegend des Risses, eine stattgehabte Zugwirkung mit Bestimmtheit angenommen werden.

An Schnitten durch die soeben erwähnte Randzone des Risses, an welchen die beiden Ränder einander noch ziemlich nahe lagen, sah man folgendes Verhalten. Außer der Netzhaut war auch ein Stück der Pars ciliaris abgelöst und zog schräg nach hinten in den Bulbusraum hinein. Die Netzhaut war dicht an ihrem vorderen Ende schief abgerissen, so daß noch ein 1—1 $^1/_2$ mm langes Stück mit der abgelösten Pars ciliaris in Verbindung geblieben war; etwa eben so lang war der abgelöste Teil

der Pars ciliaris. An der Innenfläche der Netzhaut haftete eine aus vielfach über einander geschichteten, platten Zellen bestehende Membran, welche sich über das vordere Rißende hinweg in einer Länge von fast 1,5 mm frei durch den Bulbusraum bis nahe an das hintere Rißende erstreckte, ohne es vollends zu erreichen. Das hintere Rißende war an der Innenfläche zu einer Falte zusammengezogen und verwachsen, aber sonst frei von Epithelbelag. Dieser trat erst in einiger Entfernung vom Rande wieder auf, um sich nach einer kurzen Strecke allmählich zu verlieren. Auch die Innenfläche des vorderen Rißendes war an manchen Schnitten in von der Rißstelle abgekehrter Richtung umgebogen und durch eine darüber gewachsene Zellenschicht in eine bald flache, bald stärker zusammengezogene Falte gelegt.

Etwa 5 mm weiter nach rückwärts trat an dem hinteren Teil der Netzhaut ein zweiter, klaffender Riß auf, als solcher an dem Verhalten der Ränder sicher zu erkennen, die ähnlich wie am vorderen Riß in umgebogener Stellung fixiert, zum Teil auch an der Innnenfläche auf einigen Abstand hin von einer dünnen Auflagerungsschicht überzogen waren. In der Reihe der Schnitte wurde weiterhin das zwischen beiden Rissen gelegene Netzhautstück allmählich kürzer und hörte zuletzt auf, nachdem das hintere Ende weit nach hinten gerückt war. Es war offenbar durch die Abreißung ein in der Mitte sehr breiter, weit klaffender Spalt entstanden, welcher sich am einen Rande gabelte, so daß auf dem Durchschnitt an dieser Stelle zwei Risse zu sehen waren. Das Verhalten an der Stelle der stärksten Trennung zeigt die Abbildung von Nordenson Taf. XIX, Fig. a; das hintere Rißende ist hier, in viele hin- und hergebogene lose Falten gelegt, in beträchtlichem Abstand hinter der Linse zu sehen.

Im ganzen übrigen Bereich der Netzhaut, abgesehen von den Rändern der Risse und deren Umgebung, war es nirgends zu einer durch aufgelagerte zellig-membranöse Schichten bewirkten dichten Zusammenziehung und Verwachsung von Netzhautfalten gekommen, wie sie in den sonstigen Fällen regelmäßig beobachtet wurde. Sehr auffallend war auch der gute Erhaltungszustand der Netzhaut, die kaum etwas von den gewöhnlichen sekundären Veränderungen erkennen ließ; alle Schichten, einschließlich der Stäbchenschicht, waren noch wohl erhalten und die letztere ließ sich, wenn auch stark verändert, zum Teil noch bis an den Rand des Risses erkennen. Dies ist verständlich, da das Auge sogar kurz nach Eintritt der Ablösung noch gut funktioniert hatte und die Enukleation schon 6 Wochen nachher gemacht worden war.

Die über den vordersten Teil der Netzhaut hinübergewachsene Zellenschicht war offenbar derselben Art wie bei der oben beschriebenen Praeretinitis und gab ihren Ursprung aus der Pars ciliaris auch wie bei dieser, durch einen Gehalt an Fuszinkörnchen zu erkennen; sie war sicher geeignet, eine retrahierende Wirkung auszuüben. Sie mußte sich bei der Zerreißung derart von der Netzhaut abgelöst haben, daß ihr vorderes Ende noch an dieser haften blieb, während das hintere als lang ausgezogener Fetzen frei in den Bulbusraum hineinreichte.

W e n n s o m i t e i n e s t a t t g e h a b t e Z u g w i r k u n g a l s U r s a c h e d e r Z e r r e i ß u n g n i c h t z u b e z w e i f e l n i s t, so ließ sich doch der Mechanismus ihrer Entstehung nicht mehr ganz sicher aufklären, zumal keine lückenlose Schnittserie mehr zu Gebote stand.

Das Verhalten macht es sehr wahrscheinlich, d a ß d e r d i e Z e r r e i ß u n g h e r b e i f ü h r e n d e P r o z e ß h i e r n i c h t v o n d e r N e t z h a u t s e l b s t, s o n d e r n v o n d e r P a r s c i l i a r i s a u s g i n g. Das Anhaften des Epithelfetzens am vorderen Rande des Risses und der Umstand, daß auf dem hinteren Rande wenig

Epithel sitzen geblieben war, sprechen dafür, daß ein von vorn kommender Zug auf die Netzhaut einwirkte. Auch war am hinteren Teil der Netzhaut nichts zu finden, was annehmen ließ, daß die Zerreißung durch einen von ihm ausgehenden Zug bewirkt sein konnte. Es fand sich zwar auch im hinteren Bulbusabschnitt, aber an einer ganz anderen Stelle, eine Strecke der Netzhaut von einer gleichen Epithelschicht überzogen, die sich zum Teil von der Innenfläche etwas abgehoben hatte; auch waren daneben Anhäufungen dieser Epithelzellen auf der Netzhaut lose aufgelagert. (Eine Abbildung davon habe ich in meiner Arbeit von 1908, Taf. XV gegeben.) Es war aber hier noch nichts von Retraktionswirkung an der Netzhaut zu beobachten, was bei dem losen Zusammenhang der Zellen mit ihr auch nicht zu erwarten ist, und überdies fanden sich diese Auflagerungen weit entfernt von der Gegend der Perforation, in der anderen Netzhauthälfte. Vermutlich handelte es sich um Zellen, welche sich erst nach erfolgter Ablösung während der später aufgetretenen Iridozyklitis von der Pars ciliaris abgelöst hatten und auf die Netzhaut gelangt waren, wofür auch direkte Beobachtungen sprechen (s. unten). Daß es an einer anderen, an den zahlreichen vorhandenen Schnitten nicht enthaltenen Stelle der Netzhaut zu weiter gediehenen Retraktionsvorgängen gekommen sein sollte, ist nach dem fast normalen Verhalten der übrigen Teile nicht wahrscheinlich.

Es erscheint aber nach den Befunden zweifelhaft, ob die in Rede stehende Zellenschicht mächtig genug war, um einen so starken Zug auf die Netzhaut auszuüben, wie zur Erzeugung einer derart ausgedehnten Zerreißung vorausgesetzt werden muß; volle Sicherheit ist darüber nicht zu erlangen, weil die fehlenden Schnitte vielleicht eine stärkere Entwickelung der Zellenschicht gezeigt hätten.

Es fand sich aber daneben noch eine andere Veränderung, von welcher der Zug ausgegangen sein konnte, nämlich eine sehr starke und eigenartige Hyperplasie des abgelösten Teiles der Pars ciliaris. Während der periphere Teil derselben noch ziemlich die normale Dicke besaß, hatte sich die an die Netzhaut grenzende Hälfte durch Verlängerung und Proliferation der Zellen zu einer derben Membran entwickelt, deren Dicke die der Netzhaut erreichte oder noch übertraf.

Die vielfach über einander geschichteten Zellen wuchsen nach vorn, gegen die frühere Innenfläche hin, zu pfeilerartigen Faserbüscheln aus, zwischen denen sich anfangs noch kleine Lücken fanden, die von den arkadenförmig einander zustrebenden Fasern überbrückt wurden. Mit zunehmender Verlängerung der Faserbüschel rückten diese einander näher und bildeten durch Divergenz und vielfache Verflechtung der Fasern unter einander und mit denen der benachbarten Büschel ein dichtes und ungemein zierliches Netzwerk, das sich nach vorn mit einer durch Umbiegen in die Flächenrichtung entstandenen Verdichtungsschicht abgrenzte. Die Fasern nahmen durch van Giesons Methode eine rote Färbung an.

Eine gleiche Hyperplasie mit Neubildung in den Glaskörper ausstrahlender Fasern habe ich auch in anderen Fällen von Netzhautablösung an der in situ befindlichen Pars ciliaris beobachtet und abgebildet (1908, Taf. XXII); ihr Verhalten läßt eine von ihr ausgehende Zugwirkung wenigstens als möglich erscheinen. Die hyperplasierte Pars ciliaris grenzte direkt an den Stumpf der abgelösten Netzhaut an, deren Struktur nur unmittelbar daneben stark unregelmäßig geworden war, so daß sich ein etwaiger Zug direkt auf sie übertragen konnte.

Daß es sich hier nicht um Veränderungen der Pars ciliaris handelt, welche erst die Folge der Ablösung waren, geht daraus hervor, daß solche ganz gleicher Art auch auf der anderen Seite vorkamen, wo die Pars ciliaris noch nicht abgelöst war, insbesondere auch der Innenfläche aufgelagerte atypische Wucherungen der Ziliarzellen, zum Teil von beträchtlicher Entwickelung.

Überhaupt muß der Ursprung des ganzen Prozesses hier wohl in einer chronischen Zyklitis gesucht werden. Es geht dies auch aus dem Vorkommen einer dichten fibrillären, sklerotischen Beschaffenheit des Bindegewebes der Ziliarfortsätze und von geschichteten drusenartigen Bildungen im Orbiculus ciliaris hervor; sie waren von starken Wucherungen des angrenzenden Pigmentepithels umgeben, welches auch sonst in der ganzen Ausdehnung des Ziliarkörpers etwas hyperplasiert war.

Ein mäßiger Grad von kleinzelliger Infiltration des Ziliarkörpers und ein etwas stärkerer der Iris sind wohl auf die erst nach der Ablösung aufgetretene akute Iridozyklitis zu beziehen. Dasselbe gilt wohl auch für eine ausgedehnte Abhebung des Ziliarepithels im ganzen Bereich der Ziliarfortsätze, die neben zahlreichen kleinen Ausbuchtungen und Sprossenbildungen desselben auch zur Entstehung größerer zystoider Räume geführt hatte. Sie ist wohl durch dieselbe Ursache entstanden, welche, wie oben besprochen wurde, eine Aspiration von Flüssigkeit in allen den Glaskörper umgebenden Räumen des Bulbus hervorgerufen hatte. Die entstandenen Epithelsprossen hatten sich teilweise abgestoßen und lagen frei in der umgebenden Flüssigkeit; sie hatten vermutlich das Material zu den ganz gleichartigen Zellenmassen geliefert, welche, wie oben berichtet, dem hinteren Teil der Netzhaut aufgelagert waren.

Die Entstehung des Prozesses durch eine Chorioiditis kann hier wohl mit Bestimmtheit in Abrede gestellt werden. Es fehlte zwar an chorioiditischen Veränderungen nicht ganz; dieselben waren aber trotz der vorhandenen starken Ablösung der Chorioidea sehr geringen Grades und derart, daß sie nicht als Ursache einer Netzhautablösung gelten können. Die zellige Infiltration des Orbiculus ciliaris und die leichte Wucherung des ihn deckenden Pigmentepithels verloren sich beim Übergang in die Chorioidea bald. Außerdem fanden sich noch, bald da, bald dort, kleinste, mit bloßem Auge eben erkennbare kleinzellige Infiltrate in den mittleren oder äußeren Schichten der Chorioidea, fast niemals in den inneren, weshalb auch das Pigmentepithel darüber intakt blieb, stellenweise auch eine leichte diffusere Infiltration gleicher Art. Nirgends kamen aber Herde mit Exsudation an der Innenfläche, mit Veränderungen des Pigmentepithels und der äußeren Netzhautschichten vor.

Dieser Fall ist wohl der am frühesten untersuchte von dieser Form der Netzhautablösung und von eigener Art, weil es noch nicht zur Zusammenziehung und Verwachsung von Netzhautfalten gekommen war. Die anatomische Untersuchung hat auch hier zum Nachweis einer Zugwirkung als Ursache geführt, während man nach dem sonstigen Verhalten der Netzhaut leicht zur Annahme einer primären Exsudation hätte kommen können.

§ 719. Der zweite Fall von vollständiger Abreißung der Netzhaut am vorderen Rande, über den ich berichten kann, ist der erste Fall Nordensons, in welchem noch keine klinischen Erscheinungen von sekundärer

Entzündung aufgetreten waren, die Enukleation nur zur Beseitigung quälender subjektiver Lichterscheinungen, etwa $1\frac{1}{4}$ Jahre nach dem Auftreten der Ablösung vorgenommen wurde und noch Finger auf 1 m Abstand gezählt wurden. Die an dem stark myopischen Auge (etwa 8 D) aufgetretene Netzhautablösung ging anfangs zweimal für kurze Zeit vollständig zurück. Etwa 1 Jahr nach Beginn stellte sich der Patient mit beträchtlicher Verschlimmerung vor und ich fand jetzt die Netzhaut nach unten weit abgelöst und in der Äquatorialgegend in großer Ausdehnung vom vorderen Rande abgerissen. Ob anfangs eine Perforation vorhanden war, ist ungewiß, ich hatte den Patienten damals nicht beobachtet.

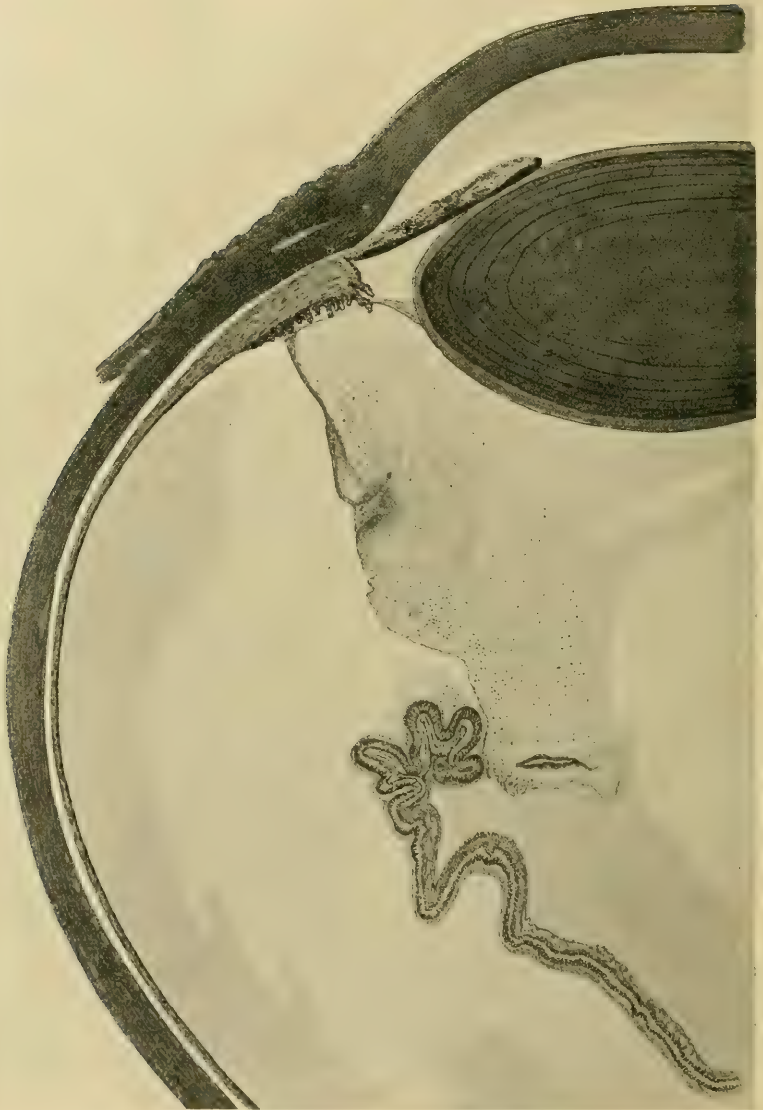
An einem etwa durch die Mitte der abgelösten Stelle gefallenen Schnitt zeigt sich folgendes Verhalten (Fig. 248 auf folgender Seite). Auch hier ist außer der Netzhaut die Pars ciliaris weit vom Ziliarkörper abgelöst; sie zieht in ziemlich senkrechter Richtung nach innen. Auf ihrer vorderen (früher inneren) Seite befindet sich der abgelöste Glaskörper, auf der hinteren Seite seröses Exsudat. Die Netzhaut ist genau an ihrer Übergangsstelle in die Pars ciliaris von dieser abgerissen und weit nach hinten zurückgezogen. Ihr vorderster Teil ist in zahlreiche Falten zusammengezogen, das Ende ganz nach einwärts gerollt und mit den Falten verwachsen.

Vom hinteren Ende der Pars ciliaris aus hat sich auf der Oberfläche des Glaskörpers eine starke Wucherung der Ziliarzellen entwickelt, welche eine hier vorhandene Einsenkung der Glaskörperoberfläche ausfüllt. Der Glaskörper ist hier in der früher beschriebenen Weise durch Zusammenziehung des Zellbelags wulstig verdichtet. Von hier erstreckt sich auf der Oberfläche des Glaskörpers eine dünne Schicht neugebildeter Ziliarzellen bis zum Ende des abgelösten Glaskörpers hin, welchem die zurückgezogene Netzhaut anliegt. Die Zellenschicht versendet einen Ausläufer zwischen die Netzhautfalten hinein, welcher in früher beschriebener Weise die Verwachsung derselben herbeiführt.

Auf den ersten Blick erscheint es fast selbstverständlich, daß der zur Abreißung der Netzhaut führende Prozeß von dieser so stark veränderten Stelle ausgegangen sei. Bei näherer Überlegung erheben sich aber dagegen ernstliche Bedenken. Die über die Außenfläche des Glaskörpers hinübergewachsene Zellenschicht kann erst *nach* der Abreißung entstanden sein, weil vorher die Netzhaut sich an ihrer Stelle befand. Da diese Zellenwucherung an der Rißstelle am stärksten ist und nach hinten allmählich abnimmt, so muß man annehmen, daß sie durch die Abreißung der Netzhaut von der Pars ciliaris angeregt wurde und sich von vorn nach hinten entwickelte. Dann kann aber die Abreißung der Netzhaut nicht durch einen Zug entstanden sein, der von der Zusammenfaltung ihres vorderen Endes ausging, sondern muß schon vorher dagewesen sein und eine andere Ursache gehabt haben. Wenn dies zutrifft, so ergibt sich daraus die Möglichkeit, daß die Abreißung hier in derselben Weise zu Stande kam, wie in dem vorigen Falle vermutet wurde, nämlich durch einen von vorn her, von der Pars ciliaris ausgehenden Zug. Dieser würde also ein früheres Stadium des vorliegenden Falles darstellen, bei welchem es noch nicht zur Verwachsung der Falten der zurückgezogenen Netzhaut durch Hinüberwachsen der Zellenschicht gekommen war.

Bei einer daraufhin gerichteten Untersuchung habe ich in der Tat an der Rißstelle Veränderungen gefunden, welche denen im vorigen Falle sehr ähnlich sind und welche mir einen von der Pars ciliaris ausgegangenen Zug sehr wahrscheinlich machen. Außer einer sehr ausgesprochenen Hyperplasie der oben be-

Fig. 248.



Spontane Netzhautablösung bei Myopie (Fall 1 von Nordenson). Der vordere Teil des Glaskörpers ist weit abgelöst und der subvitrine Raum von serösem Exsudat eingenommen. Die Pars ciliaris ist bis zu den Ziliarfortsätzen von der Aderhaut abgelöst und dem Glaskörper adhärent. Ihr hinteres Ende ist von der Netzhaut abgerissen, welche weit nach hinten zurückgezogen und in unter einander verwachsene Falten gelegt ist. Der Glaskörper ist an der Rißstelle stark verdichtet und gefaltet; er zeigt eine Grube, welche von einer zelligen Wucherung ausgefüllt ist. Diese geht direkt aus dem Ende der Pars ciliaris hervor und setzt sich als dünne Zellenschicht an der Oberfläche des Glaskörpers bis zur abgelösten Netzhaut fort (an der Abbildung nur als Linie erkennbar).

schriebenen Art sprechen dafür u. a. gewisse flache Faltenbildungen des nicht verdickten Teiles der Pars ciliaris, deren Entstehung nur durch einen von deren Mitte ausgehenden Zug zu erklären ist.

Die Vermutung eines absatzweisen Verlaufs, zu welcher somit die anatomische Untersuchung führt, harmoniert mit der Krankengeschichte. Man kann sich nach derselben wohl vorstellen, daß die anfängliche Ablösung, welche wieder zurückging, durch einen Zug auf die Randzone der Netzhaut entstand, der zunächst nur geringe Folgen hatte, und daß es erst bei einer Rekrudeszenz des Prozesses zu der ausgedehnten Abreißung der Netzhaut kam, die dann weitere Veränderungen derselben nach sich zog.

Auf eine eingehendere Schilderung der komplizierten Befunde muß ich hier verzichten, weil sie ohne eine größere Zahl von Abbildungen nicht wohl verständlich sein würde, und behalte mir vor, an anderer Stelle darauf zurückzukommen.

Ich muß aber noch eine weitere bemerkenswerte Veränderung anführen, welche an diesem Auge vorkam, und die auch Nordenson nicht entgangen ist, wenn er sie auch nur kurz unter Beifügung einer Abbildung (S. 84 u. Taf. XIII, d) erwähnt hat, als »hügelige Erhebung der Grenze der äußeren Körnerschicht durch Auswachsen der Zapfenfasern, welche mit ihren Körnern weit durch die Limitans hindurch gewachsen sind.«

Es fand sich nämlich, überraschender Weise, offenbar an einer etwas anderen Stelle, gegenüber dem Sitz der Perforation und im hinteren Teil der Netzhaut, eine hochgradige Retinitis externa. Die Außenfläche der abgelösten Netzhaut war hier stark wellig, indem sich aus der äußeren Körnerschicht Faserbündel erhoben, welche nach Durchbrechung der Stäbchenschicht sich arkadenförmig vereinigten und eine netzförmig-areoläre, kernhaltige Schicht von beträchtlicher Dicke erzeugten. Unterhalb der bogig verbundenen Faserzüge blieben rundliche Lücken, in welchen die Reste der Stäbchenschicht eingeschlossen waren. Die Dicke der auf diese Art entstandenen Schicht erhob sich stellenweise auf 0,2 mm. Die inneren Schichten waren hier weit weniger verändert, die Gefäße stellenweise mit Leukozytenmantel versehen, oder ihr Endothel abgehoben. Die gegenüberliegende Chorioidea war ganz normal, das Pigmentepithel kontinuierlich und kaum verändert; hie und da hafteten der veränderten Außenfläche der Netzhaut einige Pigmentzellen an und nur am Rande war etwas mehr vom Pigmentepithel an ihr haften geblieben. Diese Veränderung trat an einer ganz umschriebenen Stelle auf; im Bereich der starken Zusammenfaltung, wo die inneren Schichten vorzugsweise verändert waren, fehlte sie fast überall vollständig. Über ihre Entstehung könnte ich nur Vermutungen aufstellen; es ist aber mit Bestimmtheit anzunehmen, daß sie erst nach der Ablösung entstanden ist. Hätte die Netzhaut um diese Zeit noch der Aderhaut angelegen, so wäre es sicher zu hochgradigen Veränderungen des Pigmentepithels gekommen, wie bei der gewöhnlichen Form der Chorioretinitis, von welcher sich der hier vorkommende Prozeß gerade durch das Fehlen dieser Veränderungen in sehr auffälliger Weise unterscheidet.

Es erscheint wohl möglich, daß diese Retinitis externa die Ursache zu den so überaus störenden Lichterscheinungen abgegeben hat, unter welchen der Patient zu leiden hatte. Ich habe dieselbe in anderen Fällen von Netzhautablösung nicht gefunden; sie dürfte wohl ein ausnahmsweises Vorkommnis sein, was auch mit der Seltenheit so hartnäckiger subjektiver Empfindungen in Einklang stehen würde.

§ 720. In Bezug auf den späteren Verlauf ist noch zu bemerken, daß die Zusammenziehung der Netzhaut, auch wenn es anfangs zu einer Perforation gekommen war, zuweilen lange Zeit nur eine mäßige bleibt. Ihr Durchschnitt zeigt dann eine regelmäßige Kegelform, mit weit offen gebliebenem Glaskörperraum, wie ich in dem von Druault (1899) beschriebenen Falle gesehen habe, in welchem sich dieser Zustand 6 Jahre lang erhalten hatte. Die Netzhaut war hier an den zunächst ergriffenen Stellen, etwa in der Äquatorialgegend und nach vorn davon, besonders auf einer Seite, durch Auflagerung neugebildeten Gewebes in viele kleine Falten gelegt und dadurch derart verkürzt, daß sie ziemlich direkt von der Papille nach der Ora serrata hinüberzog. Entsprechend der langen Dauer der Krankheit war es in dem neugebildeten Gewebe auch schon zu reichlicher Gefäßbildung gekommen.

Hat die Ablösung die Kegelform erreicht, so kann die Netzhaut durch eine in meridionaler Richtung wirkende Spannung nicht noch weiter nach einwärts gezogen werden, weil sie dabei gedehnt, statt verkürzt werden müßte; der Zug kann aber noch auf ihre beiden Ansatzpunkte wirken. In der Tat wird zuweilen die Papille deutlich gedehnt und förmlich in das Innere des Auges hineingezogen. Das vordere Ende erfährt dadurch regelmäßig eine Verdünnung, die allmählich einen beträchtlichen Grad erreichen kann. Die Zusammenziehung wirkt aber meistens gleichzeitig auch in äquatorialer Richtung, wie aus der starken Faltung der Netzhaut an einem in dieser Richtung gelegten Durchschnitt zu ersehen ist (s. Fig. 235a u. b, § 711). Durch diese wird der Querdurchmesser des von der abgelösten Netzhaut gebildeten Sackes stetig verkleinert und die Kegelform in eine Trichterform mit immer engerem Stiel und immer weiterem und flacherem Hals umgewandelt. Indem die quere Zusammenziehung von hinten nach vorn fortschreitet, entsteht an der Grenze beider Abteilungen des Trichters ein immer weiter nach innen vorspringender Winkel, der für diese Form der Ablösung ganz charakteristisch ist.

Die gewöhnliche Trichterform kann in manchen Fällen dadurch eine Modifikation erfahren, daß in Folge vorherbestehender chorioretinaler Synechien die Netzhaut von hinten her nicht bis zur Ora serrata, sondern nur bis zu der am weitesten nach hinten gelegenen Synechie abgelöst wird. Der abgelöste Teil kann alsdann über den adhärent gebliebenen hinweg in einer langen schleifenförmigen Falte nach vorn gezogen werden, in welcher durch die Zusammendrängung verdichteter Glaskörper eingeschlossen ist. So verhielt es sich im zweiten Falle von Nordenson (vgl. Taf. XV auf der rechten Seite).

Der Glaskörper zieht sich, wie schon oben berichtet, frühzeitig nach vorn zurück, so daß der hintere Teil seines Raumes nur mit seröser Flüssigkeit gefüllt ist. Seine hintere Grenze kann unscharf und ausgefasert sein; öfter findet man aber eine scharfe Abgrenzung, besonders in weiter vor-

geschrittenen Fällen. Der Trichterstiel ist immer von Glaskörper frei und der hintere Rand des letzteren zieht gewöhnlich quer über die Trichteröffnung hinüber. Die präretinale Zellenschicht, welche im Bereich der noch von Glaskörper bedeckten Randzone der abgelösten Netzhaut zwischen diese und den Glaskörper eingeschlossen ist, gibt, wo der Glaskörper sich von der Netzhaut trennt, eine Fortsetzung auf die Oberfläche des ersteren ab, die auch, in der oben beschriebenen Weise, eine Zusammenziehung seiner Grenzschicht hervorruft. Auf diese Art bildet sich eine von der Ora serrata aus den Bulbus quer durchziehende Membran, die wesentlich zur weiteren Zunahme der Retraktion beiträgt. Dies trat in einem neuerdings von mir untersuchten Falle besonders deutlich hervor, indem die Netzhaut am Rande der Trichteröffnung in einer weit nach einwärts vorspringenden Falte herangezogen und die Öffnung dadurch auf einen Durchmesser von nur 5 mm verengert war.

Bei zunehmender Verengerung des Trichterstiels kann jedoch bis zuletzt ein kleines Lumen bis zur Papille erhalten bleiben; in anderen Fällen, wo multiple Faltenbildungen sich auch auf den Trichterstiel erstrecken, kann derselbe ganz oder fast ganz zu einem soliden Strang zusammengezogen sein (vgl. Fig. 237, S. 1506).

Den höchsten Grad der Verdichtung stellt der in dem § 718 beschriebenen Falle beobachtete Zustand der Kombination von vorderer und hinterer Glaskörperablösung dar, wobei der ganze Glaskörper zu einer dünnen, an der Ora serrata durch den Bulbusraum hindurchziehenden Schicht verdichtet ist.

Sekundäre Veränderungen des Netzhautgewebes und subretinale Flüssigkeit.

§ 721. Das Netzhautgewebe erfährt, wie schon aus den vorhergehenden Mitteilungen hervorgeht, in Folge der Ablösung sehr erhebliche Veränderungen, welche alle seine Schichten betreffen, aber in den einzelnen Fällen und an verschiedenen Stellen derselben Netzhaut sehr verschiedenen Grades sind.

Zunächst leidet besonders die Stäbchenschicht, deren Elemente durch die umgebende Flüssigkeit erweicht und zerstört werden. Man findet hier kolbige Anschwellungen, Verbiegungen und andere Deformationen bis zu völligem Zerfall in myelinartig glänzende Tröpfchen. An der Grenze der Ablösung tritt in Folge des Zuges die früher beschriebene Dehnung ihrer Elemente auf, wobei es zur Entstehung von ungemein langen Fasern kommen kann. Sehr gewöhnlich ist auch eine vesikuläre Degeneration, bei welcher die Stäbchen durch zwischen ihnen auftretende Tröpfchen zu Büscheln zusammengedrängt werden. Nicht selten wird auch die Stäbchenschicht eine Strecke weit im Zusammenhang von der Limitans externa

abgehoben. Erwähnt wurde auch schon, daß bei starker Zusammenfaltung der Netzhaut auf dem Grunde der Falten öfters abgeschnürte Teile der Stäbchenschicht, deren Elemente auch durch Dehnung verlängert sein können, erhalten bleiben (Fig. 239, S. 1509).

Die übrigen Schichten nebst Papille sind mehr oder minder aufgelockert und von zahlreichen kleinen, zum Teil auch größeren Lücken durchsetzt, ihr Stützgewebe ist gewuchert und die nervösen Elemente in entsprechendem Grade atrophiert. Die stärksten Veränderungen finden sich regelmäßig an den Umbiegungsstellen der Falten, wo das Netzhautgewebe einem stärkeren Druck ausgesetzt ist. Man sieht an diesen Stellen, nach Verlust der Stäbchenschicht, zuerst die äußeren Körner und dann die Elemente der übrigen Netzhautschichten allmählich schwinden, wobei zahlreiche kleine Lücken im Gewebe auftreten, die wohl einer durch die Zusammenfaltung bewirkten Lymphstauung ihre Entstehung verdanken, und durch deren Zunahme und Konfluenz der Gewebsschwund immer mehr zunimmt. (Vgl. Fig. 238, S. 1508.) Am stärksten ausgesprochen fand ich diese zystoïde Degeneration in dem hier abgebildeten Falle an dem stark zusammengefalteten vorderen Ende der Netzhaut, unmittelbar hinter der Stelle, wo sie zur Abreißung ausgezogen war. Sie war hier, bis auf eine dünne Schicht der äußeren Körner, ganz in ein kernarmes Gliagerüst verwandelt, in welchem auch schon größere rundliche Lücken entstanden waren.

Die Stützfasern sind oft erheblich verlängert und gewuchert; an Stelle der atrophierenden Körner tritt mitunter eine reichliche Neubildung von Gliakernen auf. Das Gliagerüst zeigt in späteren Stadien, besonders in der Nervenfaserschicht eine ungemein feine und dichte, als Gliosis zu bezeichnende netzförmige Hyperplasie. In einem § 718 mitgeteilten Falle habe ich auch Hinzutreten einer Retinitis der äußeren Schichten beobachtet.

Eine nicht seltene Komplikation besteht in dem Auftreten mit klarer seröser Flüssigkeit erfüllter Zysten, welche Erbsen- und selbst Haselnußgröße erreichen und an demselben Auge auch mehrfach vorkommen. Zuweilen sind in der eingeschlossenen Flüssigkeit auch zarte Fibrinnetze enthalten. Sie finden sich außer bei dieser, auch bei anderen Formen der Netzhautablösung und wurden schon oben bei Besprechung der als Ausgang metastatischer Retinitis auftretenden Netzhautschrumpfung erwähnt (Fig. 129 u. 131, §§ 340 u. 345). Ihre Wand geht unmittelbar aus dem Gewebe der Netzhaut hervor, läßt aber gewöhnlich nichts mehr von der Schichtung erkennen, so daß sich dann ihre Entstehungsweise nicht ermitteln läßt. An dem in der Fig. 129 abgebildeten Falle konnte ich aber feststellen, daß die Zysten aus abgeschlossenen Netzhautfalten hervorgehen, wobei die Nervenfaserschicht nach einwärts gekehrt ist.

In diesem Falle wurde an einem Teil des Umfangs die Zystenwand noch von der Retina gebildet, deren Schichten sämtlich erhalten waren, einschließlich

der allerdings veränderten Stäbchenschicht. Weiterhin verdünnte sich die Netzhaut sehr erheblich, und zwar alle Schichten ziemlich gleichmäßig, wobei sich die Unterschiede ihrer Struktur mehr und mehr verloren, und ging in die aus einem indifferenten, gliaartigen Gewebe bestehende Zystenwand über. Ihre Dicke sank dabei von 0,4 auf 0,06, an einer Stelle sogar auf nur 0,02 mm herab. Während die Verdünnung sonst gleichmäßig erfolgte, nahm an einer Stelle die Dicke fast plötzlich bis 0,02 mm ab, indem hier alle Schichten mit Ausnahme der gänzlich atrophischen äußeren Körnerschicht in scharfem Abfall aufhörten. Hier mußte also eine partielle Ruptur der Zystenwand eingetreten sein, die vielleicht bald eine vollständige geworden wäre.

Bei der vielfachen Verwachsung von Netzhautfalten, welche in diesen Fällen vorkommt, ist es leicht verständlich, daß dabei auch Teile des Faltenlumens völlig abgeschlossen werden können; es ist aber sehr interessant, daß dabei eine Absonderung von Flüssigkeit in den entstandenen Hohlraum erfolgt, welche nur von den Netzhautgefäßen geliefert werden kann.

Eine andere Art von Zystenbildung der abgelösten Netzhaut geht aus einer massenhaften Entwickelung im Netzhautgewebe selbst, insbesondere in dessen äußeren Schichten, entstehender zystoider Räume hervor, wie im § 628, Fig. 212 von einem zu der Retinitis exsudativa gehörigen Falle beschrieben wurde. Die größte der hier vorkommenden Zysten hatte mit einem Durchmesser von 8 : 3 mm schon makroskopische Dimensionen.

Gonin (1904) hat einen Fall beschrieben, in welchem an der Außenfläche der abgelösten Netzhaut zahlreiche Zysten von Stecknadelkopf- bis Pfefferkorngröße hervorragten, die mit mehr oder minder reichlichem Blutextravasat und daraus hervorgegangenen körnigen Massen gefüllt waren. Sie scheinen von der zuletzt erwähnten Art gewesen zu sein, da berichtet wird, daß sie zumeist aus der Zwischenkörnerschicht hervorgingen. Vgl. hierüber auch §§ 776 und 777.

§ 722. Die subretinale Flüssigkeit ist in der Regel seröser Natur, wässerig, klar, farblos oder schwach gelblich, zuweilen bernsteingelb gefärbt, gewöhnlich von reichlichem Eiweißgehalt. Doch ist der Gehalt an Albuminaten nicht immer gleich; zuweilen erstarrt die Flüssigkeit beim Kochen vollständig, seltener erhält man nur eine flockige Gerinnung. Essigsäure gibt einen reichlichen Niederschlag, der sich im Überschuß zum Teil auflöst, zum Teil eine gallertige Beschaffenheit annimmt. Zuweilen kommt auch ein gewisser Fibringehalt vor. Nicht selten ist hämorrhagische Färbung durch aufgelösten Blutfarbstoff und suspendierte Blutkörperchen.

Die vorliegenden Angaben über die Höhe des Eiweißgehaltes scheinen mir einer Revision zu bedürfen. Arlt (1853) gibt einen Eiweißgehalt von 10—12 % an; Rählmann (1893) berichtet Analysen von 2 verschiedenen Fällen; in einen derselben wird ein Eiweißgehalt von 8,99 %, und ein Trockenrückstand von 16,57 % angegeben; im anderen Fall betrugen die entsprechenden Werte nur etwa den fünften, bzw. den achten Teil davon. Da nach Hammerstein

der Gehalt des menschlichen Serums an Gesamteiweiß nur 7,6 %, und an festen Bestandteilen nur 9,2 % beträgt, so muß man für zweifelhaft halten, daß so hohe Werte wie die angegebenen bei der subretinalen Flüssigkeit vorkommen.

Neuerdings gibt Birch-Hirschfeld (1912) als hohen Eiweißgehalt von 2 Fällen einen solchen von 2,6 % an.

Durch die Einwirkung des doppeltchromsauren Kaliums erstarrt die Flüssigkeit zu einer durchscheinenden, geronnenem Tischlerleim ähnlichen Gallerte. Bei mikroskopischer Untersuchung erscheint sie blaß feinkörnig und zeigt zahlreiche kleine runde oder längliche Gerinnungsvakuolen. Andere Fixierungsmittel wirken ähnlich.

Nach sehr lange dauernder Wirkung des Formols fand ich einmal das Eiweiß nicht geronnen und derart verändert, daß es auch durch 75 % Alkohol nicht koaguliert wurde. Es handelte sich um den im § 438 berichteten und in Fig. 165 abgebildeten Fall von Netzhautablösung mit Druckexkavation, den ich auch im § 701 besprochen habe. Das Auge war nach der Enukleation sogleich in 10 % Formollösung gelegt worden, worin es längere Zeit verblieb; dann wurde es uneröffnet allmählich in 75 % Alkohol übertragen und erst $^5/_4$ Jahre nach der Enukleation meridional durchschnitten. Der Inhalt war nicht geronnen, sondern floß als schleimige, fadenziehende Flüssigkeit vollständig aus. Eine Fällung des Eiweiß wurde aber durch absoluten Alkohol und durch 1 % Essigsäure bewirkt. Nach Mitteilung von kompetenter Seite scheint es sich nicht um eine ungewöhnliche Beschaffenheit des Exsudates, sondern um eine durch zu lange Formolwirkung erzeugte Modifikation des Eiweiß gehandelt zu haben.

Das gleiche Verhalten hat Gonin (1904) in 2 Fällen von gewöhnlicher Netzhautablösung, die in einem derselben erst vor wenigen Monaten entstanden war, beobachtet; in einem weiteren Fall war der Inhalt halbflüssig, gelatinös; die Augen hatten auch hier lange Zeit in Formol gelegen.

Wenn sich die angegebene Erklärung bestätigt, so wäre diese Behandlungsweise für manche Fälle vielleicht als Methode zu empfehlen, weil dabei die Netzhaut fixiert wird, ohne daß ihre makroskopische Beobachtung durch die Eiweißgerinnung gestört wird, und weil dadurch die starke Zusammenziehung vermieden werden kann, welche die letztere durch den Alkohol erfährt, und bei welcher die Topographie erheblich gestört wird. Die Tinktionsfähigkeit durch die gewöhnlich benutzten Methoden hatte in meinem Falle nicht gelitten.

Von geformten Bestandteilen enthalten die serösen Exsudate außer roten Blutkörperchen und teils frischen, teils veränderten Lymphkörperchen, Fibrinflöckchen, abgelöste und veränderte Elemente der Stäbchenschicht und des Pigmentepithels, von denen die letzteren oft große kugelige Zellen mit sehr verschiedenem Pigmentgehalt darstellen, Fettkörnchenzellen, Fettröpfchen und Cholesterinkristalle. Bei alten Ablösungen stellt die subretinale Masse, wie bei Retinitis exsudativa, zuweilen einen dicken Brei von Cholesterin dar.

Das hinter der Netzhaut befindliche Cholesterin, kann durch ein Loch in der Netzhaut in den Glaskörperraum und von da aus neben der Linse

vorbei in die vordere Kammer gelangen. In einem Teile der seltenen Fälle, in welchen die vordere Kammer eine reichliche Menge von Cholesterin enthält, gibt also wohl der subretinale Raum die Quelle dafür ab.

Nettleship (1873) konnte dies in einem Falle von veralteter Netzhautablösung bei einer 33jährigen Frau nachweisen, bei welcher die vordere Kammer eine reichliche Menge von Cholesterin enthielt. An der Innenfläche des Ziliarkörpers fand sich in der sie deckenden Bindegewebsschicht ein stecknadelkopfgroßes rundes Loch, durch welches der subretinale Raum neben der Linse mit der vorderen Kammer zusammenhing.

Unter 5 klinisch von mir beobachteten Fällen von reichlichem Cholesteringehalt der vorderen Kammer war auch ein Fall mit nachgewiesener Netzhautablösung; in den übrigen Fällen war der Augengrund gar nicht oder nicht hinreichend deutlich zu sehen.

Baas (1904) fand im subretinalen Exsudat eines wegen Sekundärglaukom und Netzhautablösung enukleierten Auges kleine, zum Teil nur mikroskopisch wahrnehmbare Kristalldrusen von strahligem Bau, die in noch größerer Menge an der Außenfläche der Netzhaut und in deren äußeren Schichten vorkamen. Über die chemische Natur derselben ließ sich nichts ermitteln.

Über die Frage, ob die Zusammensetzung des subretinalen Exsudates mit der der präretinalen Flüssigkeit übereinstimmt oder davon verschieden sein kann, vgl. die Bemerkungen im § 696.

Schon im § 675 wurde erwähnt, daß der subretinalen Flüssigkeit eine gewebsschädigende und entzündungerregende Wirksamkeit zukommt, welche früher nur aus gewissen klinischen Beobachtungen zu erschließen war, aber neuerdings von Birch-Hirschfeld durch Injektion in den Glaskörperraum direkt erwiesen worden ist. Sie gibt sich u. a. durch das Auftreten einer oft rasch vorübergehenden Iritis kund, wenn bei Vorhandensein einer Netzhautperforation durch den Druckverband etwas von der subretinalen Flüssigkeit in den Glaskörper und die vordere Kammer hinübergepreßt wird. Man ist hiernach zu der Vermutung berechtigt, daß auch manche sonstige Folgezustände der Netzhautablösung auf die schädigende Wirkung dieser Flüssigkeit zu beziehen sind, so der Zerfall der Stäbchenschicht, die Veränderungen des Pigmentepithels, die später hinzutretende chronische Iritis, die zuweilen vorkommende Komplikation mit Sekundärglaukom, die Katarakt usw. Es wurde auch schon im § 680 auf die Ähnlichkeit der bei diesem Sekundärglaukom vorkommenden Veränderungen mit denen bei der Thrombose der Zentralvene hingewiesen und daraus auf das Zugrundeliegen ähnlicher Ursachen geschlossen. Diese können wohl keine anderen sein, als daß gewisse Stoffwechselprodukte in die intraokularen Flüssigkeiten, hier in den Inhalt des subretinalen Raumes, gelangen und auf ihren Abflußwegen die Gewebe, mit welchen sie in Berührung kommen, schädigen. Auch Elschnig hat neuerdings (1914) diesem Gedanken Ausdruck gegeben und auf Grund desselben die Wichtigkeit eines weiteren Ausbaues der operativen Behandlung betont.

2. Zusammenhang zwischen Netzhautablösung und Staphyloma posticum.

§ 723. Die große Häufigkeit der spontanen Netzhautablösung an kurzsichtigen Augen läßt annehmen, daß zwischen dem die Myopie erzeugenden Ektasierungsprozeß und den Vorgängen, welche die Ablösung herbeiführen, ein gewisser Zusammenhang besteht. Es ist aber noch ungewiß, welcher Art derselbe ist, und die darüber aufgestellten Hypothesen halten, wie oben § 692 gezeigt wurde, der Kritik nicht stand. Es gilt dies auch für die Hypothese von Iwanoff, die einzige, welche sich auf anatomische Untersuchungen gründet und die das Vorhandensein einer Glaskörperablösung zur Voraussetzung hat. Daß eine solche zur Entstehung dieser Art der Netzhautablösung nicht unentbehrlich ist, geht daraus hervor, daß Netzhautablösung auch bei völliger Verflüssigung des Glaskörpers vorkommt.

Daß die Netzhautablösung bei Staphyloma posticum nicht durch den von Iwanoff angenommenen Vorgang zu Stande kommt, wogegen schon oben Bedenken zu erheben waren, erhellt jetzt klar aus dem Ergebnis der anatomischen Untersuchungen, welche gezeigt haben, daß die Veränderungen bei derselben keine anderen sind als bei der hier besprochenen Form der Netzhautablösung überhaupt. Unter 10 von mir untersuchten Augen dieser Art mit bekannter Refraktion waren nur 2 nicht-myopische; die übrigen waren alle und meistens stark myopisch; auch unter den 3 Fällen Gonins mit Spontanruptur war ein myopisches Auge. Die Netzhautablösung entsteht daher auch bei Staphyloma posticum durch einen Retraktionsprozeß, welcher von der die Netzhaut überziehenden Zellenschicht und der Pars ciliaris ausgeht und an dem der Glaskörper sich beteiligen kann, zu dessen Entstehung er aber nicht nötig zu sein scheint.

Der regelmäßige Ausgang des Prozesses vom vorderen Teil der Netzhaut oder der Pars ciliaris weist auf die Möglichkeit hin, daß der Entstehung desselben präexistierende Veränderungen dieser Teile zu Grunde liegen. Die Vermutung liegt nahe, daß das Mittelglied beider Krankheitsprozesse in gewissen, noch wenig bekannten Veränderungen zu suchen sei, welche die Ektasierung an den genannten Teilen hervorruft.

Diese Annahme wird gestützt durch die Beobachtung von Axenfeld (1903), daß auch der Hydrophthalmus zuweilen zur Entstehung von Netzhautablösung Anlaß gibt. Es ist längst bekannt, daß bei Hydrophthalmus im späteren Verlauf die Hypertonie zuweilen in Hypotonie und sogar in wirkliche Phthisis bulbi übergeht, und Axenfeld hat gezeigt, daß dieser Übergang mit dem Auftreten von Netzhautablösung zusammenfällt und wahrscheinlich durch sie hervorgerufen wird.

Man pflegt bei Staphyloma posticum sein Augenmerk vorzugsweise auf Veränderungen der Chorioidea zu richten; es ist aber selbstverständlich, daß die Dehnung auch die Netzhaut direkt beeinflußt und unabhängig

von der Chorioidea gewisse Veränderungen derselben hervorrufen kann, die bei der Zartheit und Eigenart ihres Gewebes vielleicht weitere Folgen nach sich ziehen.

Auch C. Hess (1903) hat schon bemerkt, daß die mikroskopische Untersuchung kurzsichtiger Augen in unkomplizierten Fällen bisher noch keine sicheren Anzeichen entzündlicher Vorgänge in der Sklera und Chorioidea ergeben hat und daß an einigen von Heine untersuchten hochgradig kurzsichtigen Augen zwar beträchtliche Veränderungen in der Netzhaut und dem Pigmentepithel, nicht aber auch in der Chorioidea gefunden wurden.

Daß am vorderen Abschnitt der Netzhaut solcher Augen schon vor dem Eintritt der Ablösung regelmäßig erhebliche Veränderungen vorhanden sind, war mir schon bei Untersuchung mit Netzhautablösung behafteter Augen wahrscheinlich geworden, weil sich nicht alle an denselben gefundenen Veränderungen leicht als Folge der Ablösung auffassen ließen. In der Tat stellten sich auch an den in unserer Sammlung befindlichen Augen mit hochgradigem Staphyloma posticum ohne Netzhautablösung durchweg sehr schwere Veränderungen des vorderen Teils der Netzhaut heraus; doch war die Zahl der untersuchten Fälle nicht groß genug, um die Möglichkeit eines zufälligen Zusammentreffens auszuschließen. Ich bin daher Herrn Prof. Elschnig zu großem Danke dafür verpflichtet, daß er mir die Präparate der zahlreichen von ihm untersuchten Augen mit allen möglichen Graden von Myopie zur Untersuchung des in Rede stehenden Verhaltens zur Verfügung gestellt hat. Die Zahl der von mir untersuchten Augen beläuft sich dadurch auf weit über 30; die daran gemachten Beobachtungen können daher wohl ein Bild von den vorkommenden Veränderungen geben.

Da über diese Veränderungen, welche für die Entstehung der Netzhautablösung jedenfalls von Bedeutung sind, noch kaum etwas bekannt ist, muß ich darüber etwas ausführlicher berichten.

Veränderungen des vorderen Teils der Netzhaut und der Pars ciliaris an myopischen Augen.

§ 724. An allen untersuchten Augen fand sich eine dem Grade der Myopie ungefähr entsprechende Atrophie des vordersten, an die Ora serrata grenzenden Teils der Netzhaut, kenntlich an einer zunehmenden Verdünnung der Membran und einem Schwund ihrer wesentlichen Elemente. Die sonst gut erhaltene Stäbchenschicht zeigt vesikuläre Degeneration der Innenglieder, Ausfallen eines Teils der Elemente bis zu völligem Verlust, in anderen Fällen ein dem Schwunde vorhergehendes allmähliches Niedrigerwerden, sowie Schiefstellung und Deformation derselben. Die äußeren und inneren Körner nehmen an Zahl beträchtlich ab und stehen gelockert, die inneren Körner schwinden bis auf eine Reihe; die Zwischenkörnerschicht verliert sich und es bleibt dann nur ein zartes, von

locker stehenden Körnern durchsetztes Gliagerüst übrig. Gegen die Ora serrata hin treten darin auch größere, fast die ganze Dicke der Netzhaut einnehmende Lücken, meist von horizontal-ovaler Form auf, die von denen der bekannten, an dieser Stelle vorkommenden zystoiden Degeneration seniler Augen verschieden sind. Die letztere findet sich im späteren Lebensalter und zuweilen sehr ausgesprochen, auch an myopischen Augen, in Verbindung mit der atrophischen Degeneration.

Die Veränderungen beschränken sich aber bei etwas höheren Graden der Myopie nicht auf einfache Atrophie, sondern sie kombinieren sich mit interstitieller Wucherung der Neuroglia, die aber in der Regel keinen hohen Grad erreicht und bei der vorhandenen Atrophie nicht sogleich auffällt. Sie gibt sich zunächst dadurch zu erkennen, daß die Zahl der Kerne nach vorn hin wieder etwas zunimmt, und daß sich statt der runden Kerne der Körner in zunehmender Menge größere ovale und längliche Kerne einfinden; zugleich treten dichtere, unregelmäßiger verlaufende Faserzüge auf, durch deren Zusammenziehung ein areolares Glianetz mit bald kleineren Maschen, bald großen Hohlräumen erzeugt wird.

Der Grad dieser Veränderung entspricht ganz dem der Ektasie des Bulbus. Bei sehr hohen Myopiegraden von 20—30 D erstreckt sie sich auf eine 6—7 mm breite Zone, bei 15—10 D fand ich sie noch 5 mm breit, bei 5 D bis 3 mm, bei 2 D noch 0,5—1,5 mm. Die Netzhaut verdünnt sich in der Nähe der Ora serrata auf 0,1 mm und darunter, und während bekanntlich in der Norm ein sehr schroffer Abfall der Dicke nach der Pars ciliaris hin stattfindet, kann der Übergang in Folge der stattgehabten Verdünnung hier ganz allmählich erfolgen; er wird aber zuweilen durch andere, ganz atypische Veränderungen gestört, auf welche ich zurückkomme. Selbst bei einer Myopie von nur 5 D war die Gliaproliferation noch nachweisbar.

In einzelnen Fällen erreicht der Prozeß noch einen weit höheren Grad und zieht auch das Pigmentepithel herein, so daß er nach der üblichen Terminologie als adhäsive Chorioretinitis zu bezeichnen wäre, wobei ich aber dahingestellt sein lasse, wie weit sich die Chorioidea daran aktiv beteiligt.

In einem Falle dieser Art, bei einer Myopie von 25 D, fehlten die Stäbchen in einer Zone von 6 mm vollständig; die Netzhaut war in ein unregelmäßiges Gliagerüst aus derberen, netzförmig verflochtenen Faserzügen verwandelt, mit mäßig zahlreichen, nur stellenweise dicht angehäuften Kernen. Sie war an vielen kleinen Stellen dem leicht gewucherten Pigmentepithel adhärent.

Daß es sich um eine Steigerung des sonst vorkommenden Prozesses und nicht um Komplikation mit einer Chorioretinitis anderen Ursprungs handelt, scheint daraus hervorzugehen, daß der Prozeß auf der einen Seite, wo er weniger stark entwickelt war, weiter hinten in die einfache atro-

phische Degeneration überging. Man darf daher auch wohl annehmen, daß die Gliaproliferation als Folge der durch die Dehnung bewirkten Atrophie der wesentlichen Elemente zu betrachten ist.

Ein weiterer Fall mit noch stärkerer Atrophie der Netzhaut zeigte überdies *zwei kleine*, vollständig verheilte *Lücken*, welche *durch die ganze Dicke der Netzhaut* hindurchgingen.

Der vorderste Teil der Netzhaut war hier in einer Breite von 7 mm vollständig atrophisch. Stäbchenschicht und äußere Körnerschicht fehlten hier vollständig, die Netzhaut war minimal dünn, mit einer oft nur einfachen, höchstens 3—4fachen Schicht von Körnern. An einer Stelle war sie nur 0,06 mm dick und zeigte überdies in geringem Abstand von einander zwei 0,035 mm weite Lücken; jede derselben war von einem Zapfen aus pigmentiertem Gewebe ausgefüllt, der vom Pigmentepithel bis zum Glaskörper reichte. Die Dehnung mußte hier wohl zur Entstehung vollständiger kleiner Perforationen geführt haben.

In allen diesen Fällen zeigte die Chorioidea, abgesehen von beträchtlicher Verdünnung, soweit sich an Querschnitten beurteilen läßt, keine auffallenden Veränderungen. An den Ziliarfortsätzen fand sich einige Male Sklerose des Bindegewebes, welche senilen Ursprungs sein konnte; in dem Falle von Chorioretinitis (50jährige Frau) waren auch einige kleine Gefäße thrombosiert.

Die bisher beschriebenen Veränderungen sind für die Netzhautablösung zunächst wohl insofern von Bedeutung, als sie eine Erklärung für die starke atrophische Degeneration geben, welche der vorderste Teil der abgelösten Netzhaut gewöhnlich zeigt, und die sich nach der Art ihres Auftretens nicht gut vollständig auf eine *nach der Ablösung* erfolgte Dehnung zurückführen läßt; die Struktur des betreffenden Teils der abgelösten Netzhaut stimmt auch ganz mit der oben beschriebenen überein.

Nicht unwichtig dürfte aber auch die Resistenzverminderung sein, welche die Netzhaut in Folge der Dehnung durch die Verdünnung und die Lückenbildung in ihrem Gewebe erfährt, welche besonders ihren dicht hinter der Ora serrata gelegenen Abschnitt einnehmen. Durch Zusammenfließen einer Anzahl hinter einander befindlicher Lücken kann die Netzhaut hier in zwei dünne kernarme Lamellen gespalten werden. Eine so beschaffene Netzhaut wird natürlich, wenn es durch Zug zur Ablösung kommt, an dieser Stelle besonders leicht vollständig durchrissen werden. Auch kann die Atrophie der Stäbchenschicht, deren Elemente durch die zwischen sie eindringenden Fortsätze der Zellen des Pigmentepithels inniger mit diesem zusammenhängen, die Entstehung der Ablösung erleichtern.

§ 725. Von größerer Wichtigkeit ist, daß es neben den geschilderten Veränderungen der Netzhaut auch zu einem *gewissen Grade von*

Hyperplasie der Pars ciliaris und des Pigmentepithels kommt, und daß darin vielleicht die Quelle für die zelligen Wucherungen gegeben ist, welche sich über die Netzhaut hin verbreiten und durch ihre Retraktion die Ablösung hervorbringen.

In allen Fällen war die Pars ciliaris leicht und in unregelmäßiger Weise gewuchert, die Zellen zum Teil verlängert, schief gestellt, zu Fasern oder Arkaden ausgewachsen, hie und da auch durch eine umschriebene Wucherung des Pigmentepithels emporgehoben und das letztere auch sonst in gewissem Grade hyperplasiert.

In manchen Fällen fanden sich im Bereich des ganzen Orbiculus ciliaris flache hügelige Verdickungen der Pars ciliaris durch eine Auflagerung epithelialen Gewebes gleicher Art, welche zunächst den Eindruck an Ort und Stelle entstandener atypischer Wucherungen machten; das Auftreten gleicher Auflagerungen im Anfangsteil der eigentlichen Netzhaut wies aber auch auf die Möglichkeit eines Transports von anderer Stelle her hin. Sehr seltsam waren gewisse lang ausgedehnte Membran- oder Balkenbildungen von epithelialem Gewebe, die an der Ora serrata festsaßen, am Ansatz zuweilen verzweigt, die flach über die Oberfläche hinwegzogen, um mit einer kolbigen Anschwellung zu endigen; sie konnten eine Länge von 0,5—1,5 mm erreichen.

In vielen Fällen fanden sich in der Umgebung der Ziliarfortsätze vollkommen abgetrennte, meist rundliche oder längliche Stücke von Ziliarepithel und zwar in so beträchtlicher Zahl und zum Teil in so weitem Abstand von den Fortsätzen, daß es sich unmöglich um durch das Mikrotom abgeschnittene Stücke, sondern nur um präexistierende Gebilde, um abgestoßene Sprossen oder Knospen desselben handeln konnte. Ihr Durchmesser schwankte etwa zwischen 0,04 und 0,12 mm. Ihre Entstehung war deutlich zu verfolgen; man sah an der Oberfläche der Fortsätze an vielen Stellen, zuweilen dicht neben einander, rundliche Vorragungen des Ziliarepithels, die an anderen Stellen schon im Begriff waren, sich durch einen dünnen Stiel von der Oberfläche abzuschnüren, während noch andere, bereits abgelöst als runde, zuweilen noch mit ihrem Stiel versehene Körper erschienen. Die meisten bestanden nur aus dem Gewebe der Retinalschicht, deren Zellen aber gleichwohl einen gewissen Gehalt an Pigmentkörnchen besaßen; an manchen der größeren beteiligte sich an der Bildung auch das Pigmentepithel. An einem Teil dieser Sprossen waren die Zellen gut erhalten, bei anderen in vesikulärer Degeneration begriffen.

Während die Mehrzahl derselben in der Umgebung der Ziliarfortsätze anzutreffen war, konnte ich sie in einzelnen Fällen über die ganze Innenfläche des Orbiculus ciliaris hinweg bis auf die Oberfläche der Netzhaut verfolgen. Besonders merkwürdig war dabei, daß sie sich längs den Faserbündeln der Zonula weithin verbreiteten und, zwischen sie

eingeschlossen, eine spindelförmige und noch stärker in die Länge gestreckte Form annahmen.

In dem am meisten ausgesprochnen Falle dieser Art, bei einer 34 jährigen Frau mit einer Myopie von 8 D, lagen sie dicht hinter dem Ziliarfortsatz zu 4—5 neben einander; einige derselben waren noch rundlich, die anderen auf dem Durchschnitt spindelförmig, auf 0,015—0,03 mm abgeplattet und auf 0,07—0,23 mm verlängert; weiter nach hinten nahm ihre Zahl bis auf eine fast kontinuierliche Reihe, dicht nach innen vom Orbiculus ciliaris gelegener Epithelstränge ab.

Es kann hiernach, wie mir scheint, kein Zweifel sein, daß in manchen Fällen von Staphyloma posticum von den Ziliarfortsätzen abgelöste Knospen von Ziliarepithel nach rückwärts bis zur Oberfläche der Retina gelangen. Es wird dadurch sehr wahrscheinlich, daß auch die hügeligen Verdickungen des Ziliarepithels auf dem Orbiculus ciliaris und auf der Retina, welche oben erwähnt wurden, durch von den Ziliarfortsätzen dahin gelangte Auflagerungen entstehen.

Die beschriebene Sprossenbildung des Epithels der Ziliarfortsätze habe ich in den von mir untersuchten, von sonstigen Komplikationen freien Fällen von Myopie so regelmäßig gefunden, daß ich einen Zusammenhang derselben mit dem Ektasierungsprozeß für sehr wahrscheinlich halte. Es bedarf zwar noch der Vergleichung mit einer größeren Zahl vollkommen normaler Augen, um festzustellen, wie viel von diesen Ausbuchtungen als sicher pathologisch zu betrachten ist; für die höheren Grade, wie sie zuletzt geschildert wurden, kann aber an der pathologischen Natur kein gegründeter Zweifel erhoben werden. Da sich keine andere Ursache angeben läßt, so darf man wohl annehmen, daß ebenso wie die an der Pars ciliaris und Retina nachweisbaren Gewebshyperplasien, auch die Epithelsprossung an den Ziliarfortsätzen als Folge der Ektasie des Bulbus zu betrachten ist. Die anhaltende Dehnung ruft vermutlich an allen diesen Teilen, besonders aber an den reichlich mit Gefäßen versehenen Ziliarfortsätzen, eine vermehrte Gewebsbildung hervor, welche zunächst nur eine kompensatorische ist, aber, wie man das auch sonst so oft beobachtet, zuweilen das nötige Maß überschreitet und als Hyperplasie auftritt.

Die von mir beobachtete Sprossenbildung des Ziliarepithels hat Ähnlichkeit mit dem von Fuchs (1884)[1]) beschriebenen Vorgang, welcher bei Iridozyklitis zur Entstehung der punktförmigen Beschläge der Hornhaut führt, aber mit dem wesentlichen Unterschied, daß im vorliegenden Fall, wo es sich um keinen entzündlichen Prozeß handelt, die dort neben der Epithelsprossung vorhandene Leukozytenemigration vollständig fehlt. Die sich abschnürenden Sprossen des Epithels der Ziliarfortsätze kommen bei Iridozyklitis, wie ich an einem Präparat bestätigen konnte, in gleicher Weise vor; der beschriebene Vorgang stellt daher kein völliges Novum dar.

---

1) v. Graefes Arch. XXX, 3. S. 139 ff.

§ 726. Die beschriebenen Zellproduktionen sind gewiß in der Mehrzahl der Fälle nicht von sehr ernster Bedeutung und können wohl mit Hinterlassung geringer Residuen zur Rückbildung kommen, wofür auch die folgende Beobachtung spricht.

Bei einer Myopie von 20 D, bei einer 36 jährigen Frau, fand sich an der Innenfläche des vorderen, hier atrophischen Teils der Netzhaut eine dünne Gewebslamelle von gliöser Struktur, welche an einer Stelle fest mit der Netzhaut zusammenhing, und dann eine Strecke weit frei über deren Oberfläche hinzog, um sich dann allmählich zu verlieren, ohne wieder mit der Netzhaut in Verbindung zu treten. Eine ähnliche, etwas kürzere Lamelle fand sich etwas weiter hinten; an der Stelle, wo sie mit der Netzhaut verschmolz, war deren Gliagerüst eine Strecke weit sehr unregelmäßig. Da weder Reste von Blut, noch Bindegewebe vorkamen, kann es sich sehr wohl um Umwandlungsprodukte einer aufgelagerten Schicht von Ziliarepithel gehandelt haben.

Leichtere Veränderungen, anscheinend gleicher Art, habe ich gelegentlich auch an sonstigen pathologischen Augen gesehen, und nehme keineswegs an, daß sie nur bei Myopie vorkommen.

Trotz ihres verhältnismäßig geringen Grades scheinen mir aber die geschilderten Befunde für die Pathogenese der Netzhautablösung sehr beachtenswert. Es ist selbstverständlich, daß man in Fällen, wo keine Netzhautablösung entstanden ist, keine schweren Veränderungen, sondern nur vielleicht die ersten Anfänge und vorbereitenden Stadien derselben erwarten kann. Wie oben gezeigt wurde, ist bei der Netzhautablösung die Entstehung der präretinalen Zellenschicht mit größter Wahrscheinlichkeit von der Pars ciliaris herzuleiten, wobei sich auch das Pigmentepithel in gewissem Maße beteiligt. Es ist aber dabei auffallend und war schwer zu erklären, daß sich diese Zellenschicht in der Regel nicht kontinuierlich nach vorn bis in die Pars ciliaris verfolgen läßt, sondern in einer gewissen Entfernung von der Ora serrata aufhört. Dies wird nun durch die obigen Beobachtungen verständlich, wonach es zu einer Weiterverbreitung von ihrem Mutterboden abgelöster Aggregate dieser Zellen über die Oberfläche der Netzhaut hin kommen kann, die dann vielleicht an einer dafür geeigneten Stelle, auf gefäßhaltigem Boden, mit einer stärkeren Proliferation beginnen.

Die hier beschriebenen Befunde, die ich erst in letzter Zeit gemacht habe, müssen natürlich in Bezug auf die Häufigkeit ihres Vorkommens und die Möglichkeit, die Netzhaut in der angegebenen Weise hereinzuziehen, noch eingehender geprüft werden. Ich habe indessen bei schon erfolgter Netzhautablösung, auch in den Fällen, in welchen es noch nicht zu sekundärer Entzündung gekommen war, die abgelösten Epithelknospen an den Ziliarfortsätzen konstant in sehr ausgesprochener Weise gefunden. Auch das Pigmentepithel beteiligt sich an der Abstoßung. Zuweilen lösen sich auch reichliche Mengen einzelner Zellen desselben von den Ziliarfortsätzen ab und gelangen als kugelige Pigmentklumpen in die umgebende Flüssigkeit,

in welcher sie sich teils nach rückwärts bis zur Netzhaut, teils nach vorn bis in die vordere Kammer verbreiten, wo die Maschen des Ligamentum pectinatum dicht von ihnen infiltriert werden, wie dies in dem ersten Falle von Nordenson berichtet wurde.

Es sei hier auch noch auf eine oben mitgeteilte Beobachtung hingewiesen, welche sehr wahrscheinlich macht, daß unter besonderen Umständen, bei starker Hyperämie der Ziliarfortsätze und Lockerung ihres Epithelbelags reichliche Mengen von ihnen abgestoßener Ziliarzellen auf den hinteren Teil der Netzhaut gelangen können.

Abgesehen von dem Epithel der Ziliarfortsätze kann wohl auch das des Orbiculus ciliaris eine Quelle für auf die Netzhaut gelangende Zellenschichten abgeben. Es spricht dafür, daß bei Vorhandensein einer Netzhautperforation auch auf der entgegengesetzten Seite, an der hier anliegend gebliebenen Pars ciliaris, regelmäßig eine gleiche oder noch beträchtlichere Hyperplasie mit Bildung atypischer Wucherungen vorkommt, wie auf der Seite der Ablösung, die sehr wohl schon vor der Ablösung vorhanden gewesen sein kann. Ihr hinterster Teil kann durch eine unregelmäßige Proliferation bis zur Dicke der Netzhaut angeschwollen sein, so daß er ohne deutliche Grenze in sie übergeht. Auch kommen zuweilen im Bereich der Pars ciliaris dicht gedrängte große Drusen der Glaslamelle vor, welche zu stärkerer Wucherung des umgebenden Pigmentepithels und der darüber gelegenen Ziliarzellen Anlaß geben.

Diese Beobachtungen weisen somit auf eine Möglichkeit hin, wie sich der Zusammenhang zwischen Staphyloma posticum und Netzhautablösung erklären läßt, wenn man annimmt, daß die durch die Dehnung des Bulbus angeregte Hyperplasie des Ziliarepithels zur Ablösung von Epithelknospen führt, die auf die Netzhaut gelangen und hier zur Entstehung von Proliferations- und Retraktionsvorgängen Anlaß geben.

3. Netzhautablösung durch Gewebsretraktion bei exsudativer Retinitis. Besondere Formen von durch Retraktion entstehender Netzhautablösung.

§ 727. Bei exsudativer Retinitis kommen, wie oben schon berichtet wurde, Fälle von Netzhautablösung vor, deren Entstehung wenigstens zum Teil, vielleicht ausschließlich, durch eine Retraktion herbeigeführt wird, welche von einer der Oberflächen ausgeht, und bei welcher dahingestellt bleiben muß, wie weit dabei eine primäre Flüssigkeitsabsonderung mitwirkt. Die Retraktion geht in diesen Fällen von den bindegewebig abgekapselten Exsudaten an der Außenfläche der Netzhaut aus, zuweilen aber auch von neugebildeten Bindegewebsmembranen an der Innenfläche derselben, zu deren Entstehung Glaskörperblutungen den Anlaß geben. Ist nur die Außenfläche von Bindegewebsbildung betroffen, so wird oft die Ent-

stehung einer Ablösung durch die Verwachsung zwischen Retina und Chorioidea verhindert. Umschriebene Exsudate können auch bei Sitz an der Außenfläche, indem sie bei ihrer Schrumpfung die Oberfläche verkürzen, die Entstehung von Ablösung bewirken.

Ein derartiger Fall wurde schon S. 1309 abgebildet (Fig. 217), an welchem auf der einen Seite die Verkürzung von der Außenfläche her, auf der anderen die Zusammenziehung von innen, und auf beiden Seiten die starke Verdünnung des vorderen Teils der Netzhaut durch den darauf ausgeübten Zug sehr deutlich hervortritt.

Zuweilen nehmen die von Fuszinpigment und Cholesterin durchsetzten Bindegewebsmassen das vordere Ende der Netzhaut, dicht hinter der Ora serrata ein, und die Zugwirkung erstreckt sich dann zunächst auf diese Gegend, so daß man etwas im Zweifel bleibt, ob sie zur Erzeugung der Ablösung ausreichend war, da im Bereich der übrigen Netzhautoberfläche weitere Auflagerungen nicht mehr vorhanden sind, oder die Netzhaut sich von ihnen frühzeitig zurückgezogen hat. Doch kann eine genauere Untersuchung auch in solchen Fällen ein Verhalten herausstellen, welches für eine allgemeinere auf die Netzhaut ausgeübte Zugwirkung spricht.

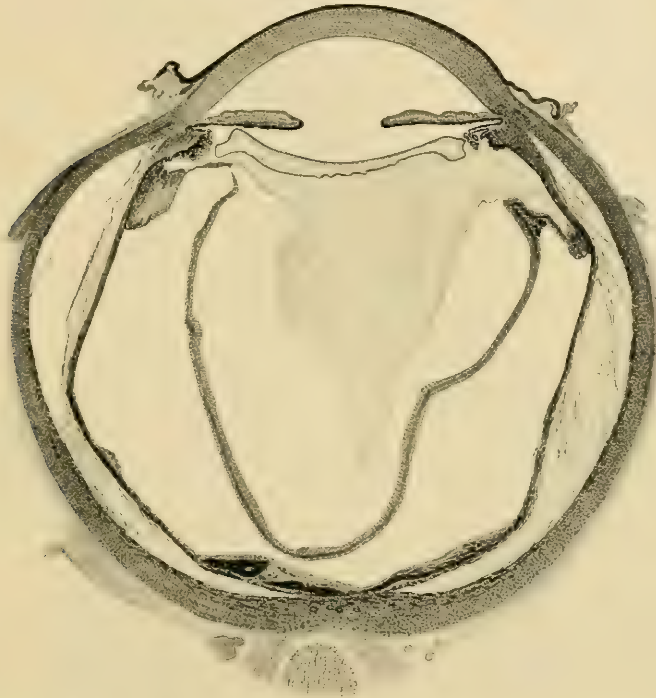
Ein solcher Fall ist in der Fig. 249 dargestellt. Er betraf ein 21 jähriges Mädchen, welches seit einem Jahr absolut erblindet war, mit weicher Katarakt und hochgradiger Drucksteigerung, weshalb ein Tumor vermutet und die Enukleation vorgenommen wurde. Für Überlassung der Krankengeschichte und der Präparate bin ich Dr. Stölting zu großem Dank verpflichtet. Es fand sich kein Tumor, sondern eine weit trichterförmige Netzhautablösung mit organisierten chorioretinalen Exsudaten, welche, abgesehen von einigen kleineren Knötchen, zwei große ringförmige Zonen bildeten. Die eine derselben nahm in weiter Ausdehnung die Gegend der Papille und Makula ein, die andere war weit nach vorn, am vorderen Ende der Netzhaut gelegen und griff zum Teil noch auf den Ziliarkörper über. Als Ursache der Drucksteigerung stellte sich eine jedenfalls sekundäre Verwachsung des Kammerwinkels heraus.

In der Umgebung des Sehnerven hatte der Prozeß hauptsächlich die Chorioidea ergriffen. Es war hier zur Entstehung einer ausgedehnten derben Bindegewebsschicht an ihrer Innenfläche gekommen, die aber auch auf ihr Stroma übergriff und zahlreiche, ziemlich große Knochenplättchen einschloß. Diese Bindegewebsschicht enthielt auch eine Anzahl der bei exsudativer Chorioretinitis vorkommenden geschichteten Knoten, mit reichlichem Gehalt an Fuszinpigment und einer dichten Anhäufung von Cholesterinkrystallen in der Mitte. Hämatogenes Pigment fehlte vollständig. Die Netzhaut hatte sich hier von der Chorioidea großenteils abgehoben. Dagegen war in der Gegend der Ora serrata ein Teil der hier befindlichen Knoten an der Außenfläche der abgelösten Netzhaut sitzen geblieben oder die Verbindung mit der Aderhaut war an der Stelle des Knotens noch erhalten. Ein Teil der Knoten saß hier gerade an der Stelle, wo sich die Netzhaut, bzw. die Pars ciliaris, von der Augenwand abhob, ein anderer ganz in der Nähe davon, in einer scharf umgebogenen, nach außen offenen Netzhautfalte. Die sehr erheblichen Veränderungen der Netzhaut schienen im ganzen mehr sekundärer Natur zu sein; doch fand sich auch eine Anzahl kleiner, von

der Aderhaut unabhängiger Herde derselben, so daß der Prozeß als Chorioretinitis zu bezeichnen ist.

Daß auf den vorderen Teil der Netzhaut eine Zugwirkung ausgeübt wurde, ergibt sich deutlich aus ihrem Verlauf, da sie, anstatt sich direkt nach ihrer Insertion an der Ora serrata hin zu begeben, nach vorn und einwärts zieht und dann plötzlich nach hinten umbiegt, auf der rechten Seite sogar mit sehr scharfer Knickung, und daß sie dann erst von vorn her die Ora serrata erreicht. Auf der linken Seite, wo die Umbiegung eine mehr allmähliche ist, sollte man zwar die Rückwärtsbiegung gleichfalls an der Stelle erwarten, wo die Netzhaut nicht mehr

Fig. 249.



Netzhautablösung mit Katarakt bei Chorioretinitis mit derber Schwartenbildung im hinteren Teil der Chorioidea und in der Gegend der Ora serrata, und mit einem epithelartigen Zellbelag an der Außenfläche des abgehobenen Glaskörpers (Fall von Stölting).

durch ihre Verwachsung mit dem Exsudatwulst zurückgehalten wird. Es kann aber noch eine weitere Zugwirkung von seiten des Glaskörpers mitgewirkt haben, welcher, wie die Abbildung zeigt, sich genau an der Umbiegungsstelle der Netzhaut von dieser abhebt und als unregelmäßig begrenzter Trichter nach hinten zieht. Die ganze Außenfläche des Glaskörpers ist von einer Schicht von Faserzellen bedeckt, die im ganzen zart, stellenweise, besonders vorn, eine erheblichere Dicke erreicht und in Form von areolären Platten und Zügen auftritt; die Zellen liegen meist nur in 1—3 facher, nur hie und da dickerer Schicht über einander, sind stark abgeplattet, mit deutlichen ovalen Kernen versehen;

sie haben meist die Form von ungemein langen, schmalen Bändern, die eine Länge von ungefähr 0,3 mm erreichen (!); sie liegen stellenweise in Menge dicht neben einander, so daß man nur ein feinfaseriges Gewebe mit Kernen sieht; daneben kommen sehr viel breitere, und entsprechend kürzere, gleichfalls platte Zellen vor, ferner Zellen mit zahlreichen Ausläufern; indem diese netzförmig zusammenhängen, entstehen Formen, die an gefensterte Membranen erinnern. Die auffallende Durchsichtigkeit dieser Fasern und Häutchenzellen läßt einen beträchtlichen Grad von Elastizität derselben annehmen; obwohl der von ihnen gebildete Überzug des Glaskörpers nach hinten nicht geschlossen ist, darf doch wohl ein gewisser Grad von Zusammenziehung desselben in querer Richtung angenommen werden, die sich auch auf die Öffnung des Netzhauttrichters übertragen müßte. An dem eingeschlossenen Glaskörper war keine auffallende Verdichtung zu bemerken.

§ 728. Eine andere Form durch Retraktion entstandener Netzhautablösung bei einem höchst wahrscheinlich als exsudative Retinitis aufzufassenden Fall ergibt sich aus folgender Beobachtung, die so merkwürdig ist, daß ich darüber etwas eingehender berichte, obwohl ich von demselben nur ein Präparat und über das Verhalten im Leben nur die Mitteilung besitze, daß es sich um ein sog. Pseudogliom handelte, womit auch die kindlichen Dimensionen des Auges übereinstimmen. Der Fall ist schon oben § 712, S. 1513 kurz erwähnt worden.

Die Netzhaut ist trichterförmig abgelöst, der Trichterstiel schon beträchtlich verengt und konisch gestaltet, aber der Glaskörperraum noch etwa bis zur Äquatorialgegend offen geblieben. Der entsprechende Teil der Netzhaut ist überall in viele, komplizierte Falten gelegt; dagegen ist der ganze vom Rande der Trichteröffnung fast gerade nach der Ora serrata hinüberziehende Teil der Netzhaut außerordentlich stark gedehnt und verdünnt, und auch ein Teil der Pars ciliaris abgelöst. Schon hieraus geht mit Bestimmtheit hervor, daß die Ablösung durch Gewebsretraktion entstanden sein muß. In der Tat findet sich auch an ihrer Innenfläche wieder die aus platten Zellen bestehende Membran, die stellenweise flach über die Falten hinübergespannt ist und deren Ursprung sich bis nach der Pars ciliaris hin verfolgen läßt.

Der Glaskörper ist zu einer ganz kleinen, kegelförmig über die Hinterfläche der Linse hervorragenden Masse zusammengezogen, von zart fibrillärer Struktur, die nur in ihrer nach der Netzhaut gekehrten Grenzschicht, in der Mitte etwas dichter zellig infiltriert ist und ziemlich zahlreiche Gefäße enthält. Der bei weitem größte Teil des noch verbliebenen Glaskörperraums ist von seröser Flüssigkeit erfüllt, in welcher Gruppen roter Blutkörperchen suspendiert sind. Eine etwas größere Blutung liegt an der Innenfläche der Netzhaut.

Die Außenfläche der Netzhaut ist in weiter Ausdehnung von einer Fibrinschicht überzogen, durch welche die Stäbchenschicht wellenförmig abgehoben und auch stellenweise überdeckt ist. Nach außen davon findet sich eine kontinuierliche Schicht epithelartig über einander liegender platter Zellen, welche in die Zwischenräume des darunter liegenden Gewebes, zum Teil bis zu erheblicher Tiefe und in netzförmiger Anordnung eindringt, sie ausfüllt und überbrückt. (Fig. 250). Die zu einem äußerst feinen und dichten Filz zusammengezogene Fibrinschicht erreicht stellenweise fast die

Dicke der ganzen Netzhaut. Sie erstreckt sich auch noch über den vorderen Teil derselben hinüber, an welchem sich nichts von der Stäbchenschicht mehr findet, weil diese hier von der Netzhaut vollständig abgelöst und nach hinten verschoben ist. Die Elemente der Stäbchenschicht sind auffallend gut erhalten;

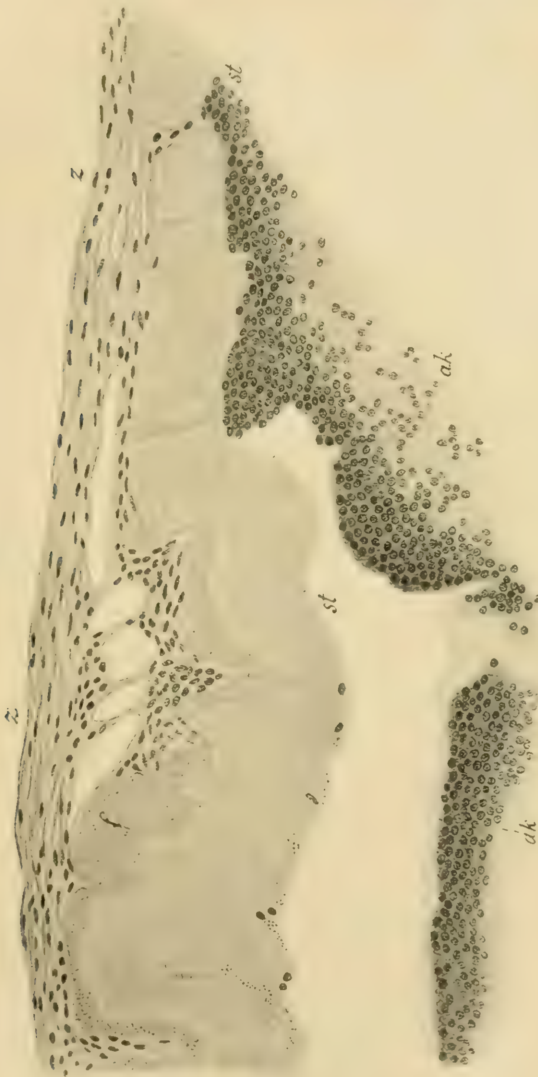


Fig. 250.

Netzhautablösung durch fibrinöse Retinitis mit umhüllender Epithelproliferation, unter dem klinischen Bilde des sog. Pseudoglioms.

man sieht an manchen Stellen mit der größten Deutlichkeit die zwischen den Stäbchen verteilten Zapfen, und die wegen der vielfachen Biegungen oft quer durchschnittenen Elemente erscheinen auf dem Durchschnitt als scharf gezeichnete glänzende Punkte.

Die fibrinöse Exsudation kann weder von der Chorioidea, noch vom Ziliarkörper abstammen, da beide so gut wie Nichts von Entzündung aufweisen; beide sind dünn und vollkommen frei von zelliger Infiltration und Exsudation an ihrer Innenfläche. Dagegen zeigt die Netzhaut ausgesprochene entzündliche Veränderungen, und nach dem ganzen Befunde kann die Exsudation nur von ihr geliefert sein, so daß also eine fibrinöse Retinitis anzunehmen ist. Hiermit stimmt auch das Verhalten des Glaskörpers überein, welches wesentlich verschieden von demjenigen ist, welches man bei einer durch Zyklitis erzeugten Hyalitis beobachtet. Während bei dieser die Innenfläche des Ziliarkörpers und die Hinterfläche der Linse weithin von dichtem Granulationsgewebe eingenommen sind, erscheint in unserem Fall der ganze von der Zonula eingenommene Raum zwischen Ziliarfortsätzen und Linsenrand bis zur abgelösten Netzhaut hin zellenfrei und nur in der Mitte, im Bereich des Netzhauttrichters zeigt der auf einen kleinen Raum zusammengezogene Glaskörper eine leichte Hyalitis, die schon zu Vaskularisation geführt hat, und deren Entstehung wohl auf die Retinitis zurückzuführen ist. Da es sich um eine Retinitis mit fibrinöser Exsudation handelt, so ist der Fall wohl der exsudativen Retinitis einzureihen. Er zeigt aber dadurch ein ganz besonderes Verhalten, daß die sonst so stark entwickelte Fettdegeneration des Pigmentepithels hier vollständig fehlt. Dasselbe zeigt überhaupt nur an einigen wenigen Stellen eine ganz geringfügige Wucherung. Die Ursache dieses Unterschiedes ist wohl darin zu suchen, daß es hier offenbar sehr früh zu einer Ablösung der ganzen Netzhaut gekommen ist, so daß diese weder auf die Chorioidea, noch den Ziliarkörper schädigend einwirken konnte.

Dieser Fall bildet also hierin ein Gegenstück zu dem vorigen, bei welchem es frühzeitig und vielleicht sogar primär zu einer erheblichen Beteiligung der Aderhaut kam, während die Netzhaut weniger geschädigt wurde.

Netzhautablösung durch allgemeine Glaskörperschrumpfung.

§ 729. Während die gewöhnliche ophthalmoskopisch diagnostizierbare Netzhautablösung, wie oben gezeigt wurde, nicht durch eine allgemeine Zusammenziehung des Glaskörpers bewirkt wird, kommen doch zuweilen Fälle vor, in welchen ein solcher Vorgang einer Netzhautablösung zu Grunde liegt, indem es zunächst zu Schrumpfung und Ablösung des Glaskörpers und bei einem gewissen Grade derselben auch zu Ablösung der Netzhaut kommt.

Bei Hyalitis, insbesondere bei eitriger Glaskörperinfiltration, scheint die beträchtliche Zusammenziehung, deren frische Fibringerinnungen fähig sind, das wirksame Prinzip für die hier oft sehr rasch erfolgende Schrumpfung

des reichlich von fibrinhaltigem Exsudat durchtränkten Glaskörpers darzustellen. Zwar gehören derartige Vorkommnisse, bei welchen die ophthalmoskopische Untersuchung in der Regel ausgeschlossen ist, eigentlich nicht hierher; doch kann vielleicht die Gerinnung entzündlicher Exsudate zuweilen auch bei ophthalmoskopisch diagnostizierbarer Netzhautablösung wirksam sein. Ich habe einen Fall von Zyklitis gesehen, bei welchem zunächst ganz akut eine diffuse Glaskörpertrübung auftrat, die dann unter entsprechender Besserung des Sehvermögens sich zu einer größeren Flocke zusammenzog; bald nachher folgte dann, unter abermaliger Verschlechterung des Sehens eine Netzhautablösung mit spontaner Perforation. Doch kann natürlich in einem solchen Falle die Zugwirkung auch durch eine sekundäre Bindegewebsentwickelung bewirkt werden, welche bei fibröser Exsudation zuweilen sehr rasch entsteht.

Für die Entstehung einer Netzhautablösung durch Zusammenziehung einer frischen Bindegewebsentwickelung im Glaskörper gibt ein Beispiel der oben mitgeteilte Fall von Hyalitis bei einem 5 monatigen Kinde mit angeborener Syphilis, bei welchem die Zugwirkung auf das deutlichste ausgesprochen war. (Fig. 138, S. 751.)

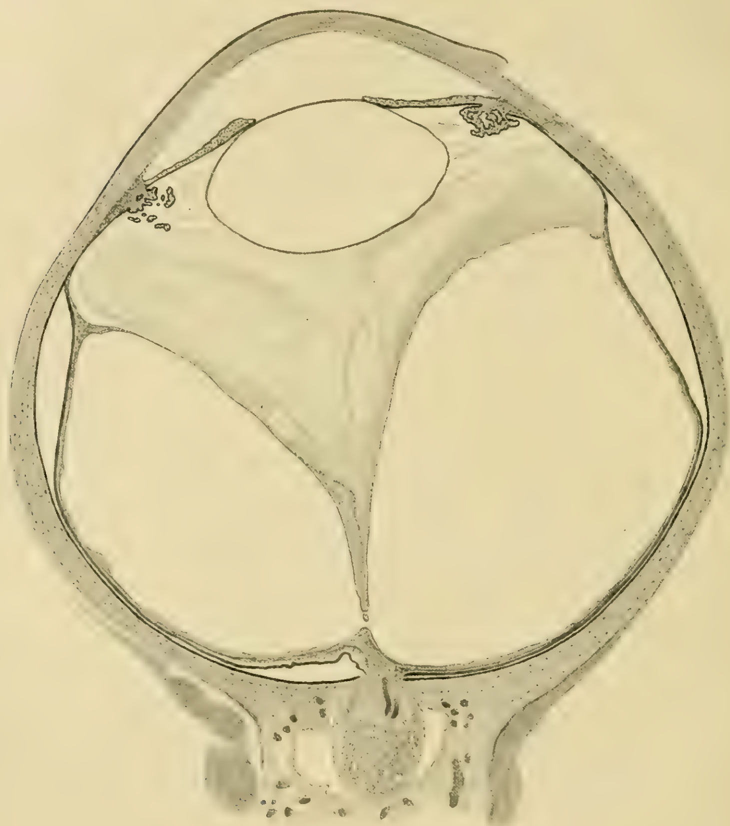
Der Glaskörper war zu einem dünnen axialen Strang zusammengeschrumpft, welcher die Linse stark nach hinten ausgezogen und die Netzhaut, die neben der Papille in Falten zusammengezogen und an die Aderhaut fixiert war, eine Strecke weit in das Innere des Auges hineingezerrt hatte. Sie war dann abgerissen, so daß der axiale Glaskörperstrang nur noch eine kurze Strecke weit von der Linse sich nach hinten erstreckte.

In ganz ähnlicher Weise kann es in Folge von rezidivierenden Glaskörperblutungen zu Glaskörper- und beginnender Netzhautablösung kommen, wobei die Blutungen gar nicht sehr erheblich zu sein brauchen. Es sind Fälle der im § 61 besprochenen Art, bei welchen sich zuweilen ausgebreitete Gefäßneubildung im Glaskörper entwickelt und im späteren Stadium der Befund die Besorgnis eines Tumors erwecken und zu Enukleation Veranlassung geben kann.

Der Glaskörper ist in diesen Fällen (Fig. 251) zeltartig verdichtet, der aus straff angespannten Fasern und neugebildeten Gefäßen bestehende Stiel ist an der Papille implantiert und hält sie nach einwärts gezogen, wobei die umgebende Netzhaut von der Aderhaut abgehoben wird. Ganz ähnlich ist das Verhalten am vorderen Ende der Netzhaut, wo der Glaskörper wieder mit ihr in Verbindung tritt; man sieht hier seiner Grenze entlang eine äußerst zarte, aber dichte, leicht divergierende Faserung nach der Netzhaut hinziehen, durch welche sie eine Strecke weit von der Aderhaut abgehoben wird. Die Außenfläche des abgelösten Glaskörpers ist mit einer intensiv färbbaren neugebildeten Glashaut überzogen. Sein Gewebe ist oft sehr arm an Zellen, nur von zartesten, schon in Auflösung begriffenen Fibrin-

netzen eingenommen. Die Gefäße nehmen vorzugsweise die peripherste Schicht des abgelösten Glaskörpers ein; sie bilden hier ein flaches Netz, sind aber im Stiel des Glaskörpertrichters ziemlich dicht zusammengedrängt; zwischen ihnen finden sich nur spärliche und zarte Bindegewebsfibrillen;

Fig. 251.



Glaskörperschrumpfung in Folge von rezidivierenden Netzhaut- und Glaskörperblutungen mit Gefäßneubildung und beginnender Einwärtszerrung der Netzhaut an der Papille und Ora serrata.

Reste von Blut sind sowohl an der Außenfläche des abgehobenen Glaskörpers, als an der Innenfläche der Netzhaut angelagert, können aber sehr spärlich sein. Die Stärke der in solchen Fällen vorkommenden Zugwirkung ergibt sich auch sehr anschaulich daraus, daß es hier ebenfalls zu einer Abreißung des Glaskörperstiels von der Papille kommen kann.

Das in der Figur 251 abgebildete Präparat, welches ich Dr. Schnaudigel verdanke, stammt von einem 57jährigen Mann mit Arteriosklerose, welcher seit über einem Jahr an rezidivierenden Netzhaut- und Glaskörperblutungen ge-

litten hatte. Anfangs hatte eine große präretinale Blutung an der Makula bestanden, nach deren Resorption sich wieder eine Sehschärfe von $^{5}/_{25}$ hergestellt hatte. Später traten Rückfälle von Blutungen, besonders in den Glaskörper auf, so daß nur Bewegungen der Hand wahrgenommen wurden. Als ich den Patienten sah, war vom Augengrund wenig mehr zu sehen; ich konnte den Verdacht auf Tumor nicht bestätigen, doch wurde das Auge aus Vorsicht enukleiert.

Außer den bereits geschilderten Veränderungen fanden sich in der Retina noch Reste von Blutungen und eine eigentümliche umschriebene Faltung ihrer äußeren Schichten unweit der Papille, die vielleicht als Folge einer durch Blutung entstandenen Gewebsläsion zu betrachten ist.

Die Abreißung des Glaskörperstiels war sicher schon im Leben vorhanden und nicht erst beim Schneiden des Präparats zu Stande gekommen, wie aus dem Verhalten der von verändertem Blut umhüllten und schon zum Teil vernarbten Rißenden, in deren Bereich auch blutkörperchenhaltige Zellen vorkommen, zu ersehen ist.

In der hiesigen Sammlung befindet sich noch ein Präparat von einem weiteren ganz ähnlichen Fall, von dem ich leider keine Mitteilung über die Krankengeschichte habe, von welchem man aber nach der tadellosen Fixierung annehmen kann, daß es gleichfalls von einem enukleierten Auge stammt. Der Glaskörper ist auch hier trichterförmig abgelöst, die Ablösung der Netzhaut schon etwas weiter gediehen; sie ist im hinteren Umfang in 4—5 steilen Falten abgehoben und an der Ora serrata in einer ringförmigen Falte nach einwärts gezogen. Der Glaskörperraum enthält noch etwas mehr Blut; Gefäßneubildung ist aber nicht nachweisbar. Die periphere Schicht des Glaskörpers ist auf das reichlichste von fibroblastischen Zellen infiltriert, die größtenteils Umwandlungsprodukte roter Blutkörperchen aufgenommen haben.

Das Verhalten des Glaskörpers in diesen Fällen weicht, wie man sieht, wesentlich von dem der präretinalen Bindegewebsbildung ab, welche oben als Folgezustand von Glaskörperblutungen geschildert wurde. Besonders auffallend ist in den vorliegenden Fällen die relativ gute Erhaltung der Durchsichtigkeit des Glaskörpers im Vergleich mit dem Zustand, wo die Netzhaut durch derbe, opake Bindegewebsmembranen vollständig verdeckt wird. Der Unterschied macht sich auch bei der ophthalmoskopischen Untersuchung geltend; doch sind derartige Fälle sehr selten. Der in der Fig. 251 dargestellte Befund gibt die vollständige Erklärung für die im § 61 besprochenen Fälle ab, welche ich dort noch nicht geben konnte. Er zeigt, daß das Auftreten eines zierlichen und reich entwickelten, vor den Netzhautgefäßen befindlichen Gefäßnetzes höchst wahrscheinlich darauf beruht, daß diese Gefäße sich an der Oberfläche des abgelösten Glaskörpers entwickeln, und da die Blutung offenbar im wesentlichen gleichfalls auf die Glaskörperoberfläche beschränkt und nicht in sein Gewebe durchgebrochen ist, läßt sich leicht verstehen, daß es verhältnismäßig rasch zu einer Aufsaugung derselben kommen kann, und daß alsdann die neugebildeten Gefäße mit voller Deutlichkeit zum Vorschein kommen. Im vorliegenden Fall ist dieser Zustand niemals zur Entwickelung gekommen, vermutlich weil die

starke, strangförmige Zusammenziehung des Glaskörperstiels die Beobachtung zu sehr erschwerte. Bei öfters wiederkehrenden Blutungen ist auch ein derartiges Gefäßnetz zuweilen nur während eines gewissen Stadiums der Krankheit sichtbar.

Je nachdem es also bei einer präretinalen Blutung frühzeitig zu einer ausgedehnten Glaskörperablösung kommt oder nicht, wird entweder der hier geschilderte Befund oder der der präretinalen Bindegewebsbildung zur Entwickelung gelangen.

Ob auf die angegebene Weise auch eine totale Netzhautablösung entstehen kann, vermag ich nicht direkt anzugeben, es braucht aber nicht bezweifelt zu werden, wie andererseits auch denkbar ist, daß, wenn der Glaskörper sich frühzeitig ganz von der Netzhaut trennt, eine Ablösung der letzteren vollkommen ausbleibt.

4. Die primäre Netzhautschrumpfung.

§ 730. Wie oben, § 688 angegeben, bezeichnen wir als »primäre Netzhautschrumpfung« im klinischen Sinn die Fälle, in welchen es ohne äußere Entzündungserscheinungen oder unabhängig von einer etwa gleichzeitig vorhandenen Iridozyklitis oder Zyklitis durch eine höchst wahrscheinlich von der Retina aus angeregte Hyalitis zu bindegewebiger Schrumpfung des Glaskörpers und dichter faltiger Zusammenziehung der Netzhaut kommt.

Die Anfangsstadien dieses Prozesses scheinen bisher noch nicht anatomisch untersucht zu sein, ich kann aber zunächst über das sehr merkwürdige Verhalten in einem etwas späteren Stadium berichten, welches ich in einem frisch untersuchten Falle beobachtet habe. Dasselbe stimmt, wie schon oben angegeben wurde, nicht nur makroskopisch, sondern auch histologisch, vollkommen mit dem in zwei von mir untersuchten Fällen von Ausgängen der milderen Form von metastatischer Retinitis überein. Der Prozeß stellt sich, soweit die Netzhaut in Betracht kommt, als eine Steigerung des der gewöhnlichen, ophthalmoskopisch diagnostizierbaren Form der Netzhautablösung zu Grunde liegenden, oben ausführlich beschriebenen Prozesses dar.

In Bezug auf seine Entstehung erscheint er in beiden Fällen zunächst als Folge einer mit Gefäßneubildung einhergehenden Hyalitis. Die Übereinstimmung des Befundes mit dem bei Ausgängen leichterer metastatischer Retinitis läßt annehmen, daß auch bei der klinisch als primär zu bezeichnenden Netzhautschrumpfung dem Stadium der Bindegewebsproliferation im Glaskörper ein Stadium entzündlicher Infiltration vorhergeht, wofür ich als Beleg eine weitere Beobachtung mitteilen kann.

Abgesehen von der Komplikation mit Iridozyklitis und mit Zystenbildung der Netzhaut, die in dem von mir untersuchten Falle von primärer

Netzhautschrumpfung fehlen, geben die oben gebrachten Figuren 129 und 131 von dem makroskopischen Verhalten der Netzhaut eine ganz gute Vorstellung: der Glaskörperraum ist vollständig verschwunden, als Rest desselben findet sich nur eine wenig ausgedehnte zellenreiche und gefäßhaltige Gewebsschicht hinter der Linse, mit welcher der auf das vielfachste dicht zusammengefaltete vordere Teil der Netzhaut fest verwachsen ist, während der hintere Teil, strangförmig zusammengezogen, nach dem Sehnerveneintritt hinzieht. Im vorliegenden Fall ist ihr vorderster, die Verbindung mit der Ora serrata unterhaltender Teil außerordentlich stark gedehnt und verdünnt. Das präretinale Gewebe schließt eine Blutung ein, welche zur Entstehung zahlreicher hämosiderinhaltiger Zellen Anlaß gegeben hat.

In Fällen, wo durch Komplikation mit Zyklitis eine innigere Verbindung zwischen dem schrumpfenden Teil der Netzhaut und dem Ziliarkörper hergestellt ist, erstreckt sich die Zugwirkung auch auf diesen und kann zu Abhebung desselben von der Sklera Anlaß geben.

Im vorliegenden Falle befindet sich die Netzhaut im Zustand einer sehr ausgesprochenen entzündlichen Wucherung; sie zeigt starkes Ödem, zahlreiche zystoide Räume, Hyperplasie des Stützgewebes und Kernwucherung; die Gefäße sind hyperämisch, von Lymphozyten und eosinophilen Zellen umgeben. Dagegen ist an den übrigen Membranen, Iris, Ziliarkörper, Chorioidea kaum etwas von Entzündung nachweisbar. Die Ziliarfortsätze sind frei von Exsudation. Die abgelöste Netzhaut setzt sich in stark verdünntem Zustand an der Ora serrata an. Man bemerkt hier zwar eine leichte hügelige Verdickung des Orbiculus ciliaris; dieselbe stellt sich aber nur als Folge der von der Netzhaut auf diese Stelle ausgeübten Einflüsse heraus. Es findet sich hier keine zellige Infiltration, sondern nur eine ganz umschriebene, auf die Ansatzstelle der Netzhaut beschränkte ödematöse Infiltration des Gewebes, wobei durch den von der sich zusammenziehenden Netzhaut ausgehenden Zug die Grenzschicht nach einwärts ausgebuchtet ist. Außerdem sind die Zellen der Pars ciliaris, aber gleichfalls nur an dieser kleinen Stelle, beträchtlich hypertrophiert und zu langen Fasern ansgezogen.

Der Ursprung des Prozesses kann hiernach nur in der Netzhaut selbst und keinenfalls im Ziliarkörper oder der Chorioidea gesucht werden.

Das die Vorderfläche der Netzhaut deckende zellenreiche Gewebe setzt sich auch in die Zwischenräume der von ihr gebildeten Falten, deren Blätter größtenteils ganz nahe beisammen liegen, bis zu deren Ende fort; auch in die seitlich abgehenden sekundären Falten gehen dünne Fortsätze dieses zelligen Gewebes hinein, die auf dem Durchschnitt als lange und dünne verzweigte Stränge erscheinen. Auch dieser Inhalt der Falten schließt eine

reichliche Menge von Hämosiderin führenden Zellen ein, so daß die Stränge bei Anstellung der Eisenreaktion sich intensiv blau färben.

Sowohl von der Oberfläche des die Netzhaut deckenden zellenreichen Gewebes, als von der dieser Zellstränge gehen zahlreiche Sprossen in das angrenzende Netzhautgewebe hinein, die einen sehr verschiedenen Grad der Entwickelung zeigen. Die Ränder der die Falten erfüllenden Zellstränge sind oft mit diesen seitlich abgehenden Sprossen in fortlaufender Reihe dicht besetzt, so daß man an den immer größer und komplizierter werdenden Sprossen die Entwickelung derselben sehr gut verfolgen kann. Zum besseren Verständnis der folgenden Beschreibung möchte ich vorausschicken, daß diese Sprossen nicht die Beschaffenheit der Fibroblasten haben, sondern aus zarten Häutchenzellen und Aggregaten von solchen bestehen, die mit stumpfen, umgebogenen Enden in die Zwischenräume des Gewebes hineinwachsen. Sie beginnen mit ganz kleinen und dünnen, handschuhfingerähnlichen Auswüchsen; aus diesen entstehen durch seitliche Sprossen verästigte Formen und durch immer reichere Verzweigung kommt es, in stetigem Übergang, zum Auftreten komplizierter Hohlgebilde, deren Form an die von gewissen Korallenstöcken erinnert, und von denen die Zwischenräume der erweiterten und der neu entstehenden Falten der Netzhaut ausgefüllt werden. Diese Formen sind gleicher Art, wie die oben bei der gewöhnlichen Form der Netzhautablösung beschriebenen (§ 713); jene halten sich aber mehr an die Oberfläche der Netzhaut, während die hier in Rede stehenden viel tiefer in ihr Gewebe eindringen.

Diese Zellgebilde geben die Färbungsreaktionen des Bindegewebes und der Glashäute. Es beruht dies darauf, daß es sehr bald zur Ausscheidung von Kutikularsubstanz und zur Entstehung von zarten, zusammenhängenden Häuten kommt, durch welche die Form der Zellen überhaupt erst erkennbar wird. Ihr protoplasmatischer Anteil ist schwer zu beobachten; in der Regel treten, bei entsprechender Färbung, nur die Kerne hervor und lassen durch ihre starke Abplattung die Form der Zelle erschließen. Mit Mallorys Bindegewebsmethode blieben die Kerne im vorliegenden Falle (nach Formolfixierung) ungefärbt. Um so auffallender traten die lebhaft blau gefärbten Stränge und Membranen mit ihren seitlichen Anhängseln hervor; ihre auf dem Durchschnitt seltsam geschnörkelt erscheinenden Formen erinnern manchmal an die Verzierungen eines Heroldstabes. Da das Auge nicht in Sublimat, sondern in Formol fixiert worden war, hob sich die Netzhautglia von denselben nicht durch einen mehr rötlichen Farbenton, sondern nur durch schwächere Blaufärbung ab. Die starke Blaufärbung der Zellstränge darf nicht zur Annahme führen, daß es sich um Zellen mesoblastischer Herkunft handle; eine direkte Untersuchung darüber war hier nicht möglich; nach den früher mitgeteilten Beobachtungen ist aber eine epitheliale Abstammung auch hier sehr wahrscheinlich.

Bei dem Eindringen der Zellsprossen in das umgebende Gewebe kommen zu den schon vorhandenen neue Falten hinzu, welche von den einwuchernden Zellen überzogen werden. Es erhebt sich daher die Frage, ob diese neuen Falten nur durch das Hineinwachsen der Zellen zu Stande kommen, oder ob, wie bei den größeren Falten mit Bestimmtheit angenommen werden muß, auch bei ihrer Entstehung eine von der deckenden Zellenschicht ausgehende Zusammenziehung in der Flächenrichtung mit wirksam ist.

Man trifft stellenweise Bilder, welche für die erstere Annahme zu sprechen scheinen; man sieht mitunter vom Ende einer engen Falte dicht neben einander ungemein lange, divergierende Fasern in das Gewebe einstrahlen, welche nicht wie sonst abgerundet, schlingenförmig, sondern spitz zu endigen scheinen; doch ist wegen der großen Feinheit dieser Gewebszüge das tatsächliche Verhalten nicht ganz sicher festzustellen, und der Analogie nach kann eine gleiche Art der Endigung wie sonst auch hier vermutet werden. Da nicht leicht zu verstehen ist, wie die seitlich abgehenden Sprossen mit ihren stumpfen Enden nur durch ihre Wachstumstendenz in das Gewebe eindringen, ist es wahrscheinlicher anzunehmen, daß das umgebende Gewebe durch Zusammenziehung der bereits vorhandenen Zellenschicht in kleine Fältchen gelegt wird, und daß nun überall, wo diese Fältchen auftreten, eine Neubildung von Zellen erfolgt, welche in die Fältchen hineinwachsen. Auf diese Art kann der ganze Prozeß der Zusammenfaltung der Netzhaut auf ein einheitliches Prinzip, auf eine stetige Abwechselung oder auf ein Zusammenwirken von zelliger Retraktion und expansiver Zellneubildung zurückgeführt werden.

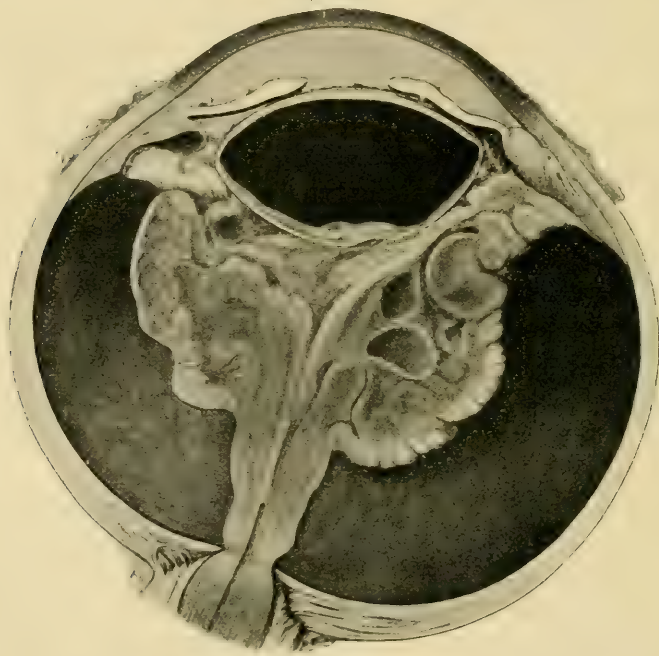
Mit den beschriebenen Vorgängen ist aber der Schrumpfungsprozeß noch nicht erschöpft. Die tief in die Netzhaut hinein ziehenden Falten schließen stellenweise eigentümliche strahlige Bildungen ein, die aus vielfach verzweigten, hin und her gebogenen, glänzenden, sklerosiert aussehenden Strängen bestehen, die mit Eosin gelbrot gefärbt sind und in ihrer Gesamtheit an das Wurzelwerk eines Baumes erinnern. Die Mitte ist von einer ungemein dichten Kernanhäufung eingenommen, welche offenbar das frühere Stadium dieses Sklerosierungsprozesses darstellt. Vermutlich wird allmählich ein immer größerer Teil der Netzhaut in denselben hineingezogen.

§ 731. Dasselbe Hineinsprossen von der die faltig zusammengezogene Netzhaut bedeckenden zellenreichen Gewebsschicht aus konnte ich auch noch an den in der hiesigen Sammlung aufbewahrten Präparaten des Falles von Pinto (1886) nachweisen. Dieser Fall ist aber noch von größerer Wichtigkeit in anderer Hinsicht, weil er offenbar noch frischer zur Untersuchung kam und sich hier noch das zu vermutende frühere Stadium, der zellig-

fibrinösen Infiltration des Glaskörpers, nachweisen ließ, welches aber schon durch die in der Entwickelung begriffene Bindegewebs- und Gefäßbildung abgelöst zu werden begann. Auch hier lag der Hyalitis keine Zyklitis zu Grunde; nach dem Ergebnis der Untersuchung mußte vielmehr eine von der Retina aus entstandene Hyalitis angenommen werden.

Wie oben schon mitgeteilt wurde, war in diesem Falle bei dem 3jährigen Knaben wegen Mangels einer vorhergegangenen fieberhaften Krankheit und irgendwelcher Entzündungserscheinungen von O. Becker ein Gliom angenommen und das Auge enukleiert worden, obwohl der Augendruck etwas herabgesetzt war.

Fig. 252.



Primäre Netzhautschrumpfung durch Retino-Hyalitis, für Gliom gehalten. Fall von Pinto

Die Untersuchung Pinto's ergab kein Gliom, sondern eine Netzhautablösung mit Bindegewebsentwickelung hinter der Linse (Fig. 252), welche auf eine Zyklitis bezogen wurde, vermutlich wegen der beträchtlichen Hypertrophie der Zellen der Pars ciliaris, welche wie im vorigen Falle auch hier zu langen Fasern ausgewachsen waren. Die genauere Untersuchung ergab mir aber, daß der Ziliarkörper, mit Ausnahme der ganz umschriebenen Partie des Orbiculus ciliaris, an welcher sich die Retina ansetzt, insbesondere die Ziliarfortsätze, fast ganz frei von Entzündung ist, daß aber an der genannten Stelle das Stroma des Orbiculus ciliaris eine leichte hügelige Verdickung durch kleinzellige Infiltration zeigt. Der peripherste Teil der abgelösten Netzhaut ist frei von Kernfärbung, offenbar nekrotisch und von der Stäbchenschicht beginnend in vollständigem Zerfall begriffen, so daß nahe an ihrem Ansatz von ihrer Struktur überhaupt nichts

mehr erhalten ist; der Detritus ist weit in die subretinale Flüssigkeit hinein eingedrungen.

Es ist klar, daß eine so schwere Veränderung der Netzhaut entzündungerregend auf die Umgebung wirken kann; die umschriebene kleinzellige Infiltration des Orbiculus ciliaris ist daher auch hier als sekundäre Veränderung anzusehen.

Sehr merkwürdig ist das Verhalten des Glaskörpers. Derselbe zeigt in gewisser Ausdehnung angrenzend an die Innenfläche der abgelösten Netzhaut eine dichte Lymphozyteninfiltration, welche allmählich in die umgebende lockere Vaskularisation und beginnende Bindegewebswucherung übergeht. Peripher von der kleinzelligen Infiltration tritt an der Hinterfläche der Linse noch ein Ring aus zellenfreiem dichtem fibrinösem Exsudat auf, welches alle Übergänge von den feinsten Netzen bis zu einem derben Balkenwerk darbietet. Dieser Ring entspricht offenbar der in der Umgebung von akuten zelligen Infiltraten so oft zu beobachtenden fibrinösen Exsudation, deren Lage die Grenze des Entzündungsherdes bezeichnet; derselbe liegt noch eine ziemliche Strecke nach einwärts vom Linsenrand; vom Ziliarkörper ist er sehr weit entfernt und der dazwischen befindliche Raum ist von Entzündungsprodukten frei. Die vorhandene Exsudation kann daher unmöglich vom Ziliarkörper und nur von der Netzhaut abstammen. Dasselbe gilt von der Herkunft der Gefäße. Weder in diesem, noch dem zuvor beschriebenen Falle schien ein Hineinwachsen von Gefäßen aus dem Corpus ciliare in den Glaskörper annehmbar und war auch in keinem der zahlreichen untersuchten Präparate nachzuweisen. Dagegen stehen die Befunde in völligem Einklang mit der Annahme, daß Zweige des Netzhautgefäßsystems an irgend einer Stelle in den Glaskörper hineinwachsen und die Vaskularisation desselben bewirken.

Ich bedaure, daß die hier beschriebenen Einzelheiten des histologischen Befundes, welche an den Präparaten vollkommen klar hervortreten, an der Figur 252 bei ihrer zu geringen Vergrößerung und auch nach der Art ihrer Herstellung nicht zu erkennen sind. Dieselbe ist eine Kopie der vergrößerten Abbildung des durchschnittenen Auges, welche O. Becker seiner Zeit anfertigen ließ. Sie kann daher nur über die makroskopischen Verhältnisse Aufschluß geben.

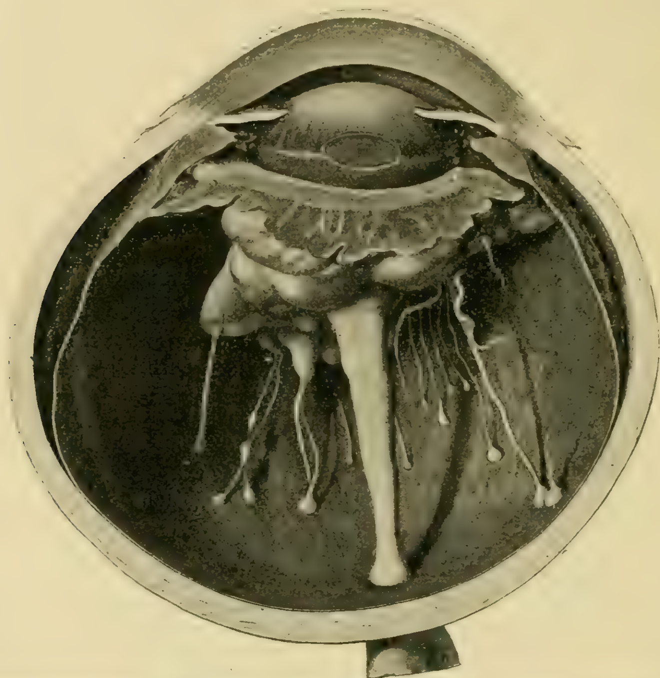
Hierher gehört auch wohl ein nur kurz mitgeteilter Fall von Panas und Remy (1879) bei einem 3jährigen Knaben, an dessen einem Auge schon seit der Geburt spontanes Augenleuchten beobachtet worden war. Die anatomische Untersuchung erwies nicht das erwartete Gliom, sondern eine vollständige Ablösung der Netzhaut, welche, zusammengeknüllt und geschrumpft, nebst dem Rest des bindegewebig degenerierten Glaskörpers der Hinterfläche der Linse anlag.

§ 732. Da nach den mitgeteilten Beobachtungen die primäre Netzhautschrumpfung auf eine von der Retina aus angeregte Hyalitis zurückzuführen ist, kann das Vorkommen einer Komplikation mit Chorioiditis nicht auffallen, doch liegen darüber nur wenig anatomische Beobachtungen vor. Sie kann zur Entstehung von chorioretinalen Synechien führen, welche bei der Ablösung der Netzhaut strangförmig ausgezogen werden.

Sehr instruktiv ist der Befund in dem schon oben erwähnten, von O. Becker und Raab (1878) mitgeteilten Falle von einem 10jährigen Kinde (Fig. 253), welches angeblich mit dem Auge niemals hatte sehen können. Es müssen hier

anfangs in Folge einer adhäsiven Chorioretinitis sehr zahlreiche Verwachsungen zwischen Chorioidea und Retina entstanden sein, welche sich später, als es zur Netzhautschrumpfung kam, analog den hinteren Synechien bei Iritis, zu langen, dünnen Strängen auszogen, deren Fußpunkt noch durch eine breitere Auflagerung gebildet wird. Im übrigen ist das Verhalten, wie man an dem zusammengefalteten vorderen Teil der Netzhaut, der seitlich durch den Schnitt getroffen

Fig. 253.



Primäre Netzhautschrumpfung mit multiplen chorioretinalen Synechien. Fall von O. Becker und Raab.

ist, an dem stielartigen hinteren Teil derselben und an der Bindegewebsmembran zwischen ihr und der Linse ersieht, im wesentlichen dasselbe, wie in den soeben besprochenen Fällen.

5. Die sekundäre Netzhautschrumpfung.

§ 733. Es kann hier nicht die Aufgabe sein, die ihrer Ursache nach so verschiedenen Entstehungsarten der sekundären Netzhautschrumpfung im einzelnen zu verfolgen. Da in der Mehrzahl der Fälle die Prozesse in ihrem Ausgang im wesentlichen übereinstimmen, so genügen darüber einige allgemeine Bemerkungen. Nur einige von dem gewöhnlichen Verhalten abweichende Vorkommnisse werden zum Schluß noch zu betrachten sein.

Sonst handelt es sich zumeist um Ausgänge von primärer oder sekundärer Hyalitis, sei es eitriger, sei es plastischer Art, bei welcher der Glas-

körper entweder direkt oder in Folge von vorhergegangener eitriger Exsudation sich mehr oder minder vollständig in eine Bindegewebsmasse verwandelt, welche durch ihre starke Retraktionsfähigkeit nicht nur die Netzhaut, sondern oft auch das ganze Auge zur Schrumpfung bringt. Abgesehen von Eiterungsprozessen traumatischen oder metastatischen Ursprungs mit sekundärer Bindegewebsproliferation liefern ein großes Kontingent hierfür auch die plastischen Entzündungen des Ziliarkörpers von schleichendem Verlauf, die oft tuberkulösen Ursprungs sind und ihren Ausgang in Phthisis bulbi nehmen. Der Glaskörper zieht sich dabei allmählich zu einem axialen Strang zusammen, welcher sich nach vorn zu verbreitert und durch seinen Zusammenhang mit der Netzhaut diese von der Aderhaut abhebt, so daß sie, stark zusammengefaltet, um den bindegewebigen Kern eine Art Hülle bildet. Der Glaskörperraum ist entweder vollständig verwachsen oder es bleibt innerhalb des Bindegewebsstranges noch ein kleines Lumen erhalten.

Ist die Linse noch vorhanden, so wird sie an ihrer hinteren Fläche von dem Bindegewebe umhüllt, durch dessen Retraktion oft auch die Ziliarfortsätze beträchtlich nach einwärts gezerrt werden. Oft ist aber die Linse zuvor verloren gegangen; der bindegewebig umgewandelte Glaskörper tritt dann mit dem ihre Reste umschließenden Bindegewebe in direkte Verbindung; auch Pupillarverschluß, Aufhebung der vorderen Kammer, Narbenbildung der Hornhaut sind häufige Komplikationen, oft ist es auch zu Augapfelschwund gekommen.

An seit Jahren an Netzhautablösung erblindeten Augen kommt es oft zur Entwickelung zahlreicher und großer Drusen der Glaslamelle, zuweilen auch zu Knochenbildung im Bereich der Chorioidea, wie an Fig. 254 ersichtlich ist, welche einen Befund wiedergibt, der an erblindeten phthisischen Augen häufig beobachtet wird.

Bei lang andauernder Zugwirkung werden zuweilen die Ansatzstellen der Netzhaut an der Papille und an der Ora serrata ungemein stark gedehnt und verdünnt. Es kann dadurch zur vollständigen Trennung des Netzhautstrangs vom Sehnerveneintritt kommen, was bei Netzhautablösung des verschiedensten Ursprungs ab und zu beobachtet wird. Sehr selten ist eine vollständige Trennung der abgelösten Netzhaut von der Ora serrata, wobei diese, nach hinten zurückgezogen, als kugeliger Tumor der Papille aufsitzt. (H. Pagenstecher und Genth, 1875, Velhagen, 1900.)

Die zu Grunde liegenden Entzündungsprozesse können traumatischen oder spontanen Ursprungs sein; neben den selteneren metastatischen Prozessen liefert besonders die tuberkulöse Iridozyklitis ein sehr reichliches Kontingent.

Auch aseptische Narbenbildungen nach schwerer Verletzung

können Zustände herbeiführen, welche zur sekundären Netzhautschrumpfung zu rechnen sind. Wir werden aber die traumatische Entstehung der Netzhautablösung, welche sehr verschiedenartig sein kann, wegen ihrer praktischen Wichtigkeit in dem Abschnitt über die Ätiologie noch im Zusammenhang besprechen.

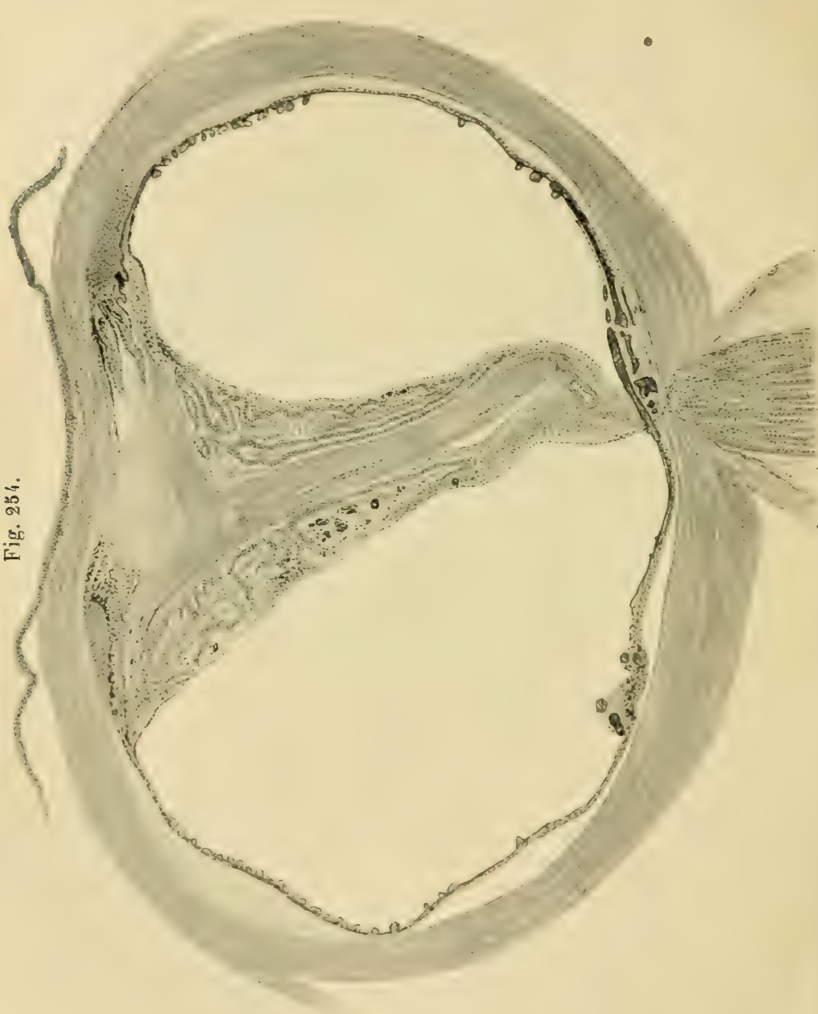


Fig. 254.

Netzhautschrumpfung bei Phthisis bulbi, von einem in der Jugend in Folge eines Peitschenhiebes erblindeten Auge eines 50jährigen Mannes, welches sich bis zu dessen Tode ruhig gehalten hatte.

Nicht immer entsteht aber die sekundäre Netzhautschrumpfung bei Hyalitis und bei infektiösen Prozessen im vorderen Bulbusabschnitt in der Weise, daß die Netzhaut direkt durch den dicht infiltrierten und schrumpfenden Glaskörper zusammengezogen wird. Es kann auch durch den infek-

tiösen Prozeß auf einen gewissen Abstand hin in der Netzhaut ein Retraktionsvorgang angeregt werden, wobei die histologischen Veränderungen zum Teil denen bei der ophthalmoskopisch diagnostizierbaren Netzhautablösung, besonders aber denen bei der primären Netzhautschrumpfung auffallend ähnlich sind. Die Kenntnis derselben kann daher auch zur Erweiterung unserer Einsicht in die Vorgänge bei der letzteren beitragen.

Besondere Form von Netzhautschrumpfung bei eitriger Zyklitis.

§ 734. Während für gewöhnlich, wenn es bei eitriger Zyklitis zu Netzhautablösung kommt, der an die Netzhaut grenzende Teil des Glaskörpers bindegewebig umgewandelt und zusammen mit der Netzhaut geschrumpft ist, unterscheidet sich das Verhalten in dem hier zu beschreibenden Falle davon sehr wesentlich dadurch, daß die eitrige Infiltration und sekundäre Bindegewebswucherung ganz auf den vorderen Teil des Glaskörpers beschränkt blieb, daß aber auf Abstand hin an der Oberfläche der Netzhaut eine Wucherung epithelialer Zellen angeregt wurde, welche vollkommen mit der bei der spontanen Ablösung und primären Schrumpfung übereinstimmt. Die Netzhaut wird dadurch auch hier zu zahlreichen, dichten Falten zusammengezogen, während der angrenzende Glaskörper teils abgelöst, teils nur ganz leicht verdichtet ist. Der Ausgang des Prozesses, welcher durch die Enukleation abgeschnitten wurde, kann aber auch hier kein anderer sein, als vollständige Zusammenziehung der Netzhaut mit schließlichem Verschwinden des Glaskörperraums, so daß der Vorgang doch als Unterart der sekundären Netzhautschrumpfung einzureihen ist.

Es handelte sich um ein Auge, bei welchem nach einer Staroperation eine protrahierte eitrige Iridozyklitis aufgetreten war, die zu vollständiger Amaurose führte und nach 8 Wochen die Enukleation nötig machte.

Das in Zenkerscher Flüssigkeit fixierte Auge zeigt folgendes Verhalten. Zwischen den distanten Wundrändern und im Kapselsack findet sich eitriges Exsudat; die Umgebung des Kapselsackes und der vorderste Teil des Glaskörpers sind von zellenreichem Granulationsgewebe eingenommen. Dagegen ist der bei weitem größte Teil des Glaskörpers bis an die vollständig abgelöste Netzhaut von Zellen frei und nur von zarten Fibrinflöckchen durchsetzt. (Fig. 255 bei *g*.) Ein Teil des Glaskörpers ist von der Netzhaut abgelöst und der Zwischenraum mit serösem Exsudat (*e*) ausgefüllt. Die Grenze zwischen beiden ist durch aufgelagerte Häutchenzellen zu einer Membran verdickt (*hy*).

Sehr bemerkenswert ist das Verhalten der Netzhaut. Dieselbe ist in ihrem mittleren Teil zu dicht gedrängten Falten zusammengezogen, ihre Randzone mehr gestreckt; sie ist stark hyperämisch und ödematös und ihr Stützgewebe hyperplasiert. Ihre Oberfläche ist auf beiden Seiten von einer teils zarten, teils sehr dicken, aus über einander geschichteten

Fig. 255.



Netzhautablösung durch Zusammenziehung einer präretinalen Zellenschicht, nach dem Typus der spontalen Ablösung, bei eitriger Iridozyklitis.

Zellen bestehenden Membran überzogen, welche auch in die Zwischenräume der Falten eindringt, sie gewissermaßen ausgießt und dünne Fortsätze zwischen die dicht neben einander liegenden Faltenblätter bis zu deren Grunde hin aussendet. An vielen Stellen, besonders der Außenfläche, ist diese Membran unterbrochen, und die Netzhaut ragt, flach hügelig oder hernienartig vorgebuchtet, durch die Lücken hervor. Fig. 255 zeigt bei *h* an der Innenfläche zwei, an der Außenfläche drei derartige Vorbuchtungen; an anderen Stellen ist die Zahl derselben noch größer.

Dieses Verhalten läßt wohl keine andere Deutung zu, als daß die Zellenschicht in Folge der in ihr stattfindenden Zusammenziehung an verschiedenen Stellen eingerissen ist, und daß das geschwollene Netzhautgewebe sich nun durch die Lücken nach außen vorgebuchtet hat und sie vollständig ausfüllt. Es steht damit im Einklang, daß die Zellenschicht sich in weiter Ausdehnung auch von der Oberfläche der Netzhaut etwas abgehoben und zurückgezogen hat, wobei sich zahlreiche zarte Verbindungsfäden anspannten und durchrissen wurden. Der dadurch zwischen der Netzhaut und der abgehobenen Zellenschicht entstandene Zwischenraum ist stellenweise ziemlich breit, und an diesen Stellen hat auch schon an der Netzhautoberfläche die Bildung einer neuen Zellenschicht begonnen.

Wo die Falten der Netzhaut eng beisammen liegen, ist die dazwischen liegende Membran sehr dünn, oft an beiden Oberflächen auf je eine Zellenschicht reduziert. An Mallory-Präparaten, an welchen sich hier auch die Kerne, und zwar rötlich gefärbt haben, erkennt man deutlich, daß die membranösen Schichten aus verschmolzenen Häutchenzellen bestehen, welche dem Gewebe direkt aufgelagert sind, während ihre Kerne an der dem engen Lumen zugekehrten Oberfläche sitzen. Wo sich die Membran von dem Gewebe abgehoben hat, sieht man in regelmäßigen Abständen von ihrer Außenfläche kleine hakenförmige Vorsprünge abgehen, offenbar die Enden der anfangs noch von einander getrennten Zellen, welche durch etwas tieferes Eindringen in innigere Verbindung mit dem Gewebe getreten waren. Es findet sich hier auch ein ganz ähnliches Hineinwachsen von Sprossen dieser Zellenhäute in das umliegende Gewebe, wie bei der oben beschriebenen primären Netzhautschrumpfung, nur daß die verzweigten Auswüchse hier nicht denselben Grad von komplizierter Entwickelung erreichen.

Durch Verschmelzung der von den einzelnen Zellen erzeugten Kutikularschichten tritt hier noch mehr als dort das Aussehen kontinuierlicher, nur hie und da mit Kernen besetzter hyaliner Membranen auf. Beim ersten Anblick erhält man oft den Eindruck, als ob es sich einfach um eine Verdickung der Limitans interna handelte, welche anfangs die Netzhaut glatt überzog und sich dann zusammen mit ihr faltete. Erst das genauere Studium des Verhaltens zeigt, daß die Membran bei der Faltung auch eine beträchtliche Zunahme in der Flächenausdehnung erfährt, was nur durch die Annahme eines mit der Faltung Hand in Hand gehenden Flächenwachstums verständlich wird.

Auf diese Art erklärt sich auch das Vorkommen eigentümlicher Bildungen an der Grenze des Glaskörpers, zu deren Entstehung die in dessen Grenzschicht auftretende Fältelung Anlaß gibt, welche ganz derselben Art ist, wie die, welche oben bei der Netzhautablösung besprochen wurde. Auch in die Falten des Glaskörpers wachsen hier die Häutchenzellen hinein und bilden über sie einen kontinuierlichen Überzug. Es kommt dadurch auch an dieser Stelle zur Entstehung zarter handschuh- und korallenförmiger Auswüchse, wie bei der spontanen Netzhautschrumpfung. Man kann ihr Auftreten vollkommen unabhängig von einer etwaigen Beteiligung des Netzhautgewebes an demjenigen Teil der Oberfläche des

Glaskörpers beobachten, wo dieser in gewisser Ausdehnung durch einen Flüssigkeitserguß von der Netzhaut getrennt ist. Daß erst eine durch Zusammenziehung der deckenden Zellenschicht entstandene Faltung des zarten Glaskörpergewebes, dessen Fibrillen oft nur bei aufmerksamer Betrachtung sichtbar sind, das Substrat zur Entstehung dieser eigentümlichen Gebilde abgibt, wird auch dadurch bewiesen, daß dieselben immer nur auf der gegen den Glaskörper gerichteten Seite der diesen begrenzenden zelligen Membran vorkommen.

Dieselben sind auch durchaus verschieden von den zarten fibroblastischen Wucherungen, welche im Glaskörper völlig getrennt davon und viel weiter nach vorn auftreten, und welche unmittelbar aus dem dichten Granulationsgewebe hinter der Linse und nach einwärts von den Ziliarfortsätzen hervorgehen.

Zwischen den Schichten der zelligen Membran, die zum Teil nur locker auf einander liegen, sind an vielen Stellen auch zahlreiche, meist einkernige Rundzellen von sehr verschiedener Größe eingeschlossen; sie finden sich auch in größeren Lücken der Zellenschicht oder sind ihr in Gruppen aufgelagert. Stellenweise sind darin auch Pigmentzellen eingeschlossen.

Die Membran läßt sich seitlich bis zur Pars ciliaris verfolgen; es ist daher nicht unwahrscheinlich, daß sie, wie in den früher besprochenen Fällen, auch hier ihren Ursprung daraus nimmt; doch konnte ein sicherer Beweis dafür nicht geliefert werden.

Die eitrige Entzündung des Ziliarkörpers setzt sich in abnehmendem Grade auch auf die Chorioidea fort; diese zeigt hochgradiges entzündliches Ödem und stellenweise beträchtliche Infiltration mit meist einkernigen Rundzellen; letztere sind auch an ihrer Innenfläche in Menge angehäuft, das Pigmentepithel da und dort abgestoßen und die Zellen in dem Exsudat verteilt.

Der geschilderte Befund ist wohl so zu deuten, daß durch die Wirkung der Toxine der im vorderen Bulbusabschnitt aufgetretenen Mikroorganismen eine eigentümliche Form von Chorioretinitis entstanden ist, bei welcher es zu einer ähnlichen Auflagerung geschichteter epithelialer Membranen, und zwar auf beiden Oberflächen der Netzhaut, kommt, wie bei der spontanen Netzhautablösung, und daß durch deren Zusammenziehung die Netzhaut ebenso wie bei dieser in dichte Falten gelegt und abgehoben wird.

Die Supertraktion der Netzhaut über den Ziliarkörper.

§ 735. Bei Bindegewebswucherungen verschiedenen Ursprungs im vorderen Bulbusabschnitt, welche zu einer andauernden Zugwirkung auf die Netzhaut Anlaß geben, kommt eine Art der Lageveränderung derselben vor, bei welcher sie, ohne durch Flüssigkeit erheblich abgehoben zu werden, in flachen Falten über die Innenfläche des Ziliarkörpers hinweg nach vorn und einwärts gezogen wird, so daß ihr vorderes Ende fast die Achse des Auges erreichen kann. Dieser Hergang kommt besonders bei Narbenbildungen nach Verletzung der Linse vor, wird aber zuweilen auch bei schleichender Hyalitis spontanen Ursprungs beobachtet. Er hat nur pathologisch-anatomisches Interesse, da das Auge in solchen Fällen wohl immer für das Sehen verloren ist.

Die Netzhaut ist dabei zuweilen nur wenig verändert, und da die Ausgangsstelle der Zugwirkung so weit von ihr entfernt liegt, bietet die Erklärung des Hergangs zuweilen einige Schwierigkeit, wenn keine ganze Schnittserie zur Untersuchung vorliegt. Doch läßt die genauere Untersuchung keinen Zweifel darüber, daß eine in der Umgebung der Linse entstandene Bindegewebsschwarte durch zarte membranöse Ausbreitungen, die sich über den Ziliarkörper hinweg nach hinten fortsetzen, auf die Gegend der Ora serrata einwirken und die Netzhaut in der angegebenen Weise nach vorn ziehen kann. Der Zug wirkt gleichzeitig auch auf die Pars ciliaris ein, so daß sie von ihrer Verbindung mit dem Orbiculus ciliaris getrennt und gleichfalls nach vorn geschoben wird, wodurch auch die Stelle ihres Übergangs in die Netzhaut viel weiter nach vorn zu liegen kommt. Dabei treten gewöhnlich an beiden Teilen einige durch die Ungleichmäßigkeit der Zugwirkung bedingte Falten auf.

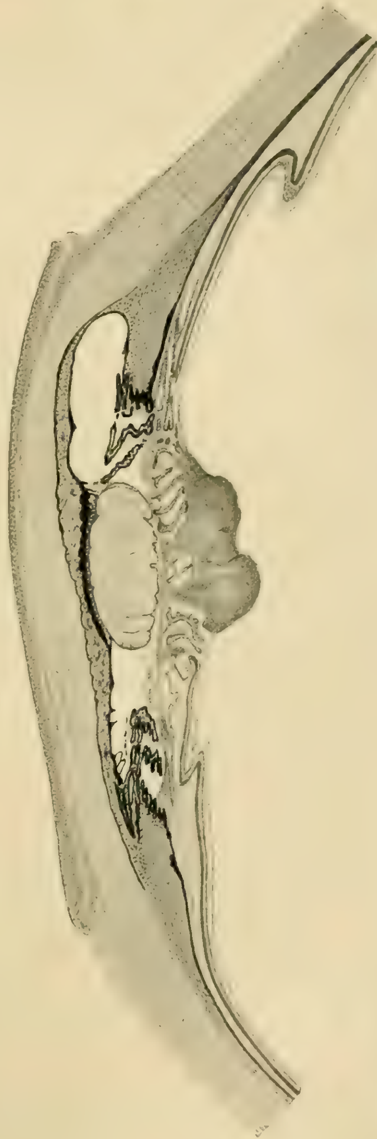


Fig. 256. Supertraktion der Netzhaut und Pars ciliaris über dem Ziliarkörper durch Zug einer in der Umgebung der verletzten Linse entstandenen Bindegewebsneubildung; Hornhautnarbe und beginnende Phthisis bulbi. Von einem 2jährigen Kinde.

Der Glaskörper ist in solchen Fällen weit abgelöst und auf einen kleinen Raum hinter der Linse oder deren Resten und dem vorderen Ende der supertrahierten Netzhaut zusammengezogen, und der Bulbusraum mit seröser Flüssigkeit gefüllt. Vgl. Fig. 256.

Der erste Fall dieser Art, den ich beobachtet habe, betraf ein Auge eines 2 jährigen Kindes, das wegen beginnender Phthisis bulbi nach Hornhautperforation, in Folge einer angeblich spontan entstandenen Keratitis, enukleiert worden war. Die Untersuchung ergab eine zentrale adhärente Hornhautnarbe, weite Perforation der Linsenkapsel, ein in zwei Hälften geteiltes Linsenrudiment, dazwischen eine dichte Wucherung von Granulationsgewebe, die sich bis zu den

stark herangezerrten Ziliarfortsätzen erstreckte, und dahinter ein verändertes Blutextravasat. Das Auge war aus Versehen schief durchschnitten worden, so daß der Schnitt vorn durch die Randzone der Hornhaut ging. In Folge dessen sah man sonderbarer Weise die Netzhaut die ganze Innenseite des Auges in geschlossenem Ring, auch hinter der Hornhaut her, überziehen.

Die weitere Untersuchung klärte die Entstehung dieses Verhaltens durch den Nachweis der Supertraktion der Netzhaut in der oben angegebenen Weise auf. Die Netzhaut zeigte in diesem Falle noch eine ganz umschriebene, seichte Abhebung an der Fovea centralis, wobei die einander zugekehrten Flächen der Falte mit einander verklebt und die Zapfen und Zapfenfasern in die Länge gezogen waren.

Ganz ähnlich fand ich das Verhalten bei Ausgängen von Verletzung mit Beteiligung der Linse, insbesondere bei einer vor 2 Monaten erfolgten Sklerokornealverletzung mit traumatischer Katarakt durch Stich mit einem Taschenmesser bei einem 7jährigen Knaben, wo sich an der Stelle der Linse eine noch viel ausgedehntere Bindegewebsschwarte gebildet hatte. Auch hier war auf der einen Seite die Netzhaut samt der Pars ciliaris an der Hinterfläche der Bindegewebsschwarte bis zum vorderen Ende des Ziliarfortsatzes, auf der anderen Seite noch weit darüber hinaus, bis fast zur Achse des Auges, vorgezogen worden. Beide Male war die Netzhaut nur stellenweise ganz seicht durch Flüssigkeit von der Aderhaut abgehoben.

Ich habe noch die Möglichkeit sorgfältig erwogen, ob der Zustand vielleicht in anderer Weise, etwa durch einen bei der Hornhautperforation aufgetretenen Vorfall der Netzhaut entstanden sein konnte, welcher bei der Vernarbung fixiert wurde, muß aber nach dem ganzen Befunde andere Möglichkeiten der Entstehung für ausgeschlossen halten.

Diese Auffassung wird vollkommen bestätigt durch die weitere Beobachtung, daß dieselbe Art der Supertraktion der Netzhaut auch bei spontaner Hyalitis vorkommt. Dies wird ersichtlich aus der früher gebrachten Figur 130, welche einen kleinen metastatischen Glaskörperabszeß darstellt, der nach einem fieberhaften Exanthem bei einem 5jährigen Mädchen entstanden war. Die Abbildung (S. 669) zeigt, daß das vordere Ende der in diesem Falle hinten in gewöhnlicher Weise abgelösten Netzhaut von ihrer Verbindung mit dem Orbiculus ciliaris vollkommen getrennt und derart nach vorn gezogen ist, daß es auf einer Seite noch erheblich nach einwärts vom Linsenrande liegt. Das genauere Verhalten der Netzhaut und Pars ciliaris ist an der Abbildung wegen der zu geringen Vergrößerung nicht zu erkennen; es ist aber auch am Präparat im einzelnen kaum zu verfolgen, da die von beiden Teilen gebildeten Falten dicht auf einander gepreßt, durch den auf sie ausgeübten Zug außerordentlich stark gedehnt und die Schichten der Netzhaut aus einander gezerrt sind. Es läßt sich aber bestimmt erkennen, daß zunächst die Zellen der Pars ciliaris zu langen Fasern ausgezogen und in eine Reihe hinter- und über einander befindlicher Falten gelegt sind, und daß am Ende der Reihe auch die Übergangsstelle zwischen Pars ciliaris und Netzhaut in gleicher Weise gefaltet und nach

vorn und einwärts gezogen ist. Der Zug wird hier durch Schichten von dem Abszeß ausgehender und über den vorderen Teil der Netzhaut hinüberziehender platter Zellen auf die letztere übertragen.

Bei dem hohen Grade der hier ausgeübten Zugwirkung wird es begreiflich, daß es dabei mit der Zeit auch zu völliger Abtrennung der gedehnten Netzhaut und Pars ciliaris kommen kann, wobei das vordere Ende der Netzhaut in dem zwischen Ziliarkörper und Linsenrand befindlichen Gewebe sich verliert.

Ich habe dieses Verhalten in einem seltenen Falle beobachtet, wo ein 1 1/2jähriges Kind durch den Schnabel eines Hahnes in die Hornhaut gehackt worden war. Einige Stunden nachher fand sich, etwas nach unten und außen von der Mitte der Hornhaut eine etwa 5 mm lange zackige Perforation derselben mit eingelagerter Iris. Die Heilung war nach Abtragung des Vorfalls, Einführung eines Jodoformstäbchens und Sutur zunächst in ziemlich befriedigender Weise erfolgt, doch mußte das Auge 2 Monate nach der Verletzung bei beginnender Phthisis und wieder aufgetretener Injektion enukleiert werden.

Die anatomische Untersuchung erwies eine die Kornea, Pupille und Linse durchsetzende Narbe, mit bindegewebiger Wucherung an beiden Oberflächen der Linse, Ablösung der Netzhaut und Pars ciliaris durch die Zusammenziehung des neugebildeten Bindegewebes, mit Dehnung der Ziliarzellen und Auswachsen derselben zu langen Fasern. Die Übergangsstelle der Netzhaut in die Pars ciliaris ist beiderseits von ihrer Verbindung mit dem Ziliarkörper getrennt; auf der einen Seite ist sie in einer spitzen Falte nach vorwärts gezogen, deren ausgefasertes Ende sich nach einwärts vom Ziliarkörper allmählich im Gewebe verliert; auf der anderen Seite ist die Netzhaut völlig von der Pars ciliaris getrennt und endigt in ähnlicher Weise in dem hinter dem Linsenrande befindlichen neugebildeten Gewebe.

Auch dieses Verhalten der Netzhaut kann unmöglich als direkte Folge der Verletzung aufgefaßt werden und ist nur durch eine allmähliche Zugwirkung zu erklären.

Der hier beschriebene Hergang erklärt wohl auch die Entstehung des oben erwähnten, höchst seltenen Verhaltens der Netzhaut, wo diese viele Jahre nach einer Verletzung ganz von der Ora serrata abgetrennt, nach hinten zurückgezogen und zusammengefaltet war und als eine Art von kugeligem Tumor der Eintrittsstelle des Sehnerven aufsaß, und wo nach der Art der Verletzung und dem anatomischen Befund eine primäre Abreißung derselben, wie sie in anderen Fällen vorkommt, nicht wohl annehmbar ist.

In dem einzigen Falle dieser Art, von welchem meines Wissens eine genauere Beschreibung vorliegt, von Velhagen (1900), handelte es sich um das linke Auge eines 17jährigen Mannes, welches im 5. Lebensjahr nach einer Stichverletzung durch einen Schusterpfriemen allmählich erblindet war und später wegen frisch aufgetretener Entzündung enukleiert wurde. Es fanden sich Ausgänge traumatischer Katarakt und dahinter eine Bindegewebsschwarte, die sich nach den Seiten hin verdünnte. Die Stichnarbe der Hornhaut wurde nicht mehr gefunden,

kann also nur klein gewesen sein. Die ganze Pars ciliaris war abgelöst und überzog, in zahlreiche Falten gelegt, die Hinterfläche der Bindegewebsschwarte; sie bildete ein quer durch das Auge ziehendes Diaphragma, da ihre natürliche Lücke in der Mitte durch eine neugebildete Fortsetzung ihrer Zellenschicht ausgefüllt war. Die eigentliche Retina war in der oben angegebenen Weise weit nach hinten gezogen und stand ganz außer Verbindung mit der Pars ciliaris. Zwischen ihr und dem in der Gegend der Ziliarfortsätze das Auge durchziehenden Diaphragma war ein weiter, von seröser Flüssigkeit erfüllter Zwischenraum, der nur ganz vorn etwas frisch ausgetretenes Blut enthielt.

Velhagen hat für die Entstehung dieses Verhaltens der Netzhaut keine Erklärung zu geben versucht. Ich habe durch seine Freundlichkeit Gelegenheit zur Untersuchung seiner Präparate gehabt und war anfangs der Meinung, daß die Trennung der Netzhaut von der Ora serrata durch einen von hinten her auf sie ausgeübten Zug bewirkt worden sei, da eine von der Gegend der Linse ausgehende Zugwirkung sie nach vorn hin verschoben haben müßte. Ich bin aber von dieser Ansicht später zurückgekommen, da im ganzen Bereich der Netzhaut sich keine Bindegewebswucherung fand, und da auch sonst im hinteren Bulbusabschnitt nichts nachzuweisen war, dem man eine solche Zugwirkung hätte zuschreiben können. Die Stichverletzung schien auch nicht tiefer als bis zur Linse vorgedrungen zu sein. Wenn es bei derselben primär zu einer totalen Abreißung der Netzhaut von der Ora serrata gekommen wäre, hätte der Glaskörperraum und die Netzhaut selbst unmöglich so frei von Bindegewebswucherung und sonstigen Folgezuständen massenhafter intraokularer Blutung bleiben können.

Nach den oben mitgeteilten Beobachtungen, welche ich erst neuerdings gemacht habe, ist es mir jetzt sehr wahrscheinlich, daß der Zug der hinter dem Linsenrudiment befindlichen Bindegewebsschwarte, welcher die Ablösung und Einwärtszerrung der Pars ciliaris bewirkte, zugleich auch eine derartige Dehnung und Verdünnung des Netzhautansatzes hervorrief, daß es mit der Zeit zu vollständiger Abtrennung desselben kam. Die auf diese Art von ihren Verbindungen gelöste Netzhaut konnte sich dann nach hinten zu der tumorartigen Masse zusammenziehen.

Ein ganz ähnlicher Befund ist im Atlas von Pagenstecher und Genth (1875) abgebildet, aber ohne Anamnese, so daß seine Entstehung in diesem Fall unaufgeklärt blieb.

D. Die Netzhautablösung traumatischen Ursprungs.

§ 736. Durch Verletzungen des Auges kann Netzhautablösung in sehr verschiedener Weise, entweder primär oder sekundär zu Stande kommen.

In Bezug auf die

primäre Entstehung

ist zunächst zu erwähnen, daß die Netzhaut, wie schon im § 708 besprochen wurde, durch einen Bluterguß, der in der Regel von der Aderhaut ausgeht, von dieser direkt abgelöst werden kann. Es wurde aber schon dort darauf hingewiesen, daß erheblichere subretinale Blutungen in der Regel nur dann auftreten, wenn der Augendruck durch Ruptur oder durch

eine penetrierende Wunde der Bulbuskapsel stark herabgesetzt wird und dadurch das Hindernis wegfällt, welches derselbe für gewöhnlich dem Austritt größerer Blutmengen in das Innere des Auges entgegensetzt.

Bloße Kontusionen rufen, selbst wenn sie eine isolierte Aderhautruptur bewirken, nicht leicht die Entstehung so reichlicher Blutungen hervor, daß dadurch eine wirkliche Netzhautablösung entsteht.

Eine umschriebene hämorrhagische Netzhautablösung nach Kontusion durch ein Holzstück hat Schmidt-Rimpler (1883) beschrieben. Die Netzhaut war an der Makula in 2 P-D Breite kugelig abgehoben, die abgelöste Stelle bläulich-violett gefärbt, am unteren Rande eine kleine Netzhautblutung. Zwischen der Ablösung und der Papille ein kleiner Chorioidalriß. Anfangs nur exzentrisches Sehen, dieses aber gut erhalten; nach 6 Tagen Ablösung schon verkleinert und Finger in 10′ gezählt.

Ist es zur Entstehung einer Bulbusperforation gekommen, so wird dadurch die Verletzung schon zu einer komplizierteren, so daß dabei nur ausnahmsweise das klinische Bild einer ophthalmoskopisch diagnostizierbaren Netzhautablösung auftritt.

Schwere Kontusionen des Auges geben aber nicht so gar selten in anderer Weise zur Entstehung von Netzhautablösung Anlaß, in Fällen, wo eine Bulbusruptur ausgeschlossen ist, und wo auch Netzhaut- und Glaskörperblutungen entweder gar nicht vorhanden oder nach ihrer geringen Menge, oder der Art ihres Auftretens als für die Entstehung der Ablösung unwesentlich zu halten sind.

Über die Entstehung dieser Art von Netzhautablösung herrschte früher, obwohl an ihrem Vorkommen wohl niemals gezweifelt worden ist, doch eine gewisse Unsicherheit, weil solche Fälle sich oft erst spät zur Untersuchung einfinden, wo anfangs aufgetretene Blutungen sich inzwischen resorbiert haben können, und weil man in anderen Fällen, in Ermangelung von sonstigen zweifellosen Folgen einer Verletzung, oft nicht sicher sein kann, ob die über das Vorausgehen einer solchen gemachten Angaben zuverlässig sind. Es liegen aber jetzt über diese Form der Ablösung völlig ausreichende Erfahrungen vor, und ich muß es auch nach meinen eigenen Beobachtungen als festgestellt betrachten, daß es in Folge von schweren Kontusionen bei Ausschluß von Bulbusperforation auch bei völlig gesunden Augen zur Entstehung einer Netzhautablösung durch serösen Erguß kommen kann, die sich von der spontan entstehenden durch keine auffälligen klinischen Merkmale zu unterscheiden braucht. Zuweilen sind in solchen Fällen einige Glaskörperflocken hämorrhagischen Ursprungs oder auch ein Bluterguß in die vordere Kammer vorhanden, auch kann Mydriasis oder Sphinkterrisse auf die traumatische Entstehung der Netzhautablösung hinweisen, aber die Netzhautablösung selbst ist nicht durch einen Bluterguß hervorgebracht.

Sie entsteht wohl immer in der Weise, daß die Netzhaut in Folge der Kontusion, in der Regel in der Gegend der Ora serrata, und oft in weiter Ausdehnung, einreißt, und daß dann allmählich Glaskörperflüssigkeit dahinter gelangt und sie von der Aderhaut abhebt. Daß gewisse Fälle von primär traumatischer Netzhautablösung auf diese Art zu Stande kommen, halten auch Dufour und Gonin und Wagenmann für sichergestellt. Von manchen Autoren wird die Möglichkeit zugegeben, daß durch die Kontusion ein lähmungsartiger Zustand der Aderhautgefäße entsteht, welcher zu Ausscheidung von subretinaler Flüssigkeit Anlaß gibt, weil man bei der sog. Commotio retinae, welche gleichfalls durch Kontusion hervorgerufen wird, zuweilen ganz leichte Netzhautabhebungen gesehen hat, die aber mit dem Rückgang der Netzhauttrübung in kurzer Zeit wieder zu verschwinden pflegen. Wenn man auch die Möglichkeit zugeben muß, daß durch Kontusion eine leichte subretinale Exsudation hervorgerufen werden kann, so ist es bei der Flüchtigkeit dieser Ergüsse und auch aus sonstigen Gründen doch sehr unwahrscheinlich, daß es dadurch zur Entstehung einer ausgesprochenen Netzhautablösung kommt.

Die Entstehung durch eine periphere Netzhautruptur ist schon wegen der großen Regelmäßigkeit, mit welcher eine solche bei der ophthalmoskopischen Untersuchung gefunden wird, als die gewöhnliche Ursache zu betrachten. Unter 12 selbstbeobachteten Fällen von Netzhautablösung dieser Art, von denen ich Aufzeichnungen besitze, waren 10 mal ein oder zwei Risse im vorderen Teil der Netzhaut vorhanden, und zwar in sechs Fällen eine ausgedehnte Abreißung am vorderen Rande; nur in zwei weiteren Fällen war ein Riß nicht nachzuweisen, was aber nach dem, was oben über den Nachweis der spontanen Netzhautrisse gesagt wurde, deren Vorhandensein auch in diesen Fällen nicht ausschließt. Es handelt sich hier offenbar in der Regel um isolierte Risse der Netzhaut, welche in ähnlicher Art zu Stande kommen wie die isolierten Aderhautrisse in der Umgebung des Sehnerven, indem die Netzhaut, in Folge der Überdehnung, in der Nähe ihres vorderen Randes, wo sie fixiert ist, einreißt. Es geht dies daraus hervor, daß nicht nur, wenn seit der Verletzung längere Zeit, $^1/_2$ bis $1\,^3/_4$ Jahre, verflossen waren, wo eine anfängliche Blutung resorbiert sein könnte, sondern auch nach ganz kurzer Zeit, wenige Tage, oder 1—3 Wochen nachher, kein Blut, sondern seröse Flüssigkeit hinter der abgelösten Netzhaut enthalten war. Die Aderhaut war durch den Netzhautriß vollkommen scharf zu sehen, man sah kein Blut durch ihn in den Glaskörper übertreten, es war auch keine diffuse Glaskörpertrübung vorhanden, sondern nur eine mäßige Menge von Glaskörperflocken oder überhaupt nichts von intraokularer Blutung nachweisbar.

Eine Aderhautruptur konnte ich nur in zwei von diesen Fällen beobachten. In einem derselben handelte es sich um eine vor 4 Tagen erfolgte Kontusion

durch einen stumpfen Armbrustpfeil. Die Ränder des Aderhautrisses waren von Blut durchsetzt, die Netzhaut weit abgelöst, auch war ein kleines Hyphäma und traumatische Mydriasis vorhanden; aber auch hier fehlte eine nennenswerte Glaskörperblutung. Nach etwa 14 Tagen, wo man etwas besser beobachten konnte, erschien der Glaskörper frei und die Papille ziemlich normal. In 3 P-D Abstand nasal von der Papille erhob sich plötzlich die Netzhaut zu einer großen vertikalen Falte; weiter nasal war sie stark zusammengefaltet und hörte mit einem zackigen, nach dem Glaskörper gekehrten Rande auf, an dem die Aderhaut frei hervortrat; sie konnte also nicht durch einen Bluterguß emporgehoben sein.

Im zweiten Fall handelte es sich um die Folgen einer Kontusion durch ein mattes Schrotkorn, die vor etwa $^1/_2$ Jahr stattgefunden hatte. Es fanden sich an der getroffenen Stelle außer der Netzhautablösung und einer kleinen Perforation der Netzhaut ziemlich erhebliche sonstige Veränderungen, wie man sie auch sonst bei Schußverletzungen sieht, aber von ziemlich geringer Ausdehnung, so daß das Sehvermögen nur mäßig gestört war. Das Verhalten im einzelnen war nicht völlig aufzuklären, weshalb ich darauf nicht weiter eingehe.

Da in diesen Fällen eine Aderhautzerreißung öfters auszubleiben scheint, so ist leicht begreiflich, daß es nicht zu nennenswerten Blutungen kommt, die nur aus den letzten Verzweigungen der dünnen Netzhautgefäße erfolgen könnten.

Zur Erzeugung des Netzhautrisses ist, wenn das Auge vorher normal und nicht stark myopisch war, eine beträchtliche Gewalt erforderlich, die immer direkt auf dasselbe einwirkt. In den von mir beobachteten Fällen waren außer den schon erwähnten Arten vertreten: Stoß durch einen Schlüsselgriff, durch eine Stange, einen herabfallenden Ast, durch den Kopf eines Pferdes und Wurf durch ein Holzstück. Der Stoß war wiederholt so stark, daß die Patienten vor Schmerz aufschrieen oder momentan die Besinnung verloren. Die Verletzung braucht aber nicht auch andere bleibende Folgen zu hinterlassen; gewöhnlich findet man das Auge, abgesehen von der Netzhautablösung, schon nach kurzer Zeit nicht weiter verändert, so daß sich die traumatische Entstehung nicht objektiv bestätigen läßt.

Bei sehr schweren Kontusionen kann die Netzhautablösung schon wenige Tage nachher nachweisbar sein, wo sich sicher feststellen läßt, daß sie nicht hämorrhagischen Ursprungs ist.

Ein 42jähriger Landmann wurde durch den Kopf eines Pferdes mit solcher Gewalt gegen das rechte Auge und dessen Umgebung gestoßen, daß er vor Schmerz ohnmächtig hinfiel. Als er wieder zu sich kam, bemerkte er sofort eine Sehstörung an dem Auge, welche sich bis zum nächsten Tage steigerte. Bei der 3 Tage nachher von mir vorgenommenen Untersuchung ergab sich folgender Befund:

R. Traumatische Mydriasis.

Medien bis auf einige kleine flottierende Glaskörpertrübungen klar. Die ganze untere Hälfte der Netzhaut ist in Form einer Blase abgelöst und temporal unten ganz in der Peripherie in großer Ausdehnung abgerissen. Im Bereich der Lücke ist der rote Augengrund frei sichtbar.

S auf 0,08 reduziert.

L. H 5 D, Ah 1 D, mit ungenügender Korrektion.

2 Jahre später war es zur Amaurose gekommen, der übrige Befund unverändert.

Wenn eine Disposition zur Entstehung von Netzhautablösung besteht, insbesondere bei myopischen Augen, genügt zuweilen eine weit geringere Krafteinwirkung. Es wird dies mit Recht allgemein angenommen und auch durch Beobachtungen von Williams (1874) und durch einen von Gast (1902) mitgeteilten Fall Wagenmann's bestätigt.

Auch unter den oben erwähnten 12 Fällen von mir waren zwei, in welchen eine Disposition zu Netzhautablösung angenommen werden muß, da bei ihnen das andere Auge schon vorher durch komplizierte Katarakt, offenbar in Folge von Netzhautablösung, erblindet war. Doch war nur in einem derselben hochgradige Myopie vorhanden. Im anderen Fall sollte die Verletzung durch den Stoß mit einer Stange erfolgt sein; bei dem stark myopischen Auge war aber wohl die Kontusion nur leichteren Grades, sie bestand in einem Stoß mit der Hand.

§ 737. Bei weniger schweren Kontusionen entwickelt sich die Ablösung zuweilen erst ganz allmählich im Verlauf der ersten zwei Monate nach der Verletzung. Die Patienten stellen sich dann in der Regel erst etwas später, etwa nach 3—5 Wochen, zum ersten Male vor, wenn die anfänglich aufgetretene, meist unerhebliche Sehstörung nicht, wie erwartet wurde, zurückgeht, sondern allmählich zunimmt, oder wenn, nach anfangs eingetretener Besserung oder nach völlig gut gebliebenem Sehvermögen, später eine Verschlechterung desselben auftritt.

Fälle dieser Art sind in neuerer Zeit in ziemlicher Anzahl von verschiedenen Autoren mitgeteilt worden (Ammann, Pfalz 1904, Cramer, Onken 1905, Asmus, Mengelberg, Weill 1906). Während man früher geneigt war, einen Zusammenhang mit der Verletzung in solchen Fällen in Abrede zu stellen, ist man durch zuverlässige Beobachtungen dieser Art, bei welchen die Angaben der Patienten nicht durch den Wunsch, eine Unfallentschädigung zu erlangen, beeinflußt sein konnten, zu der Überzeugung gekommen, daß in der Tat in manchen Fällen die durch die Kontusion hervorgerufene Netzhautablösung nicht gleich anfangs vorhanden ist, sondern sich erst allmählich entwickelt.

Diese Beobachtungen werden durch die Annahme vollkommen erklärt, daß in allen derartigen Fällen die Netzhautablösung die Folge eines durch die Kontusion entstandenen peripheren Netzhautrisses, und daß zu deren Entwickelung oft eine gewisse Zeit erforderlich ist. Ich glaube, daß man zu dieser Annahme berechtigt ist, obwohl in den oben zitierten Fällen ein Netzhautriß in der Regel nicht gefunden wurde, da dieser sich wegen seiner sehr peripheren Lage sehr leicht

der Wahrnehmung entziehen kann, zumal der Nachweis auch in einzelnen von diesen Fällen geliefert wurde, und eine andere plausible Erklärung nicht ersichtlich ist.

Daß in der ersten Zeit nicht nur keine erheblichere Sehstörung vorhanden ist, sondern auch die Netzhautablösung wirklich noch fehlt, geht aus Fällen von Pfalz und von Weill hervor, in welchen der Verletzte von Anfang an fortlaufend beobachtet wurde.

In einem Falle von Cramer war ein 59jähriger Mann vor 5 Wochen in der Gegend des linken Auges durch einen Dreschflegel schwer getroffen worden. Das Sehvermögen war zunächst ungestört geblieben, was mit Sicherheit daraus hervorging, daß das rechte Auge seit Jugend wegen einer hinteren Kortikalkatarakt hochgradig schwachsichtig war, während das linke gute Sehschärfe besaß und nicht kurzsichtig gewesen war. Erst 5 Wochen nach der Verletzung stellte sich an dem letzteren erhebliches Flimmern und am folgenden Tage rasch bis zur Erblindung fortschreitende Sehstörung ein. Ophthalmoskopisch ausgedehnte Ablösung der temporalen Netzhauthälfte und in deren unterstem Teil ein unregelmäßiger, in einzelnen, halb aufgerollten Zipfeln aus einander weichender Riß, der gewiß nur durch die schwere Kontusion entstanden sein konnte.

In einem von mir beobachteten Falle stellte sich die Patientin, eine 55jährige Frau, schon 8 Tage nach der Verletzung ihres linken Auges, einer Kontusion durch ein dagegen geflogenes Holzstück, vor. Es fanden sich außer zahlreichen flottierenden Glaskörpertrübungen keine weiteren Folgen der Verletzung. Emmetropie; das Sehvermögen auf 0,5 reduziert. Erst 2 Monate später kam die Patientin wieder, da sie 8 Tage zuvor Erscheinungen von Netzhautablösung an dem Auge bemerkt hatte. Es fand sich temporal oben eine große blasige Netzhautablösung und nasal oben zwei schräg gerichtete Spalten in der abgelösten Membran. Sehvermögen nur Fingerzählen in 5 M. und großer Gesichtsfelddefekt nasal unten. 4 Wochen nachher hatte sich die Netzhaut vollständig wieder angelegt, auch von der Rißbildung war nichts mehr zu erkennen. Die Sehschärfe hatte sich auf 0,1 gehoben.

Welcher Vorgang nach dem Eintritt der Perforation zur Entstehung der Ablösung führt, bedarf noch der Untersuchung. In anderen Fällen von traumatischen Netzhautrissen gemachte Beobachtungen (§§ 665 u. 667) zeigen, daß die Kontinuitätstrennung nicht immer zur Entstehung einer ausgesprochenen Netzhautablösung zu führen braucht, daß die Netzhaut vollständig anliegend bleiben kann oder daß nur ihre Ränder sich glaskörperwärts etwas nach außen einrollen, oder daß höchstens ihre nähere Umgebung seicht abgehoben wird. Dieses Verhalten wird besonders bei Sitz der Perforation in der Gegend der Makula beobachtet, obwohl auch hier einzelne Fälle von wirklicher Netzhautablösung vorkommen, worüber oben bei den ophthalmoskopischen Befunden (§ 665) berichtet wurde. Die geringe Tendenz zur Entstehung von Ablösung kann wenigstens bis zu einem gewissen Grade in der geringen Größe der hier vorkommenden Perforationen begründet sein.

Einigen Aufschluß über den Vorgang erhalten wir durch einen Fall von Chevallereau (1902), in welchem der Riß unweit der Papille an einer der Beobachtung bequem zugänglichen Stelle aufgetreten war. Der Bericht macht den Eindruck, als ob die Ablösung auch hier durch einen an der Innenfläche der Netzhaut auftretenden Retraktionsprozeß bewirkt sein könnte, der natürlich durch die Zerreißung angeregt sein müßte.

Es handelt sich um eine vor 12 Tagen aufgetretene Kontusion durch ein faustgroßes Holzstück. Der 4 P-D lange Riß verlief als leicht gekrümmte Linie nach oben innen von der Papille. Seine Ränder waren nach außen umgerollt. Im weiteren Verlauf entfernten sich die Ränder immer weiter von einander, und die sich immer mehr einrollende Netzhaut begann durch einen subretinalen Flüssigkeitserguß abgehoben zu werden. Obgleich noch volle Sehschärfe vorhanden war, mußte doch der Verlust des Auges durch fortschreitende Netzhautablösung befürchtet werden.

Auch der Umstand, daß die Prognose der primär traumatischen Fälle sich nicht erheblich günstiger zu stellen scheint, als die der spontan entstandenen, spricht dafür, daß durch ausgedehnte Zerreißungen der Netzhaut ein zu progressiver Ablösung tendierender Retraktionsprozeß derselben angeregt werden kann.

§ 738. Die Beurteilung des traumatischen Ursprungs einer Netzhautablösung kann schwierig und unsicher werden, wenn es sich um eine leichtere Kontusion eines myopischen Auges handelt, weil sich nicht in Abrede stellen läßt, daß bei vorhandener Disposition eine Netzhautablösung auch durch so geringe traumatische Einwirkungen hervorgerufen wird, daß sie bei normalen Augen dazu nicht im Stande sein würden. Die Entscheidung der Frage ist von praktischer Wichtigkeit, wenn es sich um die Beurteilung eines Anspruchs auf Unfallentschädigung handelt. Es wird hier vor allem Wert darauf zu legen sein, ob das Auge direkt durch die mechanische Einwirkung getroffen wurde, und ob bei ganz geringen Graden derselben sich in unmittelbarem Anschluß daran anhaltendere Krankheitserscheinungen irgendwelcher Art einstellten. Wenn das Auge derart disponiert ist, daß ganz leichte Einflüsse zur Erzeugung der Ablösung genügen, so sollte man auch erwarten, daß deren Eintritt alsbald und nicht erst nach längerer Zeit erfolgte. Jedenfalls scheint mir für die vielfach gemachte Annahme, daß bei vorhandener Disposition auch bloße Erschütterungen des Kopfes oder gar des übrigen Körpers Netzhautablösung bewirken können, der Beweis nicht geliefert zu sein, und es könnte an eine solche Art der Entstehung wohl nur bei einer sehr beträchtlichen Einwirkung äußerer Gewalt gedacht werden. Auch direkte Beobachtungen, wonach bei sehr erheblicher Disposition zu Netzhautablösung gewisse Schädlichkeiten dieser Art ohne jeden Schaden vertragen wurden, sprechen

gegen die in Rede stehende Annahme. (Vgl. unten § 747, Fälle von Salzer und Schmeichler.)

Eine andere Art von traumatischer Netzhautablösung kommt, wie schon § 665 berichtet und soeben erwähnt wurde, in seltenen Fällen bei den durch schwere Kontusion hervorgerufenen runden Lochbildungen an der Makula vor. Die Ablösung ist dabei in der Regel nicht sehr tief und scheint in der Mehrzahl dieser Fälle zu fehlen. Ihre Entstehung ist wohl auf denselben Vorgang wie bei den Zerreißungen im vorderen Teil und in der Gegend der Ora serrata zurückzuführen. Verschieden hiervon sind die oben gleichfalls schon erwähnten sekundär-traumatischen Netzhautablösungen mit Lochbildung, bei welchen in Folge einer chorioretinalen Synechie ein Stückchen der Retina auf der Chorioidea sitzen bleibt. (S. § 716 und 717.)

§ 739. In seltenen Fällen kann sich die Abreißung der Netzhautperipherie auf den halben, ja sogar den ganzen Umfang des Auges erstrecken, was zu weiteren Folgezuständen führen kann. Die am vorderen Rande abgetrennte Netzhauthälfte kann über die Papille hinweg auf die sitzengebliebene Hälfte hinübergeklappt werden, so daß sie ihr flach aufliegt und mit ihrer Stäbchenseite nach vorn gekehrt ist (Baquis 1896, Constentin 1904). Die merkwürdige Form von monokularer Diplopie, welche dadurch zu Stande kommen kann, wurde schon oben (§ 673) geschildert.

In dem Falle von Baquis gab den Anlaß zur Entstehung der Abreißung, welche die obere Netzhauthälfte betraf, eine schwere Körperverletzung durch ein scheu gewordenes Pferd, bei welcher der Patient längere Zeit bewußtlos wurde, aber am Auge keine Spuren von Verletzung zu finden waren. Als der Patient wieder zu sich kam, war noch keine Sehstörung vorhanden; erst einige Zeit nachher, als er sich von den sonstigen Folgen der Verletzung ziemlich erholt hatte, bemerkte er beim Erwachen fast vollständige Erblindung des linken Auges, während das rechte schon mehrere Jahre zuvor durch eine andere Verletzung verloren gegangen war.

Die hochgradige Lageveränderung der Netzhaut wurde hier wohl durch die bei der Myopie von 14 D zu vermutende Verflüssigung oder Ablösung des Glaskörpers ermöglicht. Damit steht auch im Einklang, daß nach 16 Tagen die Netzhaut wieder in ihre normale Lage zurückkehrte, wobei auch das Sehvermögen wiederkam, aber nur für wenige Tage, nach deren Ablauf sie dann ebenso rasch wieder umgeklappt wurde. Nach 2 Jahren hatte sich vollständige Katarakt entwickelt; es war aber noch Lichtschein vorhanden. Die Entstehungsweise der Netzhautruptur wurde nicht vollständig aufgeklärt. Man könnte annehmen, daß auch das Auge bei der schweren Verletzung eine Kontusion erfuhr, welche die ausgedehnte Abreißung der Netzhaut an ihrem vorderen Rande bewirkte, daß aber die Netzhaut zunächst noch der Aderhaut anliegend blieb, und daß die hochgradige Sehstörung erst dann auftrat, als allmählich Glaskörperflüssigkeit hinter die Netzhaut getreten war und sie weit abgehoben hatte. Doch läßt sich bei der hochgradigen Myopie auch die Möglichkeit nicht sicher aus-

schließen, daß sich schon vorher abnorme Spannungszustände der Netzhaut entwickelt hatten, so daß die schwere Erschütterung des Kopfes genügte, um die Abreißung hervorzurufen.

Im Falle von Constentin erfolgte die Abreißung auf indirekte Weise, durch Narbenzug. Einen Monat nach einer perforierenden Stichverletzung im unteren äußeren Teil der Äquatorialgegend, die eine 6 mm lange lineare Narbe hinterließ, wurde durch den Zug der ophthalmoskopisch sichtbaren Narbe die ganze obere Netzhauthälfte an ihrem vorderen Rande abgerissen und über die untere Hälfte hinübergeklappt.

Einige Tage später wurde die Ablösung vollständig.

Wenn die Abreißung sich auf den größten Teil des Umfangs erstreckt, kann der Rand der Netzhaut sich nach einwärts aufrollen, so daß dieselbe in eine Anzahl von bläulichen, lebhaft undulierenden blasigen Falten gelegt ist, durch welche die Papille ganz verdeckt wird. Sie kehrt dem Beobachter ihre äußere Fläche zu, wodurch sich erklärt, daß man nichts Deutliches von ihren Gefäßen sehen kann.

Einen derartigen Fall hat Scheffels (1891 Fall 3) 10 Tage nach der durch einen anschnellenden Rebenzweig bewirkten Verletzung beobachtet.

Als weitere seltene Formen von durch schwere Kontusion ohne Bulbusruptur entstandener Netzhautablösung sind noch folgende anzuführen.

Dahrenstädt (1892) sah bei einem Knaben, welcher beim Turnen direkt auf das Gesicht fiel, ohne die Hände vorstrecken zu können, eine Netzhautablösung, welche in Gestalt einer schmalen ringförmigen Leiste die Papille umgab. Sie stieg am inneren Rand steil in die Höhe, in maximo 3 mm und verflachte sich nach der Peripherie. Von ihrem peripheren Rand gingen mehrere radiäre, leistenförmige Fortsätze ab.

Paul (1905) beobachtete bei einer gleichen Art der Verletzung eine totale Losreißung der Netzhaut vom Sehnerven, wobei auch ihre Gefäße zerrissen wurden, so daß es, ophthalmoskopisch nachweisbar, abgesehen von Ablösung, auch zu ischämischer Trübung der Netzhaut gekommen war. Der Patient war mit dem Auge direkt auf einen dicken Pfahl aufgefallen, und die Entstehung der höchst ungewöhnlichen Verletzung offenbar in der Weise zu erklären, daß das Auge mit großer Gewalt gegen das vordere Ende des Sehnerven gepreßt und dieser ganz in das Auge hineingetrieben wurde, was zur Abreißung der an ihrem Ansatz enorm gedehnten Netzhaut führen mußte. Der Zustand ist von der in anderen Fällen wiederholt beobachteten Abreißung des Sehnerven vom Auge, welche in ganz anderer Weise zu Stande kommt, wesentlich verschieden.

§ 740. Auch bei schweren perforierenden Verletzungen der verschiedensten Entstehung im Bereich der Kornea oder Sklera, die mit reichlicher intraokularer Blutung und verschiedenen sonstigen Folgezuständen, Dialyse und Einrissen der Iris, Vorfall derselben und des Ziliarkörpers, Glaskörpervorfall, Luxation der Linse usw., kompliziert sind, kann die Netzhaut bei der Verletzung selbst an der Ora serrata zum Teil

oder vollständig abgerissen und abgelöst werden. Anatomische Befunde solcher Augen, durch welche allein der Sachverhalt zu ermitteln ist, sind von Römer, Vossius und Wintersteiner 1901 mitgeteilt worden. Da in diesen Fällen schon mehr oder minder lange Zeit nach der Verletzung vergangen und Vernarbung mit Phthisis bulbi eingetreten war, möchte ich anführen, daß ich an einer größeren Zahl von Fällen, wo die Augen schon 6—11 Tage, nur einmal erst 3 Wochen nach der Verletzung, enukleiert worden waren, bei der anatomischen Untersuchung ebenfalls ausgedehnte Abreißung der Netzhaut an der Ora serrata und Ablösung derselben konstatiert habe.

Fig. 257.



Vorfall der an der Ora serrata abgerissenen und vollständig abgelösten Netzhaut in eine Hornhautwunde bei schwerer perforierender Bulbusverletzung.

Es ist hier nicht der Ort, auf das Zustandekommen dieser Abreißungen näher einzugehen. Ich möchte nur noch die Tatsache erwähnen, daß nicht so gar selten die an ihrer Insertion abgerissene Netzhaut mit dem vorstürzenden Glaskörper oder Teilen der Iris und des Corpus ciliare in die Wunde hineingezogen wird. Ich habe wiederholt bei frischen Verletzungen durch mikroskopische Untersuchung der abgetragenen, in die Wunde vorgefallenen Gewebspartien mich von dem Vorhandensein eines traumatischen Vorfalles der Netzhaut überzeugt und in anderen Fällen einen solchen am enukleierten Auge nachweisen können.

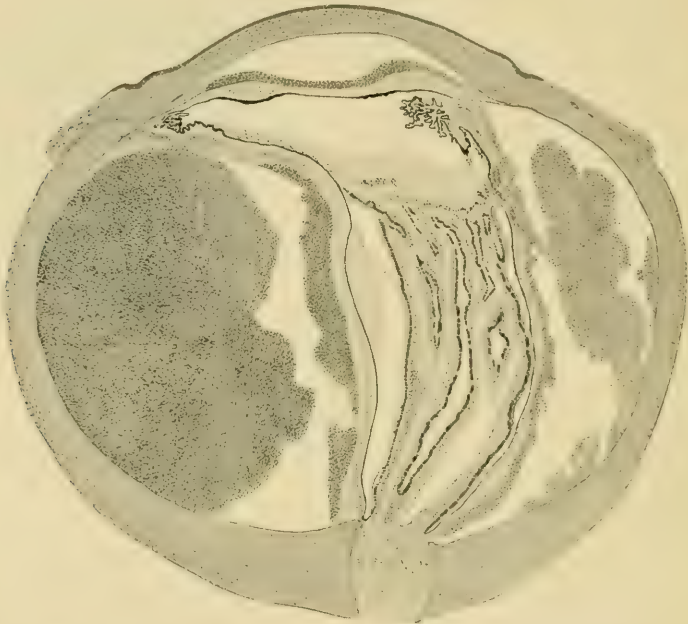
Die Figur 257 stellt den Durchschnitt eines durch Fall gegen einen harten Körper im Bereich der Hornhaut geplatzten Auges von einem $3\frac{1}{2}$ jährigen Kinde dar. Gleich nach der Verletzung fand sich eine klaffende Wunde quer durch die ganze Kornea. Der stark kollabierte Bulbus füllte sich bis zum anderen Tage wieder und die Heilung erfolgte aseptisch; das Auge blieb aber rot und gereizt und wurde zur Vorsicht nach 3 Wochen enukleiert.

Die Untersuchung ergab ausgedehnte Dialyse der Iris und vollständigen Mangel der Linse und des Glaskörpers, welche offenbar bei der Verletzung aus dem Auge herausgequetscht worden waren. Auf dem Durchschnitt fehlte die nasale Hälfte der Iris. Die Netzhaut war vollständig abgelöst und auf der nasalen Seite an der Ora serrata abgerissen. Ihr vorderes Ende lag hakenförmig umgebogen an der Stelle der fehlenden Irishälfte; etwas nach rückwärts davon war sie mit einer Falte in die vollständig geschlossene Hornhautnarbe, die an der Abbildung nicht mehr deutlich zu sehen ist, eingeklemmt.

Bei Iridektomien oder Staroperationen an ektatischen Augen oder bei Vorhandensein von Gefäßdegeneration kann bekanntlich

ein dabei auftretender Glaskörpervorfall oder die bloße Entleerung des Kammerwassers die Entstehung reichlicher, sog. expulsiver Blutungen hervorrufen, bei welchen ein größerer Teil der Contenta bulbi, darunter oft auch die Netzhaut, in die Wunde vorgetrieben wird. In weniger schweren Fällen wird die Chorioidea durch den Bluterguß stark abgehoben, während der leer gewordene und stark reduzierte Glaskörperraum von der vielfach zusammengefalteten Netzhaut ausgefüllt wird.

Fig. 258.



Vollständige Ablösung und Zusammenfaltung der Netzhaut durch Verlust des Glaskörpers und hämorrhagische Aderhautablösung nach Iridektomie bei einem ektatischen Auge.

Die Fig. 258 zeigt diesen Zustand von dem nach Diszission einer angeborenen Katarakt in früher Kindheit ektatisch gewordenen Auge eines 2jährigen Knaben, als Ausgang eines Iridektomieversuchs. Es war nur geringer Glaskörpervorfall entstanden, aber der Verband Abends durchgeblutet und am folgenden Tag in der Wunde eine weißliche Masse eingelagert, die außer Zonula wahrscheinlich auch Netzhaut enthielt. Die Enukleation wurde 16 Tage nachher vorgenommen.

Sekundäre Entstehung der traumatischen Netzhautablösung.

§ 741. Auf indirektem Wege kann Netzhautablösung nach Verletzungen in sehr verschiedener Weise zu Stande kommen. Man muß hier zunächst eine aseptische Entstehung durch Zug von Narben- und Binde-

gewebsbildungen, welche ohne jede Entzündung entstanden sind, und Ablösung und Schrumpfung der Netzhaut als Ausgang entzündlicher Prozesse unterscheiden.

Perforierende Verletzungen der Sklera, bei welchen anfangs vollständige Heilung per primam intentionem eingetreten war, können durch Bindegewebsschrumpfung noch nach Monaten den Ausgang in hochgradige Amblyopie oder Erblindung durch Netzhautablösung nehmen. Sind die Medien hinreichend durchsichtig, eine etwa anfangs vorhandene Glaskörperblutung ganz oder teilweise resorbiert, die Linse nicht oder nur teilweise getrübt usw., so läßt sich die dem Verfall des Sehvermögens zu Grunde liegende Netzhautablösung auch mit dem Augenspiegel erkennen; bei stärkerer Trübung der Medien kann Gesichtsfeldbeschränkung einen Anhaltspunkt zur Diagnose geben. Auf diesen Vorgang hat v. Gräfe schon 1857 hingewiesen. In ähnlicher Weise kann Netzhautablösung bei aseptisch geheilten Korneo-Skleralwunden mit Verletzung der Linse und des Glaskörpers zu Stande kommen. Zuweilen gibt auch eine aseptisch geheilte Star- oder Nachstaroperation, seltener eine unter ungewöhnlichen Verhältnissen ausgeführte Iridektomie den Anlaß dazu ab, besonders wenn dabei Glaskörpervorfall aufgetreten war. Auf die mancherlei Vorkommnisse dieser Art ist hier aber nicht der Ort näher einzugehen.

Die Ablösung betrifft bei Skleralwunden in der Regel den der verletzten Stelle entsprechenden Teil der Netzhaut und ist mit starker Einziehung der Skleralnarbe verbunden. Je weiter nach hinten die Wunde saß, je mehr sie im Anfang klaffte, und je reichlicher in Folge dessen die sie ausfüllende Bindegewebswucherung ist, um so größer ist die Gefahr späterer Netzhautablösung. Der Verlust des Glaskörpers kann nicht die Ursache der Ablösung sein, da er längst durch Flüssigkeitsabsonderung ohne Schaden ausgeglichen ist; ebenso wenig kann bei dem Fehlen jeglicher Entzündungserscheinungen und entsprechender ophthalmoskopischer Veränderungen an eine schleichende Chorioiditis als Ursache gedacht werden.

Bei perforierenden Stich- oder Fremdkörperverletzungen ist die Narbe zuweilen sehr klein, schwer auffindbar und nicht merklich eingezogen. Nach Monate langem günstigem Verlauf glaubt man zuweilen die Gefahr der Netzhautablösung schon ausschließen zu können und wird dann doch noch von deren Auftreten überrascht. Da die Netzhautablösung in ihrem ophthalmoskopischen Verhalten sich oft nicht merklich von einer spontan entstandenen unterscheidet, so kann bei mangelnder Aufmerksamkeit die traumatische Entstehung übersehen werden, wenn eine vorhergegangene Verletzung verschwiegen wird oder unbeachtet geblieben ist. Bei Skleralverletzungen kommt ersteres besonders bei Kindern aus Furcht vor Strafe vor, bei kleinen perforierenden Fremdkörperverletzungen der Hornhaut bei Arbeitern, welche oft schwer von der Überzeugung abzubringen sind, daß der Fremd-

körper das Auge nur äußerlich getroffen habe und wieder heruntergefallen sei. Man muß in derartigen Fällen immer auf das sorgfältigste nach den Spuren einer etwa stattgehabten Verletzung fahnden.

Während bei perforierenden Skleralverletzungen die Netzhautablösung sich in der Regel nach einigen Monaten einstellt, kann zuweilen auch längere Zeit darüber hingehen; eine seltene Ausnahme ist aber, wenn es, wie in einem von O. Schwarz (1907) mitgeteilten Falle, erst nach 8 Jahren dazu kommt.

Es handelte sich um eine perforierende Skleralwunde nahe dem unteren Hornhautrand durch einen großen Eisensplitter, der wieder abgefallen war. Nach erfolgter Heilung war die Sehschärfe anfangs 0,6, aber Akkommodationsparese vorhanden. Später nahm sie zeitweise ab, war aber noch nach 7 Jahren mit Korrektion fast normal. Erst noch ein Jahr später bemerkte man einige gegen die Skleralnarbe konvergierende Falten der Zonula und Linsenkapsel und Netzhautablösung nach unten, mit Abnahme von S auf $<$ 0,03.

Die Entstehung der Netzhautablösung ist hier so zu erklären, daß die Netzhaut mit der die ganze Dicke der Augenwand durchsetzenden Narbe fest verwachsen ist und durch die Schrumpfung der letzteren angezerrt, ringsum statt der Bogenform die Richtung der Sehne einzunehmen strebt. Hat sich die Bindegewebsentwickelung auch über den angrenzenden Teil der Netzhaut fortgesetzt, so wird auch dieser durch die Schrumpfung sich zu verkürzen suchen und zur Zunahme der Ablösung beitragen; ebenso muß, was wohl noch wichtiger ist, die gleichzeitige Schrumpfung des von Fibroblasten durchsetzten Glaskörpers wirken, welcher die mit ihm verwachsene Netzhaut nach innen zieht.

Zuweilen tritt die Netzhautablösung, worauf Hirschberg schon 1874 (S. 59) aufmerksam gemacht hat, nicht an der Stelle der Verletzung, sondern diametral gegenüber auf. Die Ursache dieses Verhaltens kann eine verschiedene sein. Wenn es sich um eine perforierende Verletzung durch einen gröberen Fremdkörper handelt, wie in dem damals mitgeteilten Fall von Hirschberg, wo durch einen Steinwurf eine etwa $5^1/_2$ mm lange Skleralwunde entstanden war, kann eine auf der gegenüberliegenden Seite erfolgte Aderhautruptur die Veranlassung abgeben, welche wegen ihrer peripheren Lage für die Spiegeluntersuchung unsichtbar bleibt, wenn diese zu reichlicher Blutung und sekundärer Bindegewebswucherung Anlaß gibt. In anderen Fällen kann die Netzhautablösung durch Einkapselung eines durch die Skeralwunde eingedrungenen und an der gegenüberliegenden Seite sitzen gebliebenen Fremdkörpers entstehen, oder durch eine Stichverletzung, wobei das Instrument den Glaskörper ganz durchsetzt und die jenseitige Augenwand von innen her verletzt.

Der genauere Mechanismus der Entstehung ist im Leben nicht immer aufzuklären. Es gehört hierher auch der § 739 berichtete Fall von Con-

STENTIN, von ausgedehnter Abreißung der Netzhaut am vorderen Ende, durch Zug einer auf der gegenüber liegenden Seite befindlichen Stichnarbe der Äquatorialgegend. Auch Bindegewebsschwarten in der Netzhaut und dem angrenzenden Teil des Glaskörpers, mit reichlicher hämatogener Pigmentierung, wie sie zuweilen nach größeren, mit massenhaften Blutungen komplizierten Rupturen der Bulbuskapsel zurückbleiben, können durch Schrumpfung partielle Netzhautabhebung hervorrufen.

Selbst einfache, durch Kontusion des Auges entstandene Rupturen der Aderhaut können im späteren Stadium zu Abhebungen der Netzhaut führen, die allerdings seicht und auf die Gegend der Aderhautruptur beschränkt sind (SÄMISCH 1866, KNAPP 1869).

In SÄMISCH's Fall waren durch ein gegen das Auge geflogenes Holzstück zwei Aderhautrisse in der Gegend der Makula entstanden, die, nach Resorption der anfangs vorhandenen Blutung in die vordere Kammer und den Glaskörper, deutlich hervortraten, so daß nach etwa 2 Monaten wieder feinere Schrift gelesen wurde. Von da an nahm aber das Sehvermögen wieder ab und war nach weiteren 3 Monaten auf 0,025 gesunken. Erst etwas später trat bei weiterer Abnahme der zentralen Sehschärfe die Abhebung in der Makulagegend deutlich hervor, so daß die Aderhautnarbe durch die bläulich getrübte Netzhaut nur noch undeutlich hindurch schimmerte.

Bei kleinen, in das Auge eingedrungenen Fremdkörpern, welche im Augenhintergrund festsitzen und eingekapselt werden, kann bei vollständiger Asepsis zur Erzeugung der Bindegewebskapsel je nach der Natur des Fremdkörpers auch die chemische Wirkung desselben beitragen.

Ich verweise hier auf Fig. 120, S. 580, von einem Falle, wo sich um einen auf der Netzhaut sitzenden Kupfersplitter ein kleiner Abszeß gebildet hatte, der auf der nach der Netzhaut gekehrten Seite sich abzukapseln begann. Man sieht auf das deutlichste, wie durch die Zusammenziehung dieser dünnen Bindegewebsschicht der entsprechende Teil der Netzhaut in dichte Falten gelegt, und die angrenzenden Teile auf beiden Seiten weithin sehnenartig abgehoben und nach der Stelle hingezogen sind.

Ein von mir vor Jahren beobachteter Fall von Fremdkörperverletzung war u. a. dadurch bemerkenswert, daß beim Hämmern eines Kessels vor 9 Monaten gleichzeitig je ein fremder Körper in beide Augen eingedrungen zu sein schien. Der Spiegelbefund war beiderseits sehr ähnlich: es fanden sich dichte, weiße radiäre Trübungsstreifen in der Netzhaut mit partieller Ablösung derselben, die von einer umschriebenen, dunkel aussehenden Prominenz ausgingen, welche mit großer Wahrscheinlichkeit für einen eingekapselten fremden Körper zu halten war. Am einen Auge war anderwärts eine traumatische Katarakt mit gutem Erfolg operiert worden, am anderen ließ sich aber der Weg, den der vermutete fremde Körper genommen hatte, nicht sicher feststellen. Die bedeutende Amblyopie beider Augen erfuhr durch subkutane Strychnininjektionen eine sehr erhebliche Besserung.

Endlich kann auch Einklemmung und Einheilung des Glaskörpers in eine Wunde der Kornea oder der Sklerokornealgrenze, in Folge

von Operationen, Verletzungen oder von ulzeröser Perforation, nach bindegewebiger Umwandlung des vorgefallenen Teiles, späterhin als ein Band wirken, welches die Netzhaut ablöst.

§ 742. Bei allen diesen sekundären Netzhautablösungen liegt Zusammenziehung neugebildeten Bindegewebes in irgend einer Weise zu Grunde. Man erhält zwar bei der anatomischen Untersuchung, wenn der Bulbus in ungeeigneter Richtung durchschnitten wurde, anfangs zuweilen den Eindruck, als ob die Ablösung nicht von dem Zug einer Narbe herrühren könnte; die Untersuchung an Schnittserien stellt dann aber immer den wahren Sachverhalt heraus. Ich habe eine größere Zahl derartiger Augen mit sehr verschiedenen Arten von Verletzung anatomisch untersucht, bin aber immer im Stande gewesen, den die Netzhautablösung bewirkenden Narbenzug nachzuweisen.

Bei komplizierteren Verletzungen, insbesondere mit Beteiligung der Linse, ist oft, selbst bei der anatomischen Untersuchung, nicht leicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob die Verletzung für vollkommen aseptisch zu halten ist, oder nicht. Es gilt dies besonders für gewisse Fälle von traumatischer Katarakt, bei welchen die zurückgebliebenen Linsenreste von Bindegewebsschwarten bedeckt und umgeben sind, welche zarte Ausläufer bis zur Netzhaut abgeben und dadurch retrahierend auf sie wirken, wodurch in der (§ 735) beschriebenen Weise Ablösung, Supertraktion über den Ziliarkörper und selbst vollständige Abreißung derselben herbeigeführt werden kann.

Man kann es nicht für ausgeschlossen halten, daß eine aseptische Verletzung der Linse eine so reichliche Bindegewebsbildung bewirkt, daß die erwähnten Folgezustände eintreten. Andererseits kann aber auch eine leichtere Entzündung mikrobischen Ursprungs bei der Entstehung der Bindegewebsbildung beteiligt gewesen sein, welche später zurückging, so daß man es nur mit der Wirkung ihrer Produkte zu tun hat. Für die letztere Annahme spricht besonders die Erfahrung, daß in solchen Fällen recht oft ein entzündlicher Zustand längere Zeit fortbesteht oder nach anfänglicher Rückbildung nach einiger Zeit aufs neue auftritt, so daß die Entfernung des Auges rätlich wird.

Die Entstehung von Netzhautablösung in Folge von Endophthalmitis bei infizierten Verletzungen und Operationswunden bedarf hier keiner ausführlicheren Betrachtung, da die zu Grunde liegenden Prozesse an anderer Stelle zu besprechen sind, und soweit sie von der Netzhaut ausgehen, auch in diesem Kapitel an verschiedenen Stellen, insbesondere in dem Abschnitt über die Erkrankungen durch eitererregende Schädlichkeiten, abgehandelt worden sind. Der Ausgang bietet auch fast immer dasselbe, nur graduell verschiedene Bild, das der diffusen bindegewebigen Schrumpfung der Netzhaut und des Glaskörpers, dar.

(Vgl. § 733 und Fig. 254.) Nur auf die, wie es scheint, seltene Form von Netzhautablösung durch plastische Präretinitis bei eitriger Iridozyklitis nach Staroperation, welche im § 734, Fig. 255, geschildert wurde, sei noch ausdrücklich hingewiesen.

E. Experimentelle Untersuchungen.

§ 743. Eine Anzahl von experimentellen Untersuchungen über die Pathogenese der Netzhautablösung wurde schon an verschiedenen Stellen besprochen, auf welche hier verwiesen werden kann; so auf meine Versuche mit Einführung von Fremdkörpern verschiedener Art und mit NaCl-Injektion in den Glaskörper (1882, 1891), auf die von Rählmann (1876) mit NaCl-Injektion (§ 692); auf die von Wessely (1904) über Erzeugung von Netzhautablösung durch Einwirkung heißen Dampfes auf die Bulbusoberfläche (§ 694), endlich auf die von Andogsky (1897) über das Ausbleiben der Regeneration des Sehpurpurs bei experimentell erzeugter Netzhautablösung (§ 671). Es ist aber hier noch über eine Anzahl von weiteren Untersuchungen kurz zu berichten.

Es ist schon längst bekannt, daß Netzhautablösung bei Tieren durch partielle Entleerung des Glaskörpers erzeugt werden kann. Chodin hat schon 1875 Ergebnisse von an Hunden und Kaninchen darüber angestellten Versuchen mitgeteilt, bei welchen der Glaskörper durch einen Skleralschnitt entzogen wurde. Kleinere Verluste blieben ohne merkliche Wirkung; bei größeren kam es zu Glaskörperverflüssigung, zuweilen auch zu Netzhautablösung; bei Hunden trat mitunter auch Glaskörperablösung auf.

Boucheron (1883) und nach ihm Simi (1884) erzeugten Netzhautablösung durch Injektion kleiner Mengen verdünnter Kantharidinlösung zwischen Sklera und Chorioidea, ohne Verletzung der letzteren. Die Augen wurden weich und es fand sich ein fibrinhaltiges Exsudat zwischen Chorioidea und Retina, zuweilen auch nach innen von der Stäbchenschicht und im Glaskörper.

Best (1906) sah bei experimentellem Diabetes durch subkutane Injektion von Phloridzin ein glykogenreiches Exsudat zwischen Chorioidea und Retina. Glykogengehalt des subretinalen Exsudates beobachtete er auch nach umschriebener Kauterisation der Skera und nach subkonjunktivaler Injektion von Kantharidin.

Bach (1895) erzeugte an Kaninchenaugen Netzhautablösung durch Injektion verdünnter Sublimat- und NaCl-Lösung in den Glaskörper, und untersuchte das Verhalten der Ganglienzellen, welche danach eine ausgesprochene Degeneration erfuhren. Durch Kontrolversuche wurde festgestellt, daß es sich nicht um eine direkte Wirkung des Sublimats auf die Ganglienzellen handelte.

Birch-Hirschfeld und T. Inouye (1909) untersuchten bei Tieren die Entstehungsweise der Netzhautablösung nach Glaskörperverlust und die in Folge der ersteren auftretenden Gewebsveränderungen der Netzhaut. Sie entzogen den Glaskörper durch Aspiration mittels einer weiten Stichkanüle; es trat danach häufig Netzhautablösung auf, zuweilen gleich nachher, zuweilen erst in einigen Stunden. Die Ablösung geht mitunter schon in wenigen Tagen zurück, selbst bei beträchtlicher Größe; in anderen Fällen schreitet sie fort oder wird total. Man findet dann oft einen Netzhautriß; derselbe kommt in allen Fällen vor, wo die Ablösung fortbesteht, wird aber bei spontaner Rückbildung derselben immer vermißt. Die Grenzschicht des Glaskörpers war an die Ränder des Risses inseriert; sie übte offenbar einen Zug auf die Netzhaut aus, der zur Zerreißung derselben geführt hatte. An der Rißstelle fanden sich immer hochgradige Zerfallserscheinungen der Netzhaut, auch wenn deren Struktur sonst noch recht gut erhalten war.

Im übrigen Teil der Netzhaut treten die ersten Veränderungen an der Stäbchenschicht auf. Sie ist im Bereich der Abhebung schon nach 24 Stunden zerfallen, während sie im anliegenden Teil sich noch vollkommen erhalten zeigt. Einige Tage nacher treten degenerative Veränderungen der äußeren Körner ein; die Degeneration der inneren Körner beginnt etwas später und wird erst nach längerer Zeit erheblich; ähnlich ist das Verhalten der Ganglienzellen, deren Veränderungen sehr ungleichmäßig verbreitet sind und zum größten Teil lange Zeit gut erhalten bleiben. Erst vom 50.—60. Tag tritt vollständige Degeneration derselben, sowie des Sehnerven ein. Die Faltenbildung und die Entstehung des Netzhautrisses wird auch hier durch eine präretinale Membran vermittelt, die sich allmählich zu einer ansehnlichen Stärke entwickeln kann, in welcher aber, zum Unterschied von dem Verhalten beim Menschen, nur vereinzelte zellige Elemente gefunden wurden.

Über die Versuche von Birch-Hirschfeld zur Heilung der experimentell erzeugten Netzhautablösung und über Versuche von Wernicke wird in dem Abschnitt über die Behandlung (§§ 757 und 758) berichtet werden. Bei ihren Versuchen über die Wirkung von in die vordere Kammer injiziertem elektrolytisch ausgeschiedenem Eisen und von Scharlachöl beobachteten L. Schreiber und Wengler (1909 und 1910) bei Kaninchen und Hunden neben anderen bemerkenswerten Veränderungen, zuweilen auch Netzhautablösung, welche durch eine dabei auftretende Veränderung des Glaskörpers hervorgerufen wird. Derselbe ist von eiweiß- und fibrinreicher Flüssigkeit infiltriert und zeigt eine sehr beträchtliche Zunahme seines Fibrillengehaltes, welche, wie sich bei den Scharlachversuchen beim Kaninchen nachweisen ließ, wenigstens der Hauptmenge nach durch Auswachsen der Zellen der Pars ciliaris zu Stande kommt. Aus den verlängerten Ziliarzellen gehen feinste Fasern und Faserbündel hervor, welche zunächst

an der Innenfläche der Schicht ein dichtes Netz bilden und sich dann über die Netzhaut hin fortsetzen oder in den Glaskörper ausstrahlen. Die Fasern gehen nicht aus dem Innern der Zelle hervor, sondern entspringen, (wie dies auch beim menschlichen Auge der Fall ist), aus einer zarten Kutikularschicht, welche die Kuppe der Zelle umhüllt und indem sie sich zuweilen etwas von ihr abhebt, zur Anschauung kommt. Zwischen die Fasern sind auch einzelne Zellen mit großen Kernen eingelagert.

Bei länger dauerndem Prozeß findet man den Glaskörper in verschiedenen Richtungen von feinen, zum Teil verzweigten Strängen durchzogen, welche sich an die Innenfläche der Netzhaut ansetzen und sie in Falten emporheben. Diese Stränge scheinen zum Teil noch aus Fibrin zu bestehen, zum Teil bestehen sie aber sicher aus neugebildeten Fibrillenbündeln, deren Retraktion die Ablösung hervorruft.

Bei Versuchen an Hunden mit Eiseninjektion in die vordere Kammer kam es wiederholt zu vollständiger Netzhautablösung, zum Teil mit Abreißung an der Ora serrata, welche durch die Schrumpfung des reichlich von Fibringerinnungen durchsetzten Glaskörpers zu Stande kam.

V. Ätiologie.

§ 744. Da in dem vorhergehenden Abschnitte die meisten und wichtigsten Ursachen der Netzhautablösung in Bezug auf ihre Wirkung schon eingehend besprochen worden sind, erübrigen in dieser Hinsicht nur noch einige Ergänzungen in Bezug auf seltenere und noch zweifelhafte ätiologische Momente, sowie eine mehr statistisch gehaltene Übersicht über die Ursachen der primären Netzhautablösung und über die dabei vorkommenden disponierenden Einflüsse.

Vorkommen, Doppelseitigkeit, Einfluß von Alter und Geschlecht.

Die primäre Netzhautablösung ist eine verhältnismäßig seltene Erkrankung. Die vorliegenden Angaben über ihre Häufigkeit können davon nur eine ungefähre Vorstellung geben, da die Grenze zwischen primärer und sekundärer Ablösung keine scharf gezogene ist, und bestimmte Kategorien, wie die bei Tumoren und Zystizerken, bald zugerechnet, bald ausgeschlossen sind; die Angaben schwanken zwischen 4,6 und 8 p. m. sämtlicher Augenkranken.

Unter den Ursachen vollständiger Erblindung ist die Netzhautablösung nach H. Magnus (1883) mit 4,74 % beteiligt.

Die Netzhautablösung befällt nicht selten früher oder später auch das zweite Auge. Die Angaben über die Zahl der doppelseitigen Fälle schwanken erheblich, was hauptsächlich daher rührt, daß viele zur Statistik benutzte Fälle nicht lange genug beobachtet wurden, zum Teil auch daher,

daß die Zahl der Fälle zur Erlangung eines möglichst richtigen Ergebnisses nicht ausreichte, und gewisse Kategorien bald eingerechnet, bald ausgeschlossen wurden.

Auch die über verschiedene Zeitperioden von denselben Beobachtern gemachten Mitteilungen zeigen sehr große Verschiedenheiten (Horstmann 1879, von 120 Pat. 20,8 %, 1897 von 106 Pat. 8,5 %; Galezowski 1883 von 551 Pat. 9 %, 1895 von 1129 Pat. nur 2,5 %).

Läßt man ganz extreme Werte weg, so ergibt sich für die spontanen Ablösungen, bei Ausschluß der durch besondere Ursachen, wie Tumoren und Zystizerken, bedingten, (für 423 Fälle) ein Prozentsatz von 11 doppelseitigen. Zu demselben Ergebnis kommt auch Hirschberg (1904) für sein Material von 300, bei diesen 423 nicht eingerechneten Fällen, wobei aber Verletzungen nicht ganz ausgeschlossen waren. Deutschmann (1907) sah unter 220 Pat. bei 71 doppelseitige Ablösung (= 32 %); er bemerkt ganz richtig, daß dieser hohe Prozentsatz wohl dadurch zu erklären ist, daß zu ihm eine ungewöhnlich große Zahl schwerer Fälle kommt; aus diesem Grunde ist aber wohl anzunehmen, daß diese hohe Zahl über den wirklichen Durchschnittswert erheblich hinausgeht. Doch fand Elschnig (1914) bei 99 Patienten mit nicht-traumatischer Ablösung Doppelseitigkeit bei über 25 %, und zwar, mit Ausnahme zweier Fälle von Emmetropie, immer bei hochgradiger Myopie.

Die Netzhautablösung kommt in jedem Lebensalter vor, ist aber vor dem 20. Jahr selten. Ihre Häufigkeit nimmt mit zunehmendem Lebensalter allmählich bedeutend zu. Die größte Zahl der Fälle kommt vom 50. bis 60. Jahre vor; nachher nimmt die absolute Zahl anfangs wenig und dann rascher ab, was aber vielleicht nur von der geringeren Zahl der in diesem Alter noch am Leben befindlichen Menschen abhängt. In Poncet's Statistik (1887) entfallen auf die Zeit bis zum 40. Lebensjahr 34,85 %, nach demselben 65,14 %; die Statistik von Walter (1884) ergibt fast dieselben Werte, 34 und 66 %. Das Vorkommen in der ersten Periode zeigt zeitweise noch eine stärkere Zunahme im 3. Dezennium, welche davon herrührt, daß auch traumatische Fälle in diese Statistiken aufgenommen sind, für welche das Maximum in diese Zeit fällt.

Auch das Geschlecht ist auf das Auftreten der Netzhautablösung von Einfluß, die Zahl der Männer ist durchweg weit überragend; als Mittel aus einer größeren Zahl von Statistiken fand Sattler (1905) ein Verhältnis von etwa 66 : 34. Der Unterschied beruht nicht darauf, daß das männliche Geschlecht Verletzungen mehr ausgesetzt ist, als das weibliche, da Statistiken, bei welchen Verletzungen ausgeschlossen wurden, ungefähr gleiche oder noch größere Unterschiede ergaben.

Bemerkenswert ist noch, daß das Klimakterium, wie Poncet hervorhebt, keine größere Zahl von Fällen mit sich bringt. In seiner Statistik

stellte sich im Gegenteil heraus, daß der Unterschied in der Zeit vom 40. bis zum 50. Lebensjahr durch Abnahme der Zahl der Fälle bei Frauen noch größer wurde, während er sich in der darauf folgenden Zeit ziemlich ausglich.

Traumatischer Ursprung.

§ 745. Was nun die Ursachen der gewöhnlichen primären Netzhautablösung anlangt, so ist eine nicht unerhebliche Zahl der Fälle traumatischen Ursprungs. In Bezug auf das Zustandekommen derselben sei auf einen vorhergehenden Abschnitt (§§ 736—738) verwiesen. Auch hier stößt die Ermittelung des Prozentsatzes auf eine gewisse Schwierigkeit, weil man nicht immer weiß, wie weit in der betreffenden Statistik auch Ablösungen durch schwere perforierende Verletzungen einbezogen sind, und ob Ablösungen in Folge von leichten Kontusionen bei myopischen Augen, bei welchen das Trauma mehr eine auslösende Rolle zu spielen scheint, hierher oder zur Myopie gerechnet sind. Es sei daher nur kurz bemerkt, daß die Angaben, bei möglichstem Ausschluß perforierender Verletzungen, sich zwischen 16,3 und 18,6 % bewegen.

Vorkommen bei Myopie.

§ 746. Von der größten Bedeutung, sowohl in Bezug auf ihre Häufigkeit, als den ungünstigen Charakter der Erkrankung, ist die Entstehung der Netzhautablösung durch den der Myopie zu Grunde liegenden Ektasierungsprozeß. Es ist seit langem festgestellt, daß die weit überwiegende Mehrzahl der an spontaner Netzhautablösung leidenden Augen myopische Refraktion hat, und daß die Häufigkeit der Netzhautablösung mit dem Grade der Myopie zunimmt. Die Angaben über den Prozentsatz schwanken zwar in ihren Extremen erheblich, zwischen 38 % (Poncet, Statistik der franz. Ophth. Gesellschaft, 1887) und 91 % (Horstmann 1897); die überwiegende Mehrzahl der Ergebnisse bewegt sich aber mit kleineren Abweichungen um den Wert von 63 %, welcher schon 1884 an dem Material der Hornerschen Klinik in Zürich (300 Fälle) von Walter ermittelt wurde. Nahezu derselbe (65,1 %) stellt sich jetzt auch als Mittel des großen, inzwischen angesammelten Materials heraus.

Durch Zusammenstellung der Statistiken von Horstmann (1879 und 1898), Walter (1884), Nordenson (1887 aus meiner Klinik in Göttingen), Poncet (1887), Galezowski (1895), Laggai (1900 Tübingen), Gros (1903 Gießen), Hirschberg (1904), Spamer (1904 Breslau) Deutschmann (1910 Hamburg) und Elschnig (1914, Prag) erhält man 3408 Augen mit Netzhautablösung und darunter 2219 mit myopischer Refraktion, somit einen Prozentsatz von 65,1.

Da bei sonst normalen Augen von Erwachsenen die Myopie im Durchschnitt nur mit etwa 15 % vertreten ist (bei Kindern mit einem noch geringeren Satz), so kommt sie also bei Augen mit Netzhautablösung mehr

als 4 mal so oft vor, woraus mit Sicherheit auf einen ätiologischen Zusammenhang zwischen beiden zu schließen ist.

Dasselbe ergibt sich, wenn man die Häufigkeit der Netzhautablösung bei einer größeren Zahl myopischer Augen untersucht.

Horstmann (1879) fand unter 3581 myopischen Augen nicht weniger als 125 Netzhautablösungen = 3,5 %; Schleich (1882) unter 1156 myopischen Augen 30 = 2,6 %. Die Disposition zur Netzhautablösung nimmt mit dem Grade der Myopie zu, fehlt aber auch nicht bei geringeren Graden. In Horstmann's Statistik ist bei niederen Graden von Myopie die Zahl der Netzhautablösungen nicht geringer als bei den mittleren und nimmt erst bei hohen Graden erheblich zu; sie betrug

bei einer Myopie von	2	bis	4 D	19	Fälle
» » » »	4	»	6 D	10	»
» » » »	6	»	8 D	10	»
» » » »	8	»	10 D	17	»
» » » »		über	10 D	26	»

In der Statistik von Nordenson waren unter 97 Fällen von Netzhautablösung, deren Refraktion notiert worden war, 58 Myopen (= 51 %). Von diesen war in 24 Fällen (entsprechend 26,3 %) der Grad der Myopie niedriger als 6 D, in 28 Fällen (= 30,7 %) höher als 6 D. Es kamen also unter diesen 97 Fällen von Netzhautablösung auch die geringeren Grade von Myopie (mit 26,3 %) fast doppelt so oft vor, als Myopie beliebigen Grades ohne Netzhautablösung überhaupt vorzukommen pflegt; es muß also auch bei diesen geringeren Graden von Myopie eine Disposition zur Entstehung von Netzhautablösung vorhanden sein. Zu demselben Schluß ist auch schon Deutschmann (1910) auf Grund seiner Statistik gekommen. Unter seinen 345 Augen mit Netzhautablösung kam vor

Myopie von 1—6 D in 18,2 %
» » 7—12 D in 20,2 %
» » 13 D und darüber in 21,4 %.

Auch hier waren also schon die geringeren Grade von Myopie mit einem höheren Prozentsatz vertreten, als bei Augen ohne Netzhautablösung, und der Prozentsatz des Vorkommens nahm für die höheren Myopiegrade hier nicht bedeutend zu.

Dasselbe läßt sich aber nicht in allen Statistiken auf diese Art nachweisen, was natürlich nicht gegen die Annahme spricht.

Bei hohen Myopiegraden steigt die Disposition fast auf das doppelte, wie sich bei Ermittelung der Zahl der Netzhautablösungen ergibt, welche bei Myopien über 10 D vorkommen. A. v. Hippel (1899) fand in Halle unter 1052 Fällen so hochgradiger Myopie 6,7 %, Otto (1897) in Leipzig an dem Material der Sattler'schen Klinik unter 476 Fällen 5,9 % Netzhautablösungen,

während, wie schon berichtet, im Durchschnitt nur 2,6 bis 3,5 % gefunden werden.

Da gröbere, aber im Leben nicht nachweisbare, sekundäre Veränderungen des Auges, welche die Ursache für die Netzhautablösung abgeben könnten, bei geringeren Graden von Myopie als Komplikation nicht so häufig anzunehmen sind, so wird dadurch wahrscheinlich gemacht, daß die Ektasierung als solche den Faktor abgibt, welcher den der Netzhautablösung zu Grunde liegenden Retraktionsprozeß hervorruft. Dies spricht also dafür, daß die letztere wirklich durch den oben §§ 723 bis 726 beschriebenen Vorgang zu Stande kommt.

Auslösende Momente.

§ 747. Es wurde oben schon besprochen, daß bei Myopie regelmäßig gewisse Veränderungen im vorderen Teil der Netzhaut vorkommen, welche bei hinreichend starker Entwickelung zur Entstehung von Netzhautablösung führen, in der Regel aber ohne weitere ernste Folgen bleiben. Zahlreiche Erfahrungen sprechen nun dafür, daß bei myopischen Augen, und besonders bei höheren Graden der Myopie, auch leichtere Kontusionen, welche vom normalen Auge ohne bleibenden Schaden vertragen werden, wenn sie das Auge direkt treffen, Netzhautablösung hervorrufen können. Es wird vielfach angenommen, daß das kurzsichtige Auge in Folge der an ihm aufgetretenen Veränderungen eine gewisse Disposition zur Entstehung von Netzhautablösung besitzt, und daß die Verletzung als auslösender Faktor wirkt, welcher die Entstehung der Ablösung hervorruft, die ohne sie nicht entstanden wäre, zu der es aber im weiteren Verlauf auch ohne besonderen Anlaß jeder Zeit hätte kommen können. Die Entscheidung, ob im gegebenen Fall die stattgehabte Verletzung wirklich als ursächliches Moment in dem in Rede stehenden Sinne zu betrachten ist, kann schwierig sein. Es ist hier, wie schon (§ 738) bemerkt wurde, hauptsächlich darauf Gewicht zu legen, ob das Auge direkt getroffen wurde, und ob die Folgen im Anschluß an die Verletzung zur Entwickelung kamen.

Für die Annahme, daß auch starke Erschütterungen des übrigen Körpers eine drohende Netzhautablösung auslösen können, scheinen mir noch keine sicher beweisenden Beobachtungen vorzuliegen. Wenn tatsächlich eine schwere Gewalteinwirkung stattgefunden hat, nach welcher der Verletzte längere Zeit bewußtlos war, ist, wie in einem § 739 berichteten Falle von Baquis (1896), nicht immer die Möglichkeit auszuschließen, daß das Auge auch direkt getroffen wurde. Andererseits wird der Grad von Erschütterung, welchen das Auge bei Krämpfen, Erbrechen u. dgl. erfährt, vielfach überschätzt. Auch der Einfluß der durch diese Umstände veranlaßten Blutstauung ist schwer zu beurteilen. Andere Male scheint das zeitliche Zusammentreffen nicht hinreichend festgestellt; so bei einem

11jährigen Knaben, bei welchem nach Friedman (1902) die Netzhautablösung nach einem Fall während eines epileptischen Anfalls »entstanden sein soll.« Daß solche Einflüsse nicht unter allen Umständen schädlich sind, geht aus folgender Beobachtung hervor.

Salzer (1906) berichtet einen Fall von frischer Netzhautablösung bei einer Myopie von 8 D, welche sich bei Bettruhe und Druckverband in 4 Tagen wieder angelegt hatte, worauf die Fortsetzung der Behandlung durch eine plötzlich aufgetretene schwere zerebrale Störung mit Delirien und anhaltendem Erbrechen unmöglich gemacht wurde. Trotz der dabei aufgetretenen starken Erschütterung war nach 4 Wochen kein Rückfall der Ablösung eingetreten.

Von vielen Seiten wurde auch körperliche Überanstrengung als Ursache von Netzhautablösung angenommen, und es wurden von Kranken auf Grund von Angaben, daß ihre Netzhautablösung im unmittelbaren Anschluß an eine einmalige größere Anstrengung des Körpers entstanden sei, öfters Ansprüche auf Unfallsentschädigung erhoben. Es ist zwar eine körperliche Überanstrengung im gewöhnlichen Wortsinn nicht als Unfall zu bezeichnen und auch im Sinne des Gesetzes kaum jemals als solche aufzufassen; es sind aber die gesetzlichen Bestimmungen wiederholt in einer Weise ausgelegt worden, daß die Entschädigungsansprüche als berechtigt anerkannt wurden. Die Frage ist daher auch in dieser Hinsicht von praktischer Wichtigkeit.

Man muß bei ihrer Beurteilung davon ausgehen, daß bei völlig gesunden Augen und Körper eine noch so große körperliche Anstrengung keine Netzhautablösung hervorrufen kann. Nach den bekannten anatomischen Verhältnissen läßt sich diese Möglichkeit wohl sicher ausschließen und es liegen auch durchaus keine dafür sprechenden Beobachtungen vor. Auch die Möglichkeit läßt sich zurückweisen, daß durch eine längere Zeit anhaltende, über das gewöhnliche Maß hinausgehende Anstrengung des Körpers, wie sie bei gewissen Berufsarbeiten, bei Ausübung des Sports u. dgl. vorkommt, ein krankhafter Zustand des Auges erzeugt wird, welcher Netzhautablösung zur Folge hat. Es entspricht auch der allgemeinen Erfahrung, daß bei derartigen Berufen und Lebensgewohnheiten Netzhautablösung keineswegs besonders häufig vorkommt. Die ausgesprochenen Ansichten dürften wenig Widerspruch finden; dagegen wird vielfach angenommen, daß bei einer vorhandenen Disposition, wie sie besonders dem myopischen Auge eigen ist, die drohende Netzhautablösung durch Überanstrengung des Körpers zum Ausbruch gebracht werden könne, während sie ohne die letztere zur Zeit noch nicht aufgetreten wäre und vielleicht überhaupt nicht auftreten würde. Abgesehen von ungewöhnlich starken, auch mit Erhitzung verbundenen körperlichen Anstrengungen, wird auch das Heben schwerer Lasten und anhaltendes Bücken beschuldigt. Auf Grund der oben mitgeteilten Untersuchungen über die Pathogenese muß

auch diese Annahme, wenigstens mit großer Wahrscheinlichkeit, in Abrede gestellt werden, da die plötzlichen Ablösungen durch einen Netzhautriß entstehen, und man sich nicht denken kann, wie dessen Zustandekommen durch eine noch so große körperliche Anstrengung befördert werden kann, während die Sache bei einer direkten mechanischen Einwirkung auf das Auge ganz anders liegt. Es wird allerdings zur Stütze dieser Ansicht eine Reihe von Fällen angeführt, in welchen angeblich auf einen derartigen Anlaß unmittelbar das Auftreten der Ablösung folgte. Allein abgesehen davon, daß bei genauerem Nachforschen der Hergang sich oft wesentlich anders herausstellt, als nach der späteren Erinnerung des Kranken, sind solche Fälle doch nicht so häufig, daß nicht mit einem zufälligen Zusammentreffen gerechnet werden kann. Pfalz (1913) hat sich daher bei Erörterung dieser Frage meiner Meinung nach mit Recht dahin ausgesprochen, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen körperlicher Anstrengung und Netzhautablösung bisher weder durch die klinische Erfahrung, noch durch pathologisch-anatomische Befunde erwiesen, oder auch nur wahrscheinlich gemacht ist. Es ist dies der Standpunkt, den ich seit Jahren in über solche Fälle erstatteten Obergutachten vertreten habe.

Bemerkenswert in dieser Hinsicht ist auch ein Fall von totaler Netzhautablösung bei einer Skleralnarbe, welchen Schmeichler (1906) mitgeteilt hat. Ein Jahr später fand sich zur Überraschung die Netzhaut vollständig wieder angelegt und eine Sehschärfe von 0,4 wieder hergestellt, obwohl der Mann das ganze Jahr schwer mit Hacke und Schaufel gearbeitet hatte.

Anders aufzufassen sind einzelne seltene Fälle, die auch von der gewöhnlichen Netzhautablösung in ihrem Auftreten ganz verschieden sind, wo der Netzhautablösung eine Blutung zu Grunde liegt. Hier kann bei Vorhandensein einer hämorrhagischen Disposition eine Blutung wohl durch körperliche Anstrengungen, Erschütterung und venöse Stauung hervorgerufen werden.

So berichtet Fromaget (1900), daß bei einem Nichtmyopen durch Überanstrengung beim Fußballspiel eine Blutung in den Glaskörper und unter die Netzhaut entstand. Es ist klar, daß es sich hier um juvenile Netzhautblutungen handelte, denen eine Gefäßanomalie zu Grunde lag. Steffan (1873) sah, gleichfalls bei einem Nichtmyopen, doppelseitige Netzhautablösung, wo das erste Auge im Alter von 17 Jahren in Folge von intraokularer Blutung erblindete, welche durch heftiges Schneuzen hervorgerufen war, und wo einige Jahre später das andere Auge in ähnlicher Weise akut verloren ging. Teillais (1895) beobachtete bei einem 4jährigen Kinde doppelseitige Netzhautablösung, die er in Zusammenhang bringt mit Keuchhusten und dadurch hervorgerufener Glaskörperblutung. Wenn hier wirklich der Keuchhusten die Ursache war, so mußte, bei der bekannten Harmlosigkeit desselben für das innere Auge, die Entstehung der Blutungen noch durch sonstige Umstände begünstigt worden sein (vgl. auch § 275).

Außer den genannten ist noch eine Anzahl sehr verschiedenartiger Einflüsse beschuldigt worden, die aber höchstens als auslösende Momente betrachtet werden könnten und von denen es zweifelhaft ist, ob sie von wirklicher Bedeutung sind. Wir teilen folgende Beispiele davon mit.

R. Schirmer (1871) berichtet, daß eine 27jährige Näherin mit einer Myopie von 4,75 D nach dem Erwachen aus einer Chloroformnarkose, welche wegen hysterischer Beschwerden vorgenommen wurde, eine Sehstörung am rechten Auge bemerkte, die auf Netzhautablösung beruhte.

Knapp (1876) beobachtete einen 64jährigen Mann, welcher seit mehreren Jahren gewohnt war, Anfälle von Diarrhöe durch ein Glas Branntwein zu bekämpfen, wonach regelmäßig stundenlang nachher subjektive Lichterscheinungen auftraten. Bei dem letzten Anfalle dieser Art nahm er eine bleibende Sehstörung wahr, als deren Ursache Knapp Netzhautablösung nachwies.

Arlt (1882) erzählt den Fall eines mäßig kurzsichtigen, am einen Auge erblindeten Advokaten, der nach einer Mahlzeit, stark erhitzt, eine längere Fahrt in offenem Wagen machte, wobei er von eisigem Wind getroffen wurde, und am nächsten Morgen mit Netzhautablösung erwachte.

O. Becker (1882) hatte in Heidelberg fast alljährlich Gelegenheit, aus warmen Bädern zurückkehrende ältere Patienten zu sehen, bei welchen unmittelbar nach einem warmen Bad Netzhautablösung aufgetreten war.

Da die anhaltende Nahearbeit bei der Entstehung der Myopie eine sehr wichtige Rolle spielt, so ist damit indirekt auch ihre Bedeutung für die Entstehung der Netzhautablösung erwiesen. Ob anhaltende Nahearbeit auch bei nicht-myopischen Augen in dieser Richtung wirksam sein kann, muß dahingestellt bleiben. Die Nahearbeit kann aber durchaus nicht als einziger Faktor gelten. Es geht dies auch daraus hervor, daß das Vorkommen der Netzhautablösung, wie bekanntlich auch das der progessiven Myopie, keineswegs auf Stände und Berufsarten beschränkt ist, bei welchen eine besonders große Nahearbeit ausgeübt wird. Sehr anschaulich zeigt dies die eingehende Statistik der Berufsarten von 243 Fällen von Netzhautablösung, welche wir H. Magnus (1883) verdanken, da mindestens die Hälfte der Fälle Berufen angehört, welche in dieser Beziehung keine besonderen Anforderungen stellen. Zu einem ähnlichen Ergebnis kommt Poncet in seinem Bericht über die von der franz. Ophth. Gesellschaft veranstaltete Sammelforschung. Doch lassen sich aus diesen Zusammenstellungen, wie H. Magnus richtig ausführt, in Ermangelung einer allgemeinen Berufsstatistik keine sicheren Schlüsse ziehen, und die Frage wird auch noch dadurch kompliziert, daß die Augen, auch abgesehen von dem Beruf, mancherlei Nahearbeit zu leisten haben.

§ 748. In manchen Fällen liegen der Netzhautablösung Infektionskrankheiten zu Grunde, von denen zunächst die Syphilis zu erwähnen ist. Es handelt sich aber hier, soviel bekannt, nicht um primäre ophthalmoskopisch diagnostizierbare Netzhautablösung, sondern um Folgezustände

von Zyklitis und Chorioiditis, die in der Regel mit Glaskörpertrübungen kombiniert sind, oder um Ausgänge intraokularer Hämorrhagien. Die Ablösung kann hier durch primären Erguß, oder sekundär, durch Retraktion, zu Stande kommen. Schon oben (§ 687) wurde darauf hingewiesen, daß solche Fälle eine günstigere Prognose geben, und daß zuweilen durch antisyphilitische Behandlung Heilung oder wenigstens Besserung erzielt werden kann. Solche Beobachtungen sind u. a. berichtet von Hirschberg 1874, Galezowsky 1884, Gillet de Grandmont, Prouff 1889; zuweilen ist auch nur eine Chorioiditis zu diagnostizieren, deren Ursache unbestimmt bleibt; auch in solchen Fällen ist der Verlauf zuweilen relativ günstig, indem durch Behandlung öfter als sonst Heilungen oder Stillstände mit erheblicher Besserung des Sehvermögens erreicht werden. Einmal habe ich vor Jahren in einem derartigen Fall eine umschriebene Ablösung in kurzer Zeit völlig zurückgehen sehen.

Die Zahl solcher Fälle ist aber gering, sie wird von Galezowski zu 2—2,6 % angegeben.

Die Frage, ob in Folge von Syphilis auch eine primäre, nicht von einer Aderhautaffektion abhängige Netzhautablösung vorkommt, wurde mir neuerdings durch einen Fall nahe gelegt, wo bei Mangel sonstiger Zeichen von Syphilis die Wassermann'sche Reaktion positiv ausfiel, die Entstehung der Ablösung aber durch die vorhandene Myopie schon genügend erklärt war. Fleischer (1910) erhielt in 2 Fällen von Netzhautablösung eine negatives Ergebnis dieser Reaktion; doch scheint mir die Frage, bei der großen Zahl von Fällen, in welchen die Ursache unbekannt bleibt, immerhin weiterer Prüfung wert. Dasselbe gilt für die Möglichkeit einer tuberkulösen Entstehung mancher Fälle, welche neuerdings, auf Grund von Beobachtungen, besonders von L. Dor (1910) und von Heine (1912) vertreten worden ist.

L. Dor berichtet, unter 5 Fällen von Netzhautablösung bei Myopie, durch Tuberkulineinspritzungen dreimal eine bleibende und einmal eine vorübergehende Heilung erzielt zu haben. Zwei dieser Patienten litten an tuberkulösen Affektionen sonstiger Organe; in einem dieser Fälle war auch rezidivierende Iridocyclitis tuberculosa vorhergegangen und mit der Netzhautablösung kombiniert. In diesem war das Auge hypermetropisch; in allen übrigen Fällen bestand Myopie. Dor hält es aber für möglich, daß auch in solchen Fällen Tuberkulose zu Grunde liegen kann.

Heine gibt an, bei spontaner Netzhautablösung, gleichfalls bei Myopen, auf Tuberkulininjektionen regelmäßig Allgemeinreaktion gesehen zu haben, und ist in Folge dessen geneigt, der Tuberkulose eine ätiologische Bedeutung bei dieser Krankheit beizumessen.

Schon vorher (1900) hatte Wicherkiewicz mitgeteilt, daß er bei einer Netzhautablösung in Folge eines tuberkulösen Tumors der Aderhaut durch eine antituberkulöse Allgemeinbehandlung Heilung erzielt habe.

E. v. Hippel (1913) berichtet einen Fall, wo bei einem Kinde nach schleichender Iridochorioiditis Netzhautablösung mit erheblicher Glaskörpertrübung

auftrat, und wo die tuberkulöse Natur der Erkrankung durch die anatomische Untersuchung des ganz von tuberkulösen Massen erfüllten, enukleierten anderen Auges, und durch den positiven Ausfall der Tuberkulinprobe festgestellt wurde. Die Tuberkulinbehandlung war ohne Erfolg, was natürlich für die Frage nach der Entstehung der Netzhautablösung belanglos ist.

v. Hippel weist aber mit Recht darauf hin, daß solche Fälle für die Pathogenese der primären Netzhautablösung nur sehr bedingten Wert haben, weil bei dieser keine Erscheinungen von Iridozyklitis vorherzugehen pflegen. Er berichtet noch über einen weiteren Fall von einem jugendlichen Myopen mit doppelseitiger Netzhautablösung, der schon auf kleine Dosen Alt-Tuberkulin allgemein reagierte, und bei welchem eine Monate lang fortgesetzte Tuberkulinkur erfolglos war.

Man muß sich also sein Urteil über diese Beobachtungen vorbehalten.

Terson (1903) hat auf Grund von 2 Fällen, in welchen Netzhautablösung nach schwerer Malaria, beide Male nur an einem Auge, aufgetreten war, diese für die Ursache angesprochen. Komplikationen von seiten des Auges lagen nicht vor. Im einen Falle war die Refraktion eine Myopie von 4 D, im anderen Emmetropie. Beide Fälle blieben ungeheilt. Da weitere Erfahrungen nicht vorliegen, bleibt die Annahme unsicher.

§ 749. In seltenen Fällen sind auch angeborene Netzhautablösungen beobachtet worden. Ein Teil derselben tritt unter dem Bilde des sog. Pseudoglioms auf und ist wohl als Ausgang einer fötalen Entzündung aufzufassen, deren Natur und Ursache meist nicht genauer anzugeben ist.

Es gehören dazu die schon oben berichteten Fälle von primärer Netzhautschrumpfung von O. Becker und Raab (1878), mit Abbildung Fig. 253, und von Panas und Remy (1879), sowie Fälle von Allin (1870) Marshall (1897) Rockliffe (1898) und Fleischer (1907/08).

Besonders merkwürdig ist der doppelseitige Fall von Allin, dessen Ursache trotz des anatomischen Befundes dunkel geblieben ist. Das Kind zeigte schon bei der Geburt Lichtscheu und der Vater bemerkte einen hellen Schein aus der Tiefe. Mit 2 Monaten trat Entzündung beider Augen auf, welche am rechten eine partielle Hornhauttrübung hinterließ. Mit 5 Monaten beiderseits Ausgänge von Iritis, R. Pupille eng, Kornea und Linse getrübt. L. Pupille gut zu erweitern. Ophth. Papille nicht zu sehen; in der Netzhaut ein umschriebener Tumor mit darüber hinziehenden Gefäßen; an anderen Stellen einige weiße Knötchen. Das Kind wohl entwickelt und sonst gesund, desgleichen die Eltern. Da zahlreiche Ärzte übereinstimmend ein Glioma retinae annahmen, wurden beide Augen enukleiert. Es fand sich aber nur eine doppelseitige Netzhautablösung, an beiden Augen genau gleich. Die abgelöste Retina war in einen fibrösen Strang verwandelt, der subretinale Raum von einer dicken, rötlichen Flüssigkeit, verändertem Blut, einer körnigen Substanz und zahlreichen Pigmentepithelzellen eingenommen.

Im Falle von Rockliffe wurde mit 6 Wochen Erblindung konstatiert. Im enukleierten Auge fanden sich Ausgänge von Iritis, Retraktion der Irisperipherie, vollständige Netzhautablösung mit Fehlen des Glaskörpers, im subretinalen Raum zum Teil Blut. Da der Vater jung an Phthisis gestorben war, kann an Ausgang einer tuberkulösen Entzündung gedacht werden.

In Fleischers Fall bei einem $1^1/_2$jährigen Mädchen war klinisch außer einem grünlich-gelben Reflex aus der Tiefe, Verfärbung der Iris und eine alte Exsudatmembran in der Pupille gefunden worden. Die anatomische Untersuchung erwies außerdem eine fast vollständige trichterförmige Netzhautablösung und in der Achse des Glaskörpers einen bindegewebigen Strang, der im hinteren Teil noch bluthaltig, sich vorn fächerförmig verbreiterte und an der Linse ansetzte, welche kataraktöse Veränderungen zeigte. Fleischer bezieht diesen Befund auf eine Mißbildung. Mir scheint aber, daß man mit Rücksicht auf die beobachtete Bindegewebsentwickelung sowohl den axialen Strang, als die Pupillarmembran nicht einfach als Reste der in Rede stehenden fötalen Gebilde ansehen kann, und möchte die Bindegewebsbildung als Ausgang einer fötalen Entzündung auffassen, durch welche zugleich die Rückbildung der A. hyaloidea und Pupillarmembran verzögert wurde. Die Entstehung der Netzhautablösung würde sich dadurch viel einfacher, als durch die Annahme einer Mißbildung erklären.

Auch massenhafte intraokulare Blutungen können die Ursache von angeborener Netzhautablösung mit gelbem Schein aus der Tiefe abgeben, wobei die Netzhaut durch Schrumpfung in der Achse des Bulbus strangförmig zusammengezogen, das Innere noch mit Resten von Blut erfüllt und Gefäß- und Bindegewebsneubildung, besonders in der Ziliargegend, zu konstatieren ist. In solchen Fällen liegt in der Regel ein Geburtstrauma zu Grunde, welches Vorkommen schon im § 276, unter Mitteilung eines selbst beobachteten Falles besprochen wurde. Der sichere Beweis für diese Art der Entstehung ist nicht immer zu liefern, und es bleibt noch unsicher, ob in Fällen, wo keine Kunsthilfe stattgefunden hat, und die Geburt spontan und ohne Schwierigkeit erfolgt ist, ausnahmsweise ebenfalls so massenhafte Blutungen vorkommen, daß ein solcher Ausgang die Folge ist.

Hamma (1910) hat neuerdings zwei derartige Fälle mitgeteilt, bei denen er, wenigstens für den ersten, diese Entstehung annimmt, da die spontane Geburt sehr schwer war und lange dauerte, und da eine Blutgeschwulst an der Stirn beobachtet wurde. In der 3. Woche wurde ein verschiedenes Aussehen der Augen beobachtet. Im zweiten Falle verlief die Geburt ohne Schwierigkeit und es wurde erst nach über 8 Monaten Augenleuchten wahrgenommen. Das späte Auftreten dieser Erscheinung spricht an sich nicht gegen die Entstehung bei der Geburt; das Augenleuchten tritt erst hervor, wenn es durch Verschluß des Kammerwinkels zur Entstehung eines Sekundärglaukoms mit weiter und starrer Pupille gekommen ist, die auch in beiden Fällen beobachtet wurde, und zu deren Entstehung natürlich einige Zeit nötig ist.

In sehr seltenen Fällen ist auch familiäres oder hereditäres Auftreten der Netzhautablösung beobachtet.

Die familiär auftretenden Fälle zeigten im allgemeinen das Bild des sog. Pseudoglioms, doch war zuweilen die Netzhaut weniger stark geschrumpft und die Ablösung ophthalmoskopisch zu beobachten.

Genauere Mitteilungen liegen von Tr. Collins (1892) und Clarke (1898) über eine solche Familie vor, von welcher ein Bruder und zwei Schwestern er-

griffen waren. Der Vater war ohne Erfolg an Katarakt operiert worden und die Eltern blutsverwandt.

Es ist nicht zu zweifeln, daß die Affektion angeboren auftrat. Sie wurde bei allen Kindern sehr frühzeitig bemerkt und bei dem ältesten Kind, einem Knaben, wo sie einseitig war, schon zur Zeit der Geburt ein Unterschied zwischen beiden Augen wahrgenommen. Das Auge war verkleinert, es wurde mit 1 1/3 Jahren enukleiert. Es fand sich eine ausgedehnte flache Netzhautablösung und zwischen Retina und Linse eine Bindegewebsschicht; Chorioidea und Retina teilweise adhärent, aber keine zellige Infiltration des Uvealtraktus. Auch bei dem älteren Mädchen wurde neben Resten von Iritis beiderseits heller Reflex aus der Pupille beobachtet. Abweichend war aber das Verhalten bei dem jüngeren Mädchen; hier fand sich im Alter von 2 Monaten R. neben einer kleinen Trübung am hinteren Linsenpol und flottierenden Glaskörpertrübungen eine große bewegliche Netzhautablösung; am L. Auge ein ähnliches Verhalten, nur wegen stärkerer Glaskörpertrübungen weniger deutlich.

Über einen Fall von Santos Fernandez (1905) wird nur kurz berichtet, daß bei zwei blind geborenen Kindern gesunder Eltern, bei welchen man zuerst ein Gliom angenommen hatte, die Affektion bei fortgesetzter Beobachtung sich als doppelseitige Netzhautablösung herausstellte.

Von direkter Vererbung scheinen bisher nur zwei Fälle beobachtet zu sein.

In dem einen derselben, welcher von Alt (1888) beobachtet wurde, handelte es sich jedoch wohl nicht um eine unmittelbare Vererbung der Netzhautablösung selbst, sondern um eine Vererbung der ihr zu Grunde liegenden Kurzsichtigkeit.

In drei auf einander folgenden Generationen wurde je ein Mitglied, Großmutter, Vater und Tochter, welche alle kurzsichtig waren, von Netzhautablösung ergriffen. Da die Kurzsichtigkeit bekanntlich öfters vererbt wird, kann durch dieselbe auch die Disposition zu Netzhautablösung erblich übertragen worden sein. Die letztere war auch keineswegs angeboren, sondern trat erst im mittleren, bzw. jugendlichen Lebensalter auf. Immerhin ist dieses Vorkommnis ein recht ungewöhnliches.

Dagegen kam in dem von H. E. Pagenstecher (1913) mitgeteilten Falle Vererbung einer von Kurzsichtigkeit unabhängigen Netzhautablösung vor, und zwar, soweit die Beobachtungen reichen, nach dem Vererbungstypus der Farbenblindheit und der Bluterdiathese. Die Netzhautablösung wurde von dem Großvater auf zwei seiner Enkel vererbt, deren Mutter, wie auch deren sonstige 3 Schwestern, davon frei blieben. Konsanguinität der Eltern wurde in der Familie nicht beobachtet. Es handelte sich um ophthalmoskopisch diagnostizierbare Netzhautablösungen, die aber in allen Fällen mit sonstigen Veränderungen der Chorioidea und Retina kompliziert waren.

Die Netzhautablösung war vielleicht schon bei dem Großvater angeboren, welcher seit Kindheit schlecht sah und am einen Auge von Katarakt ergriffen war, die später mit unvollständigem Erfolg operiert wurde; am anderen Auge

fand sich später nur eine kleine hintere Polarkatarakt und partielle Netzhautablösung. Die Enkel waren schon seit früher Kindheit schwachsichtig. Die Netzhautablösung, welche bei dem einen nur ein Auge betraf, wurde bei ihnen nach 6, bzw. 2 Jahren konstatiert, war also wahrscheinlich angeboren. Die Refraktion war durchweg hypermetropisch und zwar auch bei Mitgliedern der Familie, auf welche die Netzhautablösung nicht übergegangen war.

VI. Prognose und Behandlung.

Prognose.

§ 750. Wie schon oben, bei der Schilderung des Verlaufs, berichtet wurde, ist die Prognose der ophthalmoskopisch diagnostizierbaren Netzhautablösung, welche bei der Behandlung allein in Betracht kommen kann, im ganzen eine sehr ungünstige; bei Netzhautschrumpfung kann ja von Heilung überhaupt nicht die Rede sein. Was die erstere anlangt, so kommen Spontanheilungen mit einer gewissen Regelmäßigkeit nur bei bestimmten Kategorien derselben vor, bei welchen die Ablösung nicht durch Zugwirkung, sondern durch primäre Flüssigkeitsabsonderung zu Stande kommt, soweit es sich dabei um einen spontan rückbildungsfähigen Prozeß handelt; so bei in Heilung ausgehender nephritischer Retinitis, bei gewissen Orbitalaffektionen und einigen anderen oben (§§ 701 und 703—708) besprochenen Arten, die übrigens wegen der geringen Zahl der Fälle keine erhebliche Rolle spielen. Diese müssen wir hier bei der Besprechung der Prognose ausschließen; einer Behandlung bedarf die Netzhautablösung als solche, abgesehen von der des Grundleidens, bei denselben nicht, da sie, wenn das letztere zur Heilung kommt, spontan zurückgeht.

Bei der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle von ophthalmoskopisch diagnostizierbarer Netzhautablösung, bei welchen diese durch Zug von innen her entsteht, kommen Spontanheilungen nur ausnahmsweise vor, und auch durch Behandlung der verschiedensten Art ist es bisher nur in einem ziemlich geringen Prozentsatz der Fälle gelungen, wirkliche und dauernde Heilung zu erzielen. In vielen Fällen, wo anfangs Heilung eintritt, stellen sich früher oder später Rückfälle ein, die der Behandlung weit weniger zugänglich sind; in anderen Fällen wird nur eine gewisse Besserung erreicht, die auf die Dauer nicht Stand zu halten pflegt, so daß in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle Ausgang in Erblindung eintritt, die nicht ganz selten durch Ergriffenwerden auch des zweiten Auges zu einer vollständigen wird.

Die Ursache dieses unbefriedigenden Verlaufs ist offenbar darin zu suchen, daß der die Zusammenziehung und Abhebung der Netzhaut bewirkende Krankheitsprozeß allmählich weiter geht und durch die Behandlung schwer zu beeinflussen ist.

Zur Bekämpfung der Krankheit ist eine große Zahl sehr verschiedener Behandlungsmethoden, operativer und nicht-operativer Art, vorgeschlagen und im Gebrauch, über deren Erfolg die Ansichten zum Teil noch weit aus einander gehen. Die Beurteilung ist schwierig, weil bei dem ungleichen Charakter der Krankheit in den einzelnen Fällen und deren verschiedenen Stadien und bei den häufigen Rückfällen größere Statistiken nötig sind, während von vielen Autoren nur Berichte über eine kleinere Zahl von Fällen vorliegen, bei welchen besonders günstige Resultate erzielt wurden, was natürlich verschiedene Ursachen haben kann. Es kommt hier, abgesehen von der angewendeten Methode, in Betracht, ob alle vorkommenden Fälle einer Behandlung unterzogen, oder wenigstens bei der Statistik berücksichtigt wurden, oder ob eine Auswahl getroffen wurde, und die Behandlung sich vorzugsweise auf frische Fälle erstreckte, oder ob auch Fälle in vorgerückterem Stadium, wo schon sonstige Behandlung vergeblich versucht und sekundäre Veränderungen verschiedener Art vorhanden waren, behandelt wurden.

Die Beurteilung des Erfolgs der verschiedenen Behandlungsmethoden wird auch dadurch erheblich erschwert, daß in der Regel nicht eine Methode für sich allein, sondern eine Kombination von mehreren gleichzeitig zur Anwendung kam, was ja an sich im Interesse der Kranken nur zu billigen ist.

Zu einer sicheren Beurteilung der Erfolge müßte man die Zahl der Spontanheilungen kennen. Daß solche in seltenen Fällen vorkommen, wurde schon oben (§ 684) eingehend berichtet. Ihre Seltenheit geht auch daraus hervor, daß man bis vor nicht sehr langer Zeit es für nötig hielt, ihr Vorkommen durch Mitteilung von einzelnen unerwarteten Wiederanlegungen zu beweisen. In manchen Fällen, wo sich die Netzhaut erst spät wieder anlegt, ist übrigens das erlangte Sehvermögen nur minimal. Da die vorkommenden Fälle oder wenigstens ein größerer Teil derselben, wenn auch nur versuchsweise, behandelt werden, so läßt sich natürlich über die Zahl der Spontanheilungen keine bestimmte Angabe machen. Daß sie nicht groß sein kann, ergibt sich aber schon daraus, daß auch durch Behandlung nur ein geringer Prozentsatz von Heilungen erzielt wird.

Über die Gesamtzahl der letzteren erhalten wir Auskunft aus einigen Statistiken größerer Kliniken.

Spamer (1904) und Wernicke (1906) berichten über 422 Fälle von Netzhautablösung, welche von Uhthoff in Breslau von 1896 bis 1905 beobachtet und behandelt wurden. Von diesen wurden 36 geheilt, = 8,5 %. Die Heilung erfolgte bei diesen durch operative Behandlung 8 mal (in 22,2 % derselben), durch nicht-operative Behandlung 10 mal (in 27,8 %) und ohne Behandlung 18 mal (in 50 %). Unter Heilung ist hier aber nur Wiederanlegung der Netzhaut verstanden, ohne Rücksicht auf das erlangte Sehvermögen. Es be-

finden sich unter den 36 Fällen mit wieder angelegter Netzhaut ziemlich viele von Spontanheilung mit ganz minimalem Sehvermögen. Es ist natürlich von besonderem Interesse, zu erfahren, wie oft gutes oder zur Ausübung eines Berufes brauchbares Sehvermögen wieder erlangt wird. Zieht man nur solche Heilungen in Betracht, so findet man eine Sehschärfe zwischen 1,2 und 0,08 nur bei der Hälfte obiger Fälle, = 4,2 %, während bei der anderen Hälfte das Sehvermögen zwischen Null und Fingerzählen in 3 m schwankte, oder Angaben darüber fehlen.

Eine Zusammenstellung der in der Universitäts-Augenklinik in Heidelberg von 1901 bis 1912 behandelten Fälle von Netzhautablösung, einschließlich der traumatischen, wurde in letzter Zeit von Prof. L. Schreiber veranlaßt, worüber demnächst in der Dissertation von Seible (1915) weitere Mitteilungen erscheinen werden. Es ergibt sich daraus, daß in dieser Zeit bei 186 Augen mit Netzhautablösung 10 definitive Heilungen (bei 9 Patienten) vorkamen, die sämtlich wenigstens 2 Jahre, die meisten aber viel länger, bis zu 9 und 11 Jahren hindurch, verfolgt wurden, mit einer Sehschärfe zwischen 1,25 und 0,1 (= 5,8 %); dazu kommt noch ein Fall von Heilung mit S $^1/_4$, die nur 3 Wochen verfolgt werden konnte, und eine alte spontan geheilte Ablösung mit S $^1/_{30}$. Es befinden sich unter diesen Fällen auch die beiden, deren Krankengeschichten ich oben (§ 707) mitgeteilt habe und bei denen ich die Ablösung nicht auf Zug, sondern auf primäre Exsudation beziehen möchte.

Die angeführten Heilungen erfolgten fast alle bei nicht-operativer Behandlung; nur in einem Falle war sie durch eine einmalige Durchschneidung nach Deutschmann erzielt worden, welche Prof. E. v. Hippel ausgeführt hatte.

Aus den Angaben von Birch-Hirschfeld (1912) ergibt sich, daß in der Leipziger Augenklinik von 1900—1910 unter 142 Fällen von spontaner Netzhautablösung nur in 6,3 % eine wesentliche Besserung erzielt wurde; dabei war die Zahl der Erfolge bei möglichst wenig eingreifender Behandlung deutlich größer als bei aktiverer. Wie oft die Netzhaut vollständig wieder angelegt war, läßt sich aus den Mitteilungen nicht entnehmen.

Horstmann (1898) hat von 1879—1896 in Berlin 106 Kranke mit spontaner Netzhautablösung beobachtet, die 9mal doppelseitig war. Von diesen konnte bei 35 der Verlauf der Krankheit von Anfang an Jahre lang verfolgt werden; die übrigen 71 waren nur kurze Zeit, höchstens 1 Jahr, in Beobachtung. Unter den 35 Fällen befinden sich 5 vollständige Heilungen, 2 Wiederanlegungen ohne Wiederherstellung der Funktion, bei den übrigen traten Rückfälle ein oder die Ablösung blieb ungeheilt. Man kann wohl annehmen, daß unter den übrigen 71 Fällen keine weiteren Heilungen erfolgt sind, da etwa vorgekommene Heilungen wohl zur Kenntnis Horstmanns gelangt sein würden. Man hätte also unter 115 Augen 7 Wiederanlegungen (= 6,1 %) zu rechnen, unter denen 5 Heilungen waren (= 4,3 %).

Elschnig (1913) sah bei 126 Augen mit Netzhautablösung 4mal bleibende Anlegung (= 3,2 %); der Prozentsatz der Erfolge war bei operativer und bei nicht-operativer Behandlung nicht wesentlich verschieden.

Wirkliche Heilungen mit gutem und brauchbarem Sehvermögen wurden somit in der Regel nur in 3—5 % der Fälle erreicht.

Die durch besondere Behandlungsmethoden von manchen Fachgenossen erzielten, zum Teil erheblich besseren Erfolge wurden hier noch nicht be-

rücksichtigt; es sollte zunächst nur ein Überblick über die Resultate der zur Zeit hauptsächlich geübten Therapie im ganzen gegeben werden.

Über die Erfolge der einzelnen Methoden werde ich bei Besprechung derselben berichten, zu der ich jetzt übergehe. Ich werde mich dabei zunächst an die historische Reihenfolge halten.

Frühere operative Therapie.

§ 751. Der Gedanke, die subretinale Flüssigkeit durch Skleralpunktion zu entleeren, liegt sehr nahe, und es wurden auch schon in der ersten Zeit, wo die Krankheit bekannt wurde, einige Versuche damit gemacht, aber mit recht unvollständigem Erfolg.

Der erste Vorschlag der Skleralpunktion ging von J. Sichel (1859) aus, welcher aber die Operation selbst nicht zur Verbesserung des Sehvermögens ausgeführt hat, sondern nur in den letzten Stadien zur Minderung der Entzündungserscheinungen und der Schmerzen. Auf seine Empfehlung führte Kittel (1860) die Operation in einem frischen Fall aus; die Sklera wurde in einem Zeitraum von 7 Tagen 3 mal punktiert. Die Ablösung ging teilweise zurück und blieb dann 4 Monate lang stationär.

Die Operation wurde nach ihm auch von Arlt ausgeführt, scheint aber dann wenig geübt worden zu sein, und v. Graefe (1863) schlug bald darauf an ihrer Stelle die Perforation der abgelösten Netzhaut vor, da er es für bedenklich hielt, einen Teil des Bulbusinhalts nach außen zu entleeren, weil dadurch Anlaß zu erneuter Flüssigkeitsabsonderung gegeben werden müsse. Er wollte statt dessen durch Herstellung einer Kommunikation zwischen subretinalem und Glaskörperraum der Flüssigkeit die Möglichkeit geben, in den letzteren überzutreten und dadurch die Wiederanlegung der Netzhaut herbeiführen. Er stützte sich dabei besonders auf Beobachtungen von spontaner Perforation der Netzhaut, bei welchen er einen besonders günstigen Verlauf beobachtet zu haben glaubte.

Die Operation wurde von ihm, und in etwas anderer Weise von Bowman (1864), mit 2 Nadeln, in einer Anzahl von Fällen ausgeführt, wobei in frischen Fällen in der Regel eine, jedoch nur vorübergehende Besserung eintrat. Eine vollständige Heilung wurde von Arlt in einem Fall erzielt, der aber nur 7 Wochen beobachtet werden konnte, mitgeteilt von Rydel (1867).

Die Operation ist schon längst aufgegeben, da man sich überzeugte, daß das Vorhandensein einer Spontanperforation keineswegs die Wiederanlegung der Netzhaut herbeiführt. Es war besonders E. Hansen (1871), welcher sich auf Grund seiner Erfahrungen in über 20 Fällen gegen sie aussprach, da er in keinem Fall eine dauernde Besserung erreicht und nur in 3 Fällen eine zeitweise Wiederanlegung beobachtet hatte, auf welche aber immer bald ein Rückfall folgte. In einzelnen Fällen wurden jedoch

auch dauernde Erfolge erzielt; so berichtet SECONDI (1871 u. 1880) zwei Fälle, wo die Wiederanlegung und Besserung des Sehvermögens sich nach 5—7 Jahren noch erhalten hatte, während er sonst fast immer Rezidive auftreten sah.

Auch Versuche von WECKER (1864), SECONDI (1880) u. a. mit Methoden, bei welchen die Durchschneidung der Netzhaut mit Entleerung der subretinalen Flüssigkeit kombiniert wurde, erzielten keine befriedigenden Resultate: die anfangs von SECONDI mit seiner »Hydrodiktyotomie« erzielten Heilungen gingen fast alle später wieder zurück.

Eine Zeitlang erregte damals die von WECKER (1876), sowohl zur Behandlung der Netzhautablösung, als des Glaukoms, vorgeschlagene Drainage durch einen eingelegten Golddraht die allgemeine Aufmerksamkeit und auch einige Hoffnungen, die sich aber bald als trügerisch erwiesen, da die Wirkung bald wieder zurückging, und der Drain auf die Dauer nicht vertragen wurde.

Der Golddraht wurde mittels einer krummen Hohlnadel zwischen Rectus inferior und externus so nahe wie möglich beim Äquator durchgeführt, die Enden mit einer Torsionspinzette zusammengedreht und kurz abgeschnitten liegen gelassen. Der Golddraht wird zwar, wie zu erwarten, wenn er nicht mechanisch reizt, oft lange Zeit gut vertragen, und die Wirkung war zuweilen eine überraschende, aber niemals vollständig und ebenso wenig nachhaltig wie die der Punktionen. Die anfangs sehr starke Weichheit des Bulbus geht bald in normale Spannung über, die Netzhaut legt sich teilweise wieder an, und es tritt eine entsprechende Besserung des Sehvermögens ein. Weitere Fortschritte bleiben aber aus, und die Ablösung kommt trotz dem Golddraht nach Tagen oder Wochen wieder, offenbar weil durch Zusammenziehung der Stichöffnung das Absickern der Flüssigkeit bald zum Stillstand kommt. Der Versuch, diesem Übelstande durch öfteres Hin- und Herziehen der Schlinge zu begegnen, erwies sich als schädlich; es kam zum Hinzutreten von entzündlichen Zuständen, die eine rasche Entfernung des Drahtes nötig machten; in einem Falle kam es durch Infektion zu eitriger Chorioiditis.

Die Drainage wurde daher mit Recht allgemein, später auch von ihrem Autor, aufgegeben. Die Methode und die ersten Fälle WECKERS sind mitgeteilt in den Dissertationen von Mme RIBARD (1876) und von GRIZOU (1878); weitere Beobachtungen haben berichtet MARTIN (1876), H. COHN (1877 u. 1879), FUCHS, JUST, v. ROTHMUND (1877) und HIGGENS (1879).

Etwa um dieselbe Zeit wurde von ALFR. GRÄFE (1877) die Entleerung der subretinalen Flüssigkeit durch Skleralpunktion wieder aufgenommen (Mitteilung darüber von v. KRIES, 1877), und auf seine Empfehlung von mehreren Augenärzten, insbesondere von HIRSCHBERG (Mitteilung von PUFAHL, 1877), ALEXANDER (1881), H. COHN (Mitteilung von KRONHEIM, 1898), GUTMANN (1899) u. a. in einer Anzahl von Fällen ausgeführt.

Die Versuche waren ermutigend durch eine nicht unerhebliche Zahl von unmittelbaren Erfolgen, vollständigen Wiederanlegungen oder erheb-

lichen Besserungen; leider erwiesen sich aber auch hier die Heilungen in der Mehrzahl der Fälle als unbeständig, so daß nur eine kleine Zahl definitiver Heilungen erzielt wurde. Hirschberg erklärt (1879) die Operation, gewiß mit Recht, bei aseptischem Vorgehen für völlig gefahrlos und empfiehlt sie wegen der Einfachheit ihrer Ausführung, »wenn auch voraussichtlich die Rückfälle die Regel bilden werden.« Es kann auch nicht in Abrede gestellt werden, daß durch die Skleralpunktion eine Anzahl von Fällen vollständig geheilt worden ist, von denen es zum mindesten zweifelhaft ist, ob sie durch nicht-operative Behandlung geheilt sein würden; bei manchen ist dies sogar direkt auszuschließen. Die Dauer der Heilung wurde in einigen derselben Jahre hindurch konstatiert, von Hirschberg (1 Jahr), Chaillous und Polack (1906, 10 Jahre), Fehr (1902, 11 Jahre), H. Cohn (1905, 23 Jahre). Als geeignetste Zeit für die Ausführung wird die von etwa 10 Wochen nach Beginn angesehen, wenn die Senkung beendigt, also die Punktion im unteren Teil der Sklera vorzunehmen ist.

Eine Statistik der definitiven Resultate liegt für eine genügende Zahl von Fällen nicht vor, und es ist auch nicht möglich, durch Zusammenstellung der Mitteilungen verschiedener Autoren zu einer solchen zu gelangen, da zu wenig Angaben über das spätere Schicksal der geheilten Fälle zu Gebote stehen.

Die von Wolfe (1878) empfohlene Operationsmethode ist eine Modifikation der Skleralpunktion, bei welcher zunächst die Sklera durch eine weite Inzision der Bindehaut freigelegt und dann in meridionaler Richtung eingeschnitten wird, um einen möglichst vollständigen Ausfluß der subretinalen Flüssigkeit zu sichern. W. legt zum gleichen Zweck auch großen Wert darauf, die Punktion an der tiefsten Stelle der Ablösung vorzunehmen. Nachher Bindehautsutur und 5 Tage lang Verband. Wolfe (1885) will unter 7 Fällen 3mal vollkommenen Erfolg und 2mal Besserung erzielt haben. Er ist der Ansicht, daß die Mißerfolge bei den früher ausgeführten Skleralpunktionen darauf beruhten, daß die Wunde nicht an der geeignetsten Stelle angelegt werde, und daß in Folge dessen die subretinale Flüssigkeit sich nur unvollständig und statt ihrer vielleicht ein Teil der Glaskörperflüssigkeit entleere. Dies trifft aber schwerlich zu, da nicht die unmittelbaren, sondern die definitiven Resultate der Skleralpunktion zu wünschen übrig lassen. Ob diese bei der Wolfeschen Operation im Durchschnitt wesentlich besser waren, habe ich nicht sicher ermitteln können; es liegen mir über die Mitteilungen zum Teil nur Referate vor.

T. Mc. G. Robertson (1885) berichtet, daß in 14 Fällen 10mal ein Erfolg erzielt wurde, und daß 1mal das Sehvermögen 7 Jahre lang gut erhalten blieb.

Bei einer Sammelforschung, welche 1887 von der Franz. Ophth. Gesellschaft veranstaltet wurde, kam bei der Diskussion des darüber von Poncet erstatteten Berichtes auch die Wolfesche Operation zur Sprache.

Eigene Erfahrungen hatte nur Coppez mitzuteilen. Er hatte unter 17 Fällen nur 2mal (= 12%) vollständige Wiederanlegung, aber sonst fast immer beträchtliche Besserungen erzielt, die sich einige Monate erhielten. Nur in zwei verzweifelten Fällen schien durch die Operation der schon begonnene Prozeß der Atrophierung etwas beschleunigt worden zu sein. Hiernach scheint es nicht, als ob die Ergebnisse dieser Methode denen der gewöhnlichen Art der Skleralpunktion wesentlich überlegen gewesen wären. Es spricht dafür auch, daß in England, wo man über die Erfolge doch hinreichend unterrichtet sein mußte, nicht nur damals, sondern auch noch viel später, die Aussichten der operativen Behandlung ganz allgemein für äußerst gering angeschlagen wurden, so daß die meisten Fachgenossen davon überhaupt absahen.

Dieser Standpunkt kam u. a. zum Ausdruck bei der Diskussion in der Englischen Ophthalm. Gesellschaft über eine Mitteilung von Wray (1896), betr. einen Fall von nicht mehr frischer Netzhautablösung, wo durch wiederholte Ausführung einer modifizierten Wolfeschen Operation Wiederanlegung erzielt worden war. Nach Abfluß der subretinalen Flüssigkeit wurde hier das Messer weiter vorgestoßen und auch die Netzhaut in verschiedenen Richtungen eingeschnitten.

Little, Walker, Lang und Tweedy berichteten übereinstimmend, daß sie bei Anwendung der verschiedensten Methoden immer oder fast immer nur Mißerfolge gehabt hätten.

Von Galezowski wurde 1872 auf Grund theoretischer Erwägungen, wonach gewisse pathogenetische Beziehungen zum Glaukom bestehen sollen, die Iridektomie zur Heilung der Netzhautablösung vorgeschlagen, aber, wie es scheint, mit wenig befriedigendem Erfolg. Später wurde dieser Vorschlag fast gleichzeitig von Castorani (1884) und von Dransart (1883/84) wieder aufgenommen und die Iridektomie von Dransart und Bettremieux (1886/88) sogar als Prophylaktikum gegen die Netzhautablösung bei progressiver Myopie empfohlen. Sie wurde eine Zeit lang auch von verschiedenen anderen Autoren kultiviert, doch lautet die Mehrzahl der sonstigen Erfahrungen, insbesondere die von Coppez, Puech (1887) und v. Grosz (1890), keineswegs ermunternd.

Dransart berichtet von 23 Fällen 7mal vollständige, 12mal unvollständige Wiederanlegung und nur 4 Mißerfolge; er schließt aber nur, daß die Iridektomie bei der Behandlung von Nutzen sein und die Zahl der Erfolge vermehren könne. Da, wie es scheint, regelmäßig auch anderweitige Behandlung vorgenommen wurde, welche an den Erfolgen beteiligt sein konnte, so sind diese Angaben mit einer gewissen Vorsicht aufzunehmen.

Es ist auch a priori nicht wohl ersichtlich, in welcher Weise die Iridektomie von günstigem Einfluß sein kann, doch braucht ja deshalb allein ein gewisser Nutzen derselben für manche Fälle nicht bestritten zu werden.

Andererseits ist aber die Iridektomie hier durchaus nicht als ein so harmloser Eingriff anzusehen wie sonst. Man hat dabei wiederholt an hochgradig myopischen Augen ein reichliches Hervorstürzen von Flüssigkeit nach dem Hornhautschnitt gesehen, das man, wohl mit Unrecht, auf eine durch Palpation nicht nachweisbare Drucksteigerung bezogen hat, das aber wohl eher von einer vorderen Glaskörperablösung herrührte; es ist klar, daß hier, wenn auch nur in einzelnen Fällen, eine ernste Gefahr von Glaskörpervorfall, intraokularer Blutung und Verschlimmerung der Netzhautablösung vorliegen kann; dieser gegenüber kann der in anderen Fällen gestiftete, verhältnismäßig geringe Nutzen nicht in Betracht kommen. Diese Besorgnis wird durch direkte Beobachtungen bestätigt. Wie v. Grosz (1890) berichtet, wurden in Schuleks Klinik in Budapest innerhalb von 15 Jahren bei Netzhautablösung 18 Iridektomien gemacht; bei diesen wurde 6mal Besserung, 7mal kein Erfolg und 5mal Verschlimmerung beobachtet. Noch weit ungünstiger lauten die Angaben von Coppez: es wurde unter 18 Fällen nur eine vollständige Heilung und ein partieller Erfolg erzielt; 5mal ging die Operation unglücklich aus. Hiernach ist die Iridektomie, die jetzt auch wohl schwerlich mehr bei Netzhautablösung ausgeführt wird, entschieden zu widerraten. Noch weniger wird man ein kurzsichtiges Auge zur bloßen Prophylaxe der Iridektomie unterziehen, da eine derartige Wirksamkeit derselben ganz unbewiesen ist.

Zur Erzielung einer bleibenden Wiederanlegung der Netzhaut machte Schöler 1889 den Versuch, durch Injektion einer kleinen Menge von Jodtinktur in den Glaskörperraum eine adhäsive Chorioretinitis hervorzurufen. Galezowski hatte schon 1872 einen Versuch mit Jodinjektion, aber in den subretinalen Raum, gemacht, welcher unglücklich ausging. Schöler hoffte, daß bei Injektion vor die Netzhaut die zu erwartende Entzündung sich in mäßigen Grenzen halten und die betroffenen Gewebe nicht zu sehr geschädigt würden. Überraschender Weise ist es ihm in der Tat gelungen, in einer kleinen Zahl von Fällen, in etwa $^1/_4$ der Operierten, Wiederanlegung der Netzhaut mit Erhaltung eines zum Teil recht guten Sehvermögens zu erzielen, während in der Mehrzahl der Fälle der Erfolg unvollkommen war oder ausblieb und auch eine Anzahl von Verlusten durch intraokulare Blutung zu beklagen war.

Die Wiederanlegung kam, wie zu erwarten, durch adhäsive Chorioretinitis zu Stande; die geheilten Fälle zeigten, wie ich selbst bestätigen konnte, den in Schölers Abbildungen wiedergegebenen Befund, ganz ähnlich demjenigen, welchen man nach spontaner Anlegung einer veralteten Netzhautablösung zu sehen pflegt.

Auch einige sonstige Autoren hatten bei Ausführung der Methode befriedigende Resultate, u. a. Abadie und Dubarry (1889), Dufour (mitgeteilt von Schöler 1890), Cofler (1890) und Liebrecht (1891), während von anderen nur entschiedene Mißerfolge berichtet wurden, so von Schweigger (1889), C. S. Bull (1891), Baduel (1892) und Scheffels (1894).

Die Ursache dieser Unterschiede liegt offenbar darin, daß Art und Grad der Jodwirkung, wie Schöler selbst zugibt, nicht gehörig zu beherrschen sind. Als wünschenswert betrachtet er eine mäßig starke Einwirkung der Jodlösung auf die Innenfläche der Netzhaut, während Eindringen derselben in das Innere und besonders in den vorderen Teil des Glaskörpers diffuse Trübung desselben erzeugt und zuweilen Blutungen hervorruft, durch welche wieder eine Zunahme der Netzhautablösung bewirkt werden kann und auch die Linse gefährdet wird. Dies wurde bei Ausführung der Injektionen nicht immer berücksichtigt. Durch die Injektion in die Tiefe des Glaskörpers erklären sich auch die Ergebnisse der Tierversuche von W. Wolff (1894), bei welchen diese Art der Einführung von Jodtinktur in den Glaskörper von Hunden fast immer Netzhautablösung durch Glaskörperschrumpfung hervorrief. Beim menschlichen Auge, bei dem in der Gegend, wo die Netzhautablösung beginnt, gar kein wirklicher Glaskörper mehr vorhanden zu sein pflegt, liegen die Verhältnisse jedoch wesentlich anders, so daß in dieser Hinsicht die Gefahr geringer ist.

Aus den Mitteilungen Schölers geht aber weiter hervor, daß ein Eindringen der Jodtinktur in den subretinalen Raum nicht immer zu vermeiden ist; die entzündliche Reaktion war dabei zwar geringer, es liegt aber auf der Hand, daß dabei die perzipierenden Netzhautschichten erheblich geschädigt werden können. Die durchweg ungünstigen Resultate von Manfredi, welcher (nach dem Bericht von Baduel 1892) abweichend von der Vorschrift eine Mischung von Jodtinktur und Glyzerin in den subretinalen Raum injizierte, sind demnach begreiflich. Doch bleibt auch in Schölers Versuchen die Gefahr der Blutungen und der Katarakt bestehen. Die letztere kann sich noch nach Jahren entwickeln; sie trat in den 5 anfangs glücklich operierten Fällen Schölers später 4 mal hinzu, wurde aber in einem derselben mit gutem Erfolg für das Sehvermögen operiert.

Als seltener Zufall sei noch erwähnt, daß Gelpke in einem Falle durch eine Wundinfektion, deren Entstehung unerklärt blieb, eitrige Chorioiditis und tödlichen Ausgang am 6. Tage durch akute Meningitis zu beklagen hatte, was natürlich nicht der Methode zur Last zu legen ist.

Aus den oben angegebenen Gründen hat man allgemein auf weitere Versuche mit der Methode verzichtet.

Nichtoperative Behandlungsmethoden
(einschließlich Kaustik und Elektrolyse).

§ 752. Nach den geringen Erfolgen der bisher besprochenen Operationsmethoden folgt eine Periode, in welcher man von operativer Behandlung mehr oder weniger absah und auf anderem Wege zum Ziel zu kommen versuchte. Zahlreiche Fachgenossen stehen auch zur Zeit auf diesem Standpunkt. Ich füge daher an dieser Stelle eine Übersicht der nichtoperativen, sog. friedlichen Behandlungsmethoden ein.

Zunächst wurde, besonders auf die Empfehlung von Samelsohn (1875) hin, von den meisten Fachgenossen die konsequente Anwendung des

Druckverbandes in Verbindung mit Rückenlage eingeführt. Man beobachtete dabei, daß die Netzhautablösung in der Regel bis zu einem gewissen Grade zurückgeht, und das Sehvermögen sich entsprechend bessert, und daß in manchen Fällen sogar die Netzhaut zeitweise sich vollständig wieder anlegt. Eine wirkliche und dauernde Heilung wurde aber bei Anwendung dieser Methode fast niemals beobachtet; bei Rückkehr zur gewohnten Lebensweise treten regelmäßig Verschlimmerungen oder Rückfälle ein, die auch durch Wiederaufnahme der Behandlung nicht oder nur wenig zu beeinflussen sind.

Während der Anwendung des Verbandes geht der Augendruck regelmäßig bis zu einem gewissen Grade herunter; wie oben geschildert, kann es zu ausgesprochener Hypotonie kommen, die sich zuweilen mit entzündlichen Zuständen kombiniert und zum Aussetzen der Behandlung nötigt.

Samelsohn selbst gibt 12 Jahre später (1887) an, daß er durch den Druckverband selten dauernde und vollständige Heilungen erzielt habe, während vorübergehende und partielle Heilungen zur Regel gehörten.

Es hat auch nicht an Stimmen gefehlt, welche den Nutzen dieser Behandlung überhaupt bezweifelten oder in Abrede stellten, ja sogar sie als unbedingt schädlich vollkommen verwarfen.

So sprach sich Förster schon 1874 gegen den Druckverband aus, weil er den Augendruck herabsetze. Er berichtet einen Fall, wo nur Dunkelkur, aber weder Verband, noch Rückenlage, angewendet wurde, und die Ablösung gleichwohl in 4 Wochen verschwand, und wo ein nachher eingetretener Rückfall durch die gleiche Behandlung dauernd zurückging. Hier kann wohl die völlige Enthaltung von dem Gebrauch der Augen die Spontanheilung begünstigt haben, ein Faktor, der auch bei der sonstigen Behandlung regelmäßig mitwirkt und vielleicht zu wenig in Anschlag gebracht wird.

Auch sonstige Fachgenossen, u. a. Sattler (1905), haben sich gegen den Druckverband ausgesprochen, weil auch in dem Falle, daß derselbe die Resorption der subretinalen Flüssigkeit anzuregen vermag, doch keine Gewähr dafür gegeben sei, daß die neu abgesonderte Flüssigkeit nicht sofort wieder an ihre Stelle tritt. So richtig dies ist, so läßt sich doch nicht bestreiten, daß die Beseitigung der subretinalen Flüssigkeit die Vorbedingung für eine Heilung der Netzhautablösung ist, daß man auch auf anderem Wege auf deren Resorption hinzuwirken sucht, und daß, wie die eintretende Hypotonie beweist, der Druckverband das wirksamste Mittel dazu darstellt. Wenn meine Vorstellung richtig ist, daß die Hypotonie durch Resorption der subretinalen Flüssigkeit seitens der Chorioidea zu Stande kommt, während gleichzeitig eine Absonderung durch die Ziliarfortsätze stattfindet, welche doch zunächst in den Glaskörperraum gelangt, so läßt sich wohl denken, daß eine längere Zeit fortgesetzte Anwendung eines mäßigen und vielleicht

nur an einem Teil des Tages ausgeübten Druckes von Nutzen sein und besonders auch die operative Behandlung unterstützen kann.

Daß der Druckverband unter Umständen von erheblichem Nutzen ist, wird durch einen Fall von Wessely (1905) erwiesen, wo eine sehr ausgedehnte Ablösung an einem stark myopischen Auge, die auch die Gegend der Makula einschloß und nur den inneren unteren Quadranten freigelassen hatte, durch einen fest angelegten Druckverband in kurzer Zeit zur Wiederanlegung gebracht wurde, wobei auch ein zweimaliger Rückfall, der bei Nachlaß dieser Behandlung auftrat, jedesmal rasch zurückging und die Netzhaut nach 1/2 Jahr noch angelegt gefunden wurde. Die Wiederanlegung kam hier zu Stande, obwohl durch das Vorhandensein eines kleinen Risses der Netzhaut die Möglichkeit gegeben war, daß das Sekret der Ziliarfortsätze hinter die letztere gelangte.

Die Tatsache, daß eine so ausgedehnte Ablösung sich rasch wieder anlegt, widerlegt keineswegs die Annahme, daß sie durch Zug von innen her entstanden sei. Die Wiederanlegung kann erfolgen, wenn der Zug nur auf eine beschränkte Stelle gewirkt hat, und wenn bei Eintritt der Perforation eine hinreichende Entspannung erfolgt ist.

Ich bestreite auch keineswegs die Möglichkeit, daß der Druckverband unter Umständen schädlich wirken kann. Ich habe im Gegenteil schon oben (§ 676, S. 1423) darauf hingewiesen, daß eine zu lange fortgesetzte Wirkung eines zu starken Druckes zur Entstehung der eigentümlichen, mit akuter Hypotonie verbundenen Form von Iridozyklitis Anlaß geben kann. Die Regeln für eine zweckmäßige Anwendung dieser Behandlungsmethode sind eben noch genauer festzustellen.

Fast allgemein und mit Recht wird für die erste Zeit die Innehaltung einer ruhigen, flachen Rückenlage bei völligem Ausschluß des Gebrauchs der Augen empfohlen. Da die durch Muskeldruck beim Nahesehen eintretende Dehnung der Augenwand wenigstens bei myopischen Augen ein wichtiger Faktor bei der Pathogenese ist, so muß unbedingt für Ausschaltung desselben gesorgt werden. Eigentliche Dunkelkuren sind wohl nutzlos; doch ist eine mäßige Verdunkelung des Zimmers oder das Tragen einer dunklen Brille während der Ruhezeit zu empfehlen, weil dadurch vermieden wird, daß die Aufmerksamkeit durch Vorgänge im Zimmer erregt und zu raschen Augenbewegungen Anlaß gegeben wird, durch welche eine weitere Ausdehnung einer flottierenden oder stark vorgebuckelten Ablösung begünstigt werden könnte. Die horizontale Lage scheint mir besonders wichtig für diejenigen Fälle, wo die Ablösung die obere Netzhauthälfte einnimmt, wo sie ja in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle beginnt, und zwar mit Rücksicht auf die bevorstehende Senkung; es ist klar, daß der weiteren Ausbreitung entgegengewirkt wird, wenn die Flüssigkeit nicht mehr den obersten Teil des Bulbusraums einnimmt, und daß dadurch Zeit für die Resorption gewonnen werden kann. Man kann die Ausbreitung auch dadurch zu verhindern suchen, daß man die Patienten mehr auf

derjenigen Seite des Körpers liegen läßt, welche dem Sitz der Ablösung entspricht.

Ist die Senkung bereits erfolgt, so hat die Rückenlage wohl keinen Nutzen mehr; es ist eine überflüssige Belästigung der Kranken, sie, wie dies geschehen ist, monatelang erfolglos, bis zu 5 Monaten (Spitzer, 1882) oder gar noch länger, im Bett liegen zu lassen. Wenn sich die obere Netzhauthälfte angelegt hat, und die Ablösung in der unteren fortbesteht, kann im Gegenteil eine aufrechte Körperhaltung vorteilhaft sein. Man wird nur die Patienten ermahnen, wie auch in der Folgezeit, Vorbücken des Kopfes und plötzliche Erschütterungen des Körpers zu vermeiden. Man wird von diesen Ratschlägen auch deshalb nicht absehen, weil die Netzhautablösung, wie aus oben berichteten Fällen hervorgeht, ausnahmsweise auch einmal zurückgehen kann, obwohl Anstrengungen und Erschütterungen des Körpers gar nicht vermieden werden, und obwohl sogar plötzliche Rückbildung derselben in Folge einer raschen Kopfbewegung oder einer starken Erschütterung beobachtet wurde (§ 684, S. 1438). Wir sind eben durchaus nicht im Stande, die Spannungsverhältnisse der Netzhaut, welche diesen ungewöhnlichen Vorkommnissen zu Grunde liegen, zu beurteilen und können auch niemals auf günstige Einflüsse dieser Art rechnen.

§ 753. Die von Mellinger als resorptionsbeförderndes Mittel in die Therapie eingeführten subkonjunktivalen Kochsalzinjektionen wurden, etwa gleichzeitig von ihm (1896) und von Angelucci (Mitteilung von Lodato, 1895 u. 1896) auch bei Netzhautablösung empfohlen.

Mellinger benutzte 4—10%ige Injektionen und sah regelmäßig Besserung, zuweilen schon nach den ersten Injektionen; nach etwa 10 Injektionen blieb die weitere Fortsetzung oft erfolglos, zuweilen konnte aber bei Übergang zu 10%iger Lösung noch weitere Besserung erzielt werden. Heilung wurde unter 15 Fällen nur zweimal erreicht, die einmal bis zum 6. Monat Stand gehalten hatte; die Besserung war aber oft eine recht bedeutende. Ein Teil der Fälle wurde auch ambulant behandelt. Frische partielle Ablösungen waren wesentlich günstiger als alte.

Die Methode fand bald allgemeineren Eingang und die anfänglichen Angaben Mellingers haben sich im ganzen bestätigt, so daß die Methode auch heute noch vielfach mit Nutzen angewendet wird.

Die Resultate lauten bald mehr, bald weniger günstig, was hauptsächlich davon abzuhängen scheint, ob vorzugsweise frische, oder auch mehr ältere Fälle behandelt wurden, bei welchen die Erfolge in der Regel ausbleiben.

Durch Zusatz von einigen Tropfen Akoinlösung kann die Injektion von mäßig konzentrierten Lösungen ziemlich schmerzlos gemacht werden. Von französischen Autoren und von de Wecker (1899) wurden u. a. auch Lö-

sungen sonstiger Salze und schwächere NaCl-Lösungen mit Zusatz von Gelatine zur Injektion verwendet; von Ramsay (1906), dessen Resultate ziemlich befriedigend waren, 3%ige NaCl-Lösung mit Zusatz von $^1/_2$ ‰ Hydrarg. oxycyanatum und etwas Akoin. Doch fragt es sich, ob eine von diesen Modifikationen vorzuziehen ist.

Ramsay (1906) erzielte unter 50 Fällen in 12% deutliche Besserungen ohne Rückfälle, die wahrscheinlich Heilungen waren, mit gutem oder befriedigendem Sehvermögen, in 18% mäßige Besserungen und in nahezu 70% keinen Erfolg. In geeigneten Fällen (12 mal) wurden neben der sonstigen Behandlung auch Skleralpunktionen gemacht, durch welche die Zahl der Erfolge wohl etwas zugenommen haben kann.

H. Dor (1896) benutzte auf Empfehlung von Dianoux noch weit stärkere, bis zu vollständig konzentrierten (35%igen) NaCl-Lösungen und injizierte die Flüssigkeit zuweilen auch unter die Tenonsche Kapsel. Ich komme darauf weiterhin zurück, da seine Methode eine kombinierte ist.

Die Wirkung der subkonjunktivalen Injektionen kann nach Wessely (1906) nicht so aufgefaßt werden, als ob die konzentriertere Salzlösung durch die Sklera hindurch wasserentziehend wirkte; sie scheint vielmehr auf einer Hyperämie der intraokularen Gefäße zu beruhen. Bei an Tieren experimentell erzeugten Netzhautablösungen fand er wider Erwarten die Resorption nach NaCl-Injektion nicht schneller, sondern langsamer verlaufen.

§ 754. Eine weitere Behandlungsmethode, welche eine Zeit lang vielfach angewendet wurde, besteht in wiederholter punktförmiger Thermokauterisation der Sklera in der Gegend der Ablösung, durch welche man auf die Resorption des Ergusses hinwirken und die Entstehung einer adhäsiven Entzündung anregen wollte.

Es sei hier zunächst noch bemerkt, daß Kauterisationen der Sklera mit dem Thermokauter schon 1881/1882 von de Wecker und Masselon und von Abadie ausgeführt wurden, bei welchen aber die Bulbuswand absichtlich perforiert wurde. de Wecker hebt hervor, wie gut die Augen diesen Eingriff vertrugen, bemerkt aber über die Erfolge nur, daß sie verschieden waren, und daß neben einem Fall von dauernder Heilung rasche Rückfälle und vollständige unmittelbare Mißerfolge vorkamen. Etwas weniger ungünstig lauten die Angaben von Abadie, doch scheint auch er die Methode bald aufgegeben zu haben.

Oberflächliche Thermokauterisationen haben später Gaupillat (1888) (ohne Erfolg) und Chevallereau (1892) gemacht.

Die Methode bildet ferner einen Bestandteil einer komplizierten, von H. Dor (1895—1899) warm empfohlenen Behandlungsmethode, welche außer anhaltender vollständig horizontaler Rückenlage in regelmäßig wiederholten und mit einander abwechselnden Applikationen von Heurteloupschen Blutentziehungen und punktförmigen Kauterisationen mit dem Glühstift besteht, denen er bald noch subkonjunktivale Injektionen mit 20—35%iger

NaCl-Lösung hinzufügte. Zuweilen wurden auch Schwitzkuren zu Hilfe genommen. Die Kauterisationen wurden anfangs zweimal, später einmal in der Woche, die subkonjunktivalen oder subtenonianen Injektionen einmal wöchentlich vorgenommen. Die Erfolge dieser eingreifenden Behandlung lauteten anfangs glänzend: unter 15 Fällen 9 definitive Heilungen = 60%, 1 Rückfall, und von den 5 Mißerfolgen sollten 2 durch mangelhafte Ausdauer der Patienten verschuldet sein.

Daß aber diese anfangs erzielten Resultate nicht alle definitive waren, geht aus einer späteren Mitteilung von H. Dor (1907) hervor, welche eine Statistik über 40 Fälle bringt, von denen 27 lange genug verfolgt werden konnten. Von diesen rechnet Dor 17,5% sehr gute, 12,5% gute Resultate, die zusammen wohl als Heilungen anzusprechen sind (= 30%), dazu 7% Besserungen und 63% Mißerfolge.

Bei der Beurteilung dieser immerhin sehr befriedigenden Resultate ist zu berücksichtigen, daß es sich wohl um besonders günstige, vermutlich vorwiegend frische Fälle gehandelt haben muß. Dor gibt an, daß nicht alle Fälle, welche während einer bestimmten Zeit sich vorstellten und Aussicht auf Erfolg boten, behandelt wurden, sondern nur etwa die Hälfte derselben, da die übrigen die Behandlung ablehnten; die ersteren werden aber wohl die günstigeren gewesen sein. Um vergleichbare Werte für die mit verschiedenen Methoden erzielten Erfolge zu erlangen, dürfte es sich empfehlen, in Zukunft die frischen Fälle, welche sich sofort in Behandlung begeben, in der Statistik von den übrigen aus einander zu halten.

Wenn es sich um eine kleine Zahl von Fällen handelt, wie bei den ersten Mitteilungen von Dor, kann auch der Zufall eine Rolle spielen.

Es waren darunter zwei Fälle, in welchen eine weite Ablösung nach einer Blutentziehung sich innerhalb von 3, resp. 4 Tagen vollständig wieder anlegte, die man also gewiß für Spontanheilungen halten muß.

Doch ist nicht zu verkennen, daß die mit dieser Methode erzielten unmittelbaren Erfolge auffallend gute waren.

Es ergibt sich dies auch aus den Mitteilungen von Stölting und Gallus (1901/06), welche die Dorsche Behandlung in 10 Fällen von frischer Netzhautablösung angewandt haben, da 7mal eine völlige Wiederanlegung erzielt wurde. Dieser Erfolg blieb aber nur in einem einzigen Falle bestehen; alle komplizierten und älteren Fälle geben nach Stölting keine gute Prognose. Auch treten nach Injektion so stark konzentrierter Lösungen leicht ausgedehnte Verwachsungen zwischen Konjunktiva und Sklera ein, welche eine spätere Wiederholung der Injektion unmöglich machen und auch an sich nicht unbedenklich sind.

Wie groß der Unterschied der primären und definitiven Resultate auch bei dieser kombinierten Behandlung ist, ergibt sich ferner aus den Mitteilungen des Sohnes von H. Dor, von L. Dor (1907), welcher ungefähr

dieselben Methoden anwandte, wie sein Vater, jedoch in einer Anzahl von Fällen (10mal) auch Skleralpunktion hinzufügte. Unter 25 Fällen erzielte er:

unmittelbare Ergebnisse:		definitive Ergebnisse:	
Heilungen	12 (= 48%),	vollständige Heilungen	2 (= 8%),
Besserungen	4 (= 16%),	unvollständige Heilungen	9 (= 36%),
Mißerfolge	9 (= 36%),	Mißerfolge	14 (= 56%).

Unter den 14 definitiven Mißerfolgen waren 5 Fälle von anfänglicher Heilung; von den übrigen 9 wurden 2 von Iridozyklitis ergriffen und es kam zur Enukleation.

Welcher Anteil an dem Erfolg den einzelnen Bestandteilen der Methode zukommt, läßt sich leider schwer beurteilen. Was die Kauterisation anlangt, so bemerkt H. Dor, daß unter den ersten 5 Fällen (wo noch keine subkonjunktivalen Injektionen gemacht wurden) der einzige Mißerfolg in dem Falle vorkam, in welchem nur Kauterisationen zur Verwendung kamen. Die örtlichen Blutentziehungen, welche in diesen Fällen daneben noch gemacht wurden, wird man aber wohl kaum für wirksam halten; es folgt also aus dieser Erfahrung nur, was selbstverständlich ist, daß die Kauterisationen zuweilen im Stich lassen. Immerhin kann man wohl annehmen, daß Dor von der Wirkung der Kauterisationen überhaupt nicht ganz befriedigt war, da er sonst nicht noch subkonjunktivale Injektionen seiner Kurmethode hinzugefügt hätte. Jedenfalls liegt kein Beweis vor, daß der Kauterisation, wenn sie vorgenommen wird, ohne vorher oder gleich nachher die subretinale Flüssigkeit zu entleeren, ein nennenswerter Anteil an dem Erfolg zukommt. Es kann zwar nicht bezweifelt werden, und wird auch durch Tierversuche erwiesen, daß durch Kauterisation der Sklera eine adhäsive Entzündung hervorzurufen ist. Es fragt sich aber sehr, ob eine dabei auftretende fibrinöse Exsudation an der Innenfläche der Chorioidea eine Adhäsion der Retina herbeiführen wird, so lange die dazwischen befindliche Flüssigkeit nicht beseitigt ist, zumal, wie Versuche gezeigt haben, die Glühhitze zunächst eine seröse Exsudation erzeugt, so daß es sehr leicht zu einer Zunahme dieser Flüssigkeit kommen kann. Scheffels (1894) und Wernicke (1906) sahen sogar nach diesem Eingriff bei Kaninchen Netzhautablösung entstehen; in Wernickes Versuchen entstanden nach ausgedehnter Ansengung der Sklera mit der glühenden Platinschlinge große buckelförmige Ablösungen. Dieselben gingen zwar in einer bis mehreren Wochen zurück, und es hinterblieb eine feste Narbe mit Verwachsung aller drei Membranen und vollständiger Atrophie der betroffenen Stelle der Chorioidea und Retina. Der gegenüberliegende Teil der Retina fand sich aber abgelöst.

Bei der Netzhautablösung des Menschen liegen die Verhältnisse insofern anders, als die Sklera beträchtlich dicker und die abgelöste Netzhaut, wenn

die Kauterisation sich auf ihren Sitz beschränkt, der Wirkung der Hitze entzogen ist. Doch ergibt sich aus den Versuchen, wie wenig die Wirkung des Eingriffs zu berechnen, und daß jedenfalls große Vorsicht geboten ist.

Deutschmann (1904) bemerkt über die Kauterisationen der Sklera mit dem Paquelin, er habe es für seine Pflicht gehalten, das Verfahren selbst nachzumachen, er habe aber nicht das mindeste damit erreicht. Doch kommt dies vielleicht daher, daß Deutschmann es fast durchweg mit älteren, schon anderweitig ohne Erfolg behandelten Fällen zu tun hatte. Übrigens scheint ernstlicher Schaden durch oberflächliche Kauterisationen in der Gegend der Ablösung bisher niemals beobachtet zu sein.

Etwas anders ist der Sachverhalt, wenn die Kauterisation mit Entleerung der subretinalen Flüssigkeit kombiniert wird, worauf ich unten zurückkomme.

§ 755. Auch durch Elektrolyse hat man Heilung der Netzhautablösung zu bewirken gesucht (Schöler, Abadie, 1893), nachdem man sich durch Tierversuche versichert hatte, daß schwache Ströme, kurze Zeit durch das Auge geleitet, ohne Schaden vertragen werden. Es wurden in frischen Fällen danach einzelne Heilungen beobachtet, deren Dauer aber niemals lange Zeit verfolgt wurde, und bei denen auch ein Rückfall vorkam (Schöler und Albrand 1894, Gillet de Grandmont 1894, Terson 1895), sonst nur einige Besserungen, denen aber auch Mißerfolge und Verluste durch entzündliche Reaktion gegenüberstehen. Man erhält bei Durchsicht der Mitteilungen den Eindruck, als ob das Verfahren in den günstigen Fällen vielleicht nicht viel anders als wie eine Punktion gewirkt habe, und daß es unter Umständen gefährlich werden kann. Es scheint auch allmählich aufgegeben zu sein, da mir aus dem letzten Jahrzehnt keine Mitteilungen mehr darüber bekannt geworden sind.

Clavelier und Maraval haben (1895) durch Tierversuche ermittelt, daß Ströme von 8 Milliampère eine Minute lang ohne Schaden durch das Auge durchgeleitet werden können. Die Applikation geschieht am zweckmäßigsten so, daß als positive Elektrode eine passend geformte Nadel an der Stelle der Ablösung nur einige Millimeter tief in das Auge eingestochen und als negative Elektrode eine mit feuchtem Überzug versehene breite Metallplatte an einer anderen Körperstelle aufgelegt wird. Mitteilungen über behandelte Fälle liegen außer von den oben genannten Autoren noch vor von Simi (1895), Snell (1896), Lagrange, Clavelier (1897) und Maraval (1901).

Schöler und Albrand (1894) hatten schon das Auftreten von Chorioretinitis mit Pigmentwucherung an der Applikationsstelle beobachtet, welche auf die Elektrolyse zu beziehen ist, da einfache Punktion nicht in gleicher Weise wirkt. In zwei Versuchen dieser Autoren war aber ein Erfolg der Elektrolyse nicht zu konstatieren, während in einem derselben eine nachgeschickte Punktion von Erfolg war.

Die Anwendung von Blutentziehungen an der Schläfe, von Hg- und Jodpräparaten, von Abführmitteln und Derivantien, ist bei der gewöhnlichen Art der Netzhautablösung von sehr zweifelhaftem Wert und wird in der Regel besser unterlassen.

Eine derartige Behandlung ist nur in den ausnahmsweisen Fällen am Platze, wo gewisse Erscheinungen auf eine entzündliche Entstehung oder Komplikation der Krankheit hinweisen, oder wenn ein syphilitischer oder tuberkulöser Ursprung derselben nachweisbar oder zu vermuten ist; man wird dann die entsprechende Behandlung vorzunehmen haben. Sonst wird noch vielfach von Schwitzkuren Gebrauch gemacht; sie können immerhin als Unterstützungsmittel einer die Resorption anstrebenden Therapie von einigem Nutzen sein.

Neuere operative Behandlungsmethoden.

§ 756. Aus der vorhergehenden Übersicht geht hervor, daß die nichtoperative Behandlung trotz vieler Mühe und Geduld nur bescheidene definitive Erfolge erzielt hat, und daß auch bei ihr sehr oft anfangs noch so begründet erscheinende Hoffnungen durch Rückfälle wieder verloren gehen. Wie ich schon oben bemerkt habe, kann die Ursache wohl nur in der Wirkung des der Ablösung zu Grunde liegenden Retraktionsprozesses gesucht werden. Oft ist derselbe auf eine umschriebene Stelle der Netzhaut beschränkt, und die Spannung kann sich bei Eintritt der Ablösung, insbesondere wenn es dabei zu Spontanperforation kommt, bis zu einem gewissen Grad erschöpfen, so daß die Entleerung oder die Resorption der Flüssigkeit zur Wiederanlegung führt. Der Retraktionsprozeß geht aber nach der Wiederanlegung in der Regel weiter, teils weil die Ursachen, die ihm ursprünglich zu Grunde lagen, fortwirken, teils auch weil er durch die Ablösung selbst, wenn sie eine Zeitlang bestanden hat, neu angeregt worden ist. Man hat auch vielfach eingesehen, daß die Behandlung nicht nur die subretinale Flüssigkeit zu beseitigen, sondern auch in mehr direkter Weise auf die Wiederanlegung der Netzhaut hinzuwirken und die sie verhindernden Spannungszustände zu bekämpfen hat. Fortschritte sind wohl nur durch weitere Ausbildung der operativen Behandlung zu erwarten, in welchem Sinne sich neuerdings auch Elschnig ausgesprochen hat. Es sind dazu schon auf verschiedenen Wegen aussichtsvolle Anfänge gemacht worden, über welche jetzt noch zu berichten ist.

Es scheint mir beim Überblick über die bisherigen Erfahrungen bei der nichtoperativen Behandlung, daß bisher die günstigsten Resultate erzielt wurden, wenn möglichst früh mit einer etwas aktiveren Therapie begonnen wurde. Ich zweifle daher, ob es richtig ist, wie allgemein geraten wird, einen so einfachen Eingriff, wie die Skleralpunktion, der, zumal bei subkon-

junktivaler Ausführung ganz gefahrlos ist, so lange hinauszuschieben, bis die Senkung beendigt ist. Da man die Flüssigkeit durch den Schnitt vollständig entleeren kann, so ist es gewiß rationeller, dies möglichst sofort zu tun, als durch Wochen oder Monate fortgesetzte indirekte Behandlung die Resorption derselben anzustreben, die dann auch nur in einem kleinen Teil der Fälle gelingt. Es kann für den späteren Verlauf nur schädlich sein und Rückfälle befördern, wenn durch die eintretende Senkung der, wenn auch lose, Zusammenhang zwischen Stäbchenschicht und Pigmentepithel gelöst wird. Die Besorgnis vor Rückfällen, die natürlich nicht ausbleiben werden, darf meines Erachtens nicht abhalten, diesen Plan zu versuchen; sie werden schwerlich häufiger, sondern voraussichtlich seltener sein, als wenn der Eingriff länger hinausgeschoben wird. Man muß nur suchen, ihnen durch weitere Maßnahmen tunlichst vorzubeugen. Die Punktion müßte möglichst in der Gegend gemacht werden, von welcher die Ablösung ausgegangen ist; und da gewöhnlich die obere Hälfte des Auges betroffen ist, an der tiefsten Stelle der abgelösten Partie, mit meridionaler Schnittrichtung. Die Punktion kann auch bei eintretendem Bedürfnis leicht wiederholt werden.

Von zum Teil gleichen Erwägungen ausgehend, hat vor kurzem O. Fehr (1913) durch einfache Kombination der Skleralpunktion mit Druckverband sehr günstige Resultate erzielt, obwohl immer erst der Eintritt der Senkung abgewartet wurde. Die früheste Zeit der Ausführung war nach 4 Wochen, am häufigsten nach 2—3 Monaten, zuweilen auch erst nach 1 Jahr oder länger. Die Punktion wird im Sitzen vorgenommen, an der Stelle der stärksten, gesenkten Ablösung, und nach möglichstem Abfluß der Flüssigkeit ein fester Druckverband angelegt, welcher 5 Tage lang täglich, aber immer weniger fest, erneuert und dann mit einem gewöhnlichen Verband vertauscht wird, worauf noch eine 3—4 Wochen dauernde Liegekur folgt.

Die Operation wurde in 33 Fällen im ganzen 50mal ausgeführt, 22mal fand sich bei der ersten Untersuchung die Netzhaut vollständig angelegt, in den übrigen Fällen die Ablösung erheblich geringer geworden. In einem Teil der Fälle kamen Rezidive, die sich aber durch Wiederholung der Operation öfters beseitigen ließen, so daß der Erfolg ein bleibender war. Im ganzen blieb die Netzhaut während der Zeit der Beobachtung in etwa 30% der Fälle angelegt; von diesen wurden 18% lange genug beobachtet, um als bleibende Heilungen gelten zu können, während in 12% die Heilung nur als vorläufig anzunehmen war; in 1 Fall (= 3%) trat nach $3^1/_2$ Jahren noch ein Rezidiv auf; in 9% wurde eine Besserung und in 57% kein Erfolg erzielt. Da viele Fälle erst spät operiert werden konnten, würde bei frühzeitiger Ausführung der Operation die Zahl der Erfolge wohl noch größer gewesen sein.

Wie man leicht einsieht, fallen für die oben in Bezug auf die Anwendung des Druckverbandes am nichtpunktierten Auge geäußerten Bedenken großenteils fort; derselbe scheint gerade zweckmäßig, um nach der Entleerung der Flüssigkeit einer zu raschen Absonderung seitens der Ziliarfortsätze entgegenzuwirken, welche bei vorhandener Perforation vielleicht hinter die Netzhaut gelangen könnte.

Man hat auch noch auf verschiedenen anderen Wegen versucht, eine Adhäsion der durch Abfluß der subretinalen Flüssigkeit wiederangelegten Netzhaut an die Aderhaut herbeizuführen und der Wiederablösung vorzubeugen.

Der Gedanke lag nahe, die so sehr empfohlene subkonjunktivale Injektion starker Kochsalzlösungen durch Kombination mit Entleerung der subretinalen Flüssigkeit noch wirksamer zu machen. Deutschmann hatte schon früher sein noch zu schilderndes Verfahren der Netzhautdurchschneidung mit subkonjunktivaler Sublimatinjektion kombiniert und vertauschte diese später mit NaCl-Injektionen. Er gab es aber auf, da schwache NaCl-Lösungen entweder gar keinen Einfluß hatten oder eher eine Zunahme der Ablösung bewirkten, und weil bei 5—10%igen Lösungen wiederholt Netzhautblutungen auftraten, welche er nur auf die Injektionen beziehen konnte.

Auch Uhthoff, welcher wie Wernicke (1906) berichtet, multiplen kleinen Skleralpunktionen in der Gegend der Ablösung eine subkonjunktivale NaCl-Injektion nachschickte, machte bei Anwendung derselben Konzentrationen eine ähnliche Beobachtung; es traten Glaskörperblutungen auf, weshalb nur noch eine 3%ige Lösung benutzt wurde. In 41 Fällen wurden 2 dauernde Heilungen erzielt.

Daß auch Ramsay (1906) in einigen Fällen neben subkonjunktivaler Injektion von 3%iger NaCl-Lösung einige Male Punktionen angewendet hat, wurde oben schon berichtet.

Von mehreren Autoren, wohl zuerst von Addario (1893), wurde die Skleralpunktion mit oberflächlicher Kauterisation der Sklera kombiniert.

Craig (1905) erzielte in einem vorher vergeblich behandelten Falle Heilung durch mehrfache Punktionen mit nachfolgender Kauterisation der Sklera; die Heilung war nach 20 Monaten noch vollkommen.

Uhthoff legte nach Wernickes Bericht (1906) den hinteren Teil der Sklera frei und kauterisierte sie möglichst weit hinten im Bereich der Ablösung. Hierauf wurde die Bindehautwunde geschlossen und 2—3 Einstiche mit dem Knappschen Diszissionsmesserchen gemacht, um die subretinale Flüssigkeit austreten zu lassen. In einem Falle war die Netzhaut am nächsten Tage angelegt und nach 3 Tagen an der Stelle der Kauterisation weiß verfärbt. Herdförmige Blutungen, die später in Pigmentflecke übergingen; nach 5 Wochen lag die Netzhaut noch fest an; die Operationsnarbe erschien als atrophischer Herd; die

hschärfe hatte sich von $^6/_{60}$ auf $^6/_{24}$ gehoben. Von 13 Fällen waren 2 als heilt anzusehen, der eine derselben seit $1\,^1/_2$ Jahren.

Elschnig (1914) schließt aus seinen Beobachtungen, daß ausgedehnte Kau- isationen, ebenso wie die punktförmigen, keinen wesentlich anderen Verlauf dingen, als die einfache Punktion.

Wesentlich eingreifender als die oberflächliche Kauterisation sind die ethoden, bei welchen die Bulbuswand mit dem Thermokauter rforiert wird, weil die entstehende Narbe, wie dies ja auch von Aus- ngen zufälliger Verletzungen bekannt ist, noch lange Zeit retrahierend auf Netzhaut wirken kann. An der Stelle der Kauterisation ist zwar die tzhaut an die Sklera fixiert; die Retraktion kann sich aber noch weit f die Umgebung fortsetzen; von Wernicke wurde, wie schon berichtet, i Tierversuchen selbst Ablösung der entgegengesetzten Netzhauthälfte be- achtet.

Wenn daher auch einzelne überraschende und, wie es scheint, bleibende ilungen nach solchen Eingriffen beobachtet sind, so darf doch darauf cht gerechnet werden, und es scheint mir zur Zeit ratsamer, an der wei- en Ausbildung von weniger gefahrbringenden Methoden zu arbeiten.

Einfache Perforationen mit dem Galvanokauter waren, wie oben berichtet, ion früher von de Wecker und von Abadie (1881/82) ausgeführt, aber wieder lassen worden. Auch Deutschmann (1895) gab die Versuche bald auf, seine tzhautdurchschneidung mit Paquelinperforation des Bulbus zu kombinieren, da Rezidive durch späteren Narbenzug befürchtete. Über Heilungen, welche durch mpliziertere Operationen dieser Art erreicht wurden, berichten L. Paton (1908) d Teulieres (1913).

L. Paton operierte eine seit einem Jahre bestehende Netzhautablösung am zigen, nicht myopischen Auge eines 50jährigen Mannes in folgender Weise: rch eine vertikale Konjunktivalwunde, 5 mm hinter der Insertion des Rect. ., wird die Sehne des Muskels freigelegt und auf einen Schielhaken genommen; rauf wird am oberen Rande der Sehne hinter dem Äquator ein Loch durch Augenwand gebrannt, wobei sich viel gelbe Flüssigkeit entleert, und die der Wunde erschienene Netzhaut punktiert. Dasselbe Verfahren wird sogleich ch am unteren Rande der Sehne vorgenommen, wobei nur wenig Flüssigkeit sfließt. 3 Tage nachher ist die Gesichtsfeldbeschränkung verschwunden. $^1/_2$ Jahr iter S $^6/_{18}$, Se frei. In der Retina sieht man die zwei strahligen Narben von r Operation.

Teulieres (1913) brachte eine frische Netzhautablösung nach außen oben einem myopischen Auge durch folgendes Verfahren zur Heilung: Lappen- dung der Konjunktiva in der Gegend der Ablösung, punktförmige oberfläch- ie Galvanokauterisation der Sklera an 15 Stellen (!), dann Perforation der lera mit dem Galvanokauter an 2 Stellen, Ausfluß der subretinalen Flüssig- t, Konjunktivalsutur. Dann noch subkonjunktivale Injektion von 10%iger Cl-Lösung. Nach 3 Tagen Netzhaut wieder angelegt, S $^1/_3$, Se normal. Nach Jahren wurde die Heilung bestätigt.

Die gleiche Behandlung wird in der Universitätsklinik in Bordeaux gewöhn- n angewendet; »die Erfolge sind nicht immer so gut, aber die Krankheit wird ufig zum Stillstand gebracht.«

§ 757. Von der Überzeugung ausgehend, daß die Mißerfolge und Rückfälle bei der Behandlung der Netzhautablösung von der Fortdauer der auf die Netzhaut ausgeübten Zugwirkung herrühren, hat Deutschmann ein Operationsverfahren ausgearbeitet, welches den Zweck hat, die Netzhaut durch einen in geeigneter Weise ausgeführten Schnitt zu entspannen, so daß ihr die Möglichkeit gegeben ist, nach der durch denselben Schnitt erfolgten Entleerung der subretinalen Flüssigkeit sich wieder anzulegen. Die erste Mitteilung darüber und über die damals mit der Methode erzielten Erfolge hat er 1895 gemacht; er hat dann mehrere weitere Mitteilungen folgen lassen, insbesondere 1899 und 1904, von denen die erstere, sehr ausführlich gehaltene, einen Bericht über sämtliche 101 bis dahin operierte Fälle bringt.

In diesen Arbeiten teilt er noch ein zweites Operationsverfahren mit, welches den Zweck durch Injektion in den Glaskörperraum zu erreichen sucht, wodurch die Netzhaut an die Aderhaut angepreßt werden soll, und welches in einzelnen Fällen Erfolge gab, wo alle anderen Methoden versagt hatten. Diese beiden Methoden sind also gesondert zu besprechen.

Gemäß der anfangs von Nordenson und mir vertretenen Ansicht, daß die Zugwirkung hauptsächlich von dem schrumpfenden Glaskörper ausgehe, war die Deutschmannsche Durchschneidung ursprünglich darauf berechnet, die Netzhaut von dem Zug des mit ihr zusammenhängenden Glaskörpers zu befreien. Sie ist aber auch unter der Voraussetzung anwendbar, daß der Zug von einer präretinalen Bindegewebsschicht ausgeht. Es bedurfte nur einer leichten Änderung der Messerführung, bei welcher völlig vermieden wird, in die Tiefe des Glaskörpers einzudringen, um der geänderten Anschauung zu entsprechen. Es ist aber leicht einzusehen, daß nach der heute erlangten Einsicht die Entspannung der Netzhaut schwerer zu erreichen ist, als es früher schien, wo man annahm, daß es sich um eine allgemeine Zusammenziehung des Glaskörpers handelte. Wenn die Spannung, wie dies sehr wahrscheinlich ist, anfangs an umschriebenen Stellen der Netzhaut einsetzt, so wäre eine möglichst genaue Kenntnis von deren Lage und Ausdehnung nötig, die uns leider nur in sehr geringem Maße zu Gebote steht, um den Schnitt in der zweckmäßigsten Weise auszuführen.

Die Operation ist zunächst für Fälle bestimmt, welche bei den sonst üblichen Methoden keine Heilung gefunden haben, und wurde bisher immer nur nach erfolgter Senkung, also in der unteren Bulbushälfte, vorgenommen. Es wird dabei ein zweischneidiges Linearmesser, möglichst weit nach hinten, in der Regel außen unten mit Verschiebung der Bindehaut, durch Sklera, Chorioidea und Retina bis in den Glaskörperraum eingestoßen und in etwas schräger Richtung durch denselben bis zur gegenüberliegenden Bulbuswand durchgeführt, bis die Spitze, aber etwas höher, unter der Konjunktiva zum Vorschein kommt, wobei also in umgekehrter Richtung wieder Retina,

Chorioidea und Sklera durchstoßen werden; dann wird das Messer genau in umgekehrter Richtung wieder zurückgezogen. Auf diese Art wird also der vorderste Teil der Retina mindestens zweimal durchschnitten.

In einer gewissen, aber ziemlich geringen Zahl der Fälle legt sich die Netzhaut nach der Durchschneidung unmittelbar an und bleibt angelegt; soviel ich sehe, traf dies unter 101 Fällen nur 9mal ein. In den übrigen Fällen mußte die Durchschneidung ein oder mehrere Male wiederholt, zuweilen auch die Injektionsmethode zu Hilfe genommen werden. Trotzdem wurde noch recht oft ein günstiges Resultat erzielt. Unter den 23 Fällen der Statistik von 1899, in welchen eine definitive Heilung erfolgte, war die Durchschneidung nicht nur 2- oder 3mal, sondern bis zu 8mal ausgeführt und trotzdem ein günstiges Resultat für das Sehvermögen erreicht worden, in anderen Fällen noch häufiger.

Man hat die Notwendigkeit, öfter zu operieren, der Methode zum Vorwurf gemacht, weil man glaubte, daß das Auge so häufige und scheinbar schwere Eingriffe nicht vertragen werde. Der Erfolg beweist aber das Gegenteil. Deutschmann hebt hervor, daß die Methode nur scheinbar sehr eingreifend ist, daß Blutungen danach kaum zu besorgen sind, daß wegen der sehr peripheren Lage des Schnittes nach unten der wesentlichste Teil der Netzhaut gar nicht betroffen wird, und daß auch von einer Verletzung des Glaskörpers, die aus bekannten Gründen streng zu vermeiden ist, nicht die Rede sein kann, weil in der Gegend, wo der Schnitt ausgeführt wird, wie anatomische Untersuchungen gezeigt haben, gar kein Glaskörper mehr vorhanden ist. Gewiß haben sich manche Fachgenossen, und darunter ich selbst, durch die häufigen Mißerfolge und Rückfälle nach den einzelnen Eingriffen von einer konsequenteren Anwendung der Methode abhalten lassen, welche bisher noch nicht erfolgt ist; es ist daher ein Verdienst von Deutschmann, diesen Weg mit Beharrlichkeit weiter verfolgt und gezeigt zu haben, daß auch nach oft wiederholten Rückfällen doch noch ein glücklicher Erfolg erreicht werden kann.

Der zweiten Methode liegt die Absicht zu Grunde, nach Entleerung der subretinalen Flüssigkeit die Netzhaut durch Injektion einer zum Ersatz des verlorenen Glaskörpers dienenden Flüssigkeit an ihre Unterlage wieder anzupressen.

Deutschmann bediente sich dazu des Glaskörpers des Kaninchens, wobei er anfangs aus der gallertigen Beschaffenheit Vorteil zu ziehen hoffte, wie auch aus der Bezeichnung Glaskörpertransplantation hervorgeht. Von einer wirklichen Transplantation kann aber nicht die Rede sein, da sich der intakte Glaskörper nicht in das Auge einführen läßt. Es wird daher der Glaskörper entweder für sich oder mit physiologischer NaCl-Lösung verrührt oder einfach stehen gelassen, wobei sich die Glaskörperflüssigkeit abscheidet und zarte Flöckchen zu Boden setzen. Es zeigt sich

nun bei Injektion dieser Flüssigkeit, daß sie entzündungerregend wirkt, und daß diese Wirksamkeit an den abgeschiedenen Flöckchen haftet. Man kann daher die Stärke derselben dosieren, je nachdem man mehr oder weniger von den Flöckchen zur Injektion benutzt, oder die Flüssigkeit mit NaCl-Lösung verdünnt. Es ergab sich weiter, daß der dadurch erzeugte Reizzustand günstig wirkt und in einzelnen Fällen eine Wiederanlegung der Netzhaut herbeiführen kann; Deutschmann schreibt den Erfolg einer adhäsiven Entzündung zu, welche Verwachsung zwischen Netzhaut und Aderhaut herbeiführt. Er nimmt überdies an, daß die injizierten Flöckchen quellen und dadurch mechanisch zur Wiederanlegung der Netzhaut beitragen. Es scheint mir aber nicht wohl annehmbar, daß die Reste der Gerüstsubstanz des Glaskörpers, welche schon vorher reichlich mit Flüssigkeit durchtränkt ist, noch einer weiteren Quellung fähig sind. Auch konnte Wernicke (1906), welcher dieses Verfahren experimentell untersucht hat, nichts von einer Quellung der eingebrachten Substanz beobachten. Infektion ist auszuschließen, da die Flüssigkeit gekocht werden kann, ohne ihre Wirksamkeit einzubüßen; die entstehende Entzündung kann daher nur auf eine chemische Wirkung (im weitesten Sinne des Wortes) bezogen werden. Statt der Glaskörperflüssigkeit vom Kaninchen wurde in letzter Zeit mit gleichem Erfolg die vom Kalbe benutzt, die in zwei verschiedenen Konzentrationen von einer Hamburger Apotheke geliefert wird.

Deutschmann gibt zu, daß die Entzündung zuweilen bedrohlich aussieht; sie ging aber immer zurück, ohne ernstlichen Schaden zu hinterlassen, soweit sich das bei dem Zustand der Augen beurteilen läßt, da es sich immer um alte und weit gediehene Prozesse handelte, und die Augen sonst als sicher verloren zu betrachten waren. Er rät, mit verdünnteren Lösungen zu beginnen und erst bei unzureichender Wirkung zu stärkeren überzugehen. Auffallend ist, daß an mehreren der anfangs mit Erfolg injizierten Augen späterhin Katarakt auftrat, die vielleicht als Nachwirkung der Operation aufzufassen ist.

Zur Prüfung der Deutschmannschen Injektionsmethode machte Wernicke (1906) Versuche an Kaninchenaugen, bei denen hauptsächlich die aus Hamburg bezogene Glaskörperflüssigkeit vom Kalbe benutzt wurde. Nach Punktion der vorderen Kammer wurde die Flüssigkeit bis zu praller Füllung des Auges injiziert. Bei der schwächeren und stark verdünnten stärkeren Lösung traten in der Regel keine erheblichen Reizerscheinungen auf. Dagegen kam es bei Injektion der stärkeren, auch zur Hälfte verdünnten Lösung, je nach der Menge der eingebrachten Flöckchen zu einer mehr oder minder schweren Iridozyklitis. In leichteren Fällen beschränkte sich die kleinzellige Infiltration auf die Umgebung der Einstichstelle, in schwereren trat eine intensivere flockige oder diffuse Glaskörpertrübung auf. Bei mäßiger Intensität des Prozesses war zwar der Glaskörper nach Ablauf desselben wieder klar, die Netzhaut aber vollständig abgelöst; einmal trat die Netzhautablösung ganz unerwartet noch mehrere Mo-

nate nach vollständiger Rückbildung der Entzündung auf. In schweren Fällen war der Ausgang Hypotonie, Katarakt und Phthisis bulbi.

Auch bei Benutzung selbstbereiteter Glaskörperflüssigkeit vom Kalb oder Kaninchen erhielt Wernicke ähnliche Reaktionserscheinungen, desgleichen nach Injektion von Blutserum des Kaninchens. Es geht daraus hervor, daß die Reizwirkung nicht nur durch Einfuhr von artfremden, sondern auch von arteigenen Körperflüssigkeiten hervorgerufen werden kann. Auch eine Infektion kann hier, da Asepsis gehandhabt wurde und mit dem Rest der Flüssigkeit geimpfte Agarplatten, sowie die von einer frischen Entzündung entnommene Substanz steril blieben, nicht angenommen werden. Dagegen rief das infiltrierte Glaskörpergewebe an einem anderen Kaninchenauge dieselben schweren Erscheinungen hervor.

Die Versuche zeigen jedenfalls, daß bei Anwendung der Methode große Vorsicht geboten ist; es scheint mir aber nicht berechtigt, sie auf Grund derselben ganz zu verwerfen, da die Verhältnisse bei der Netzhautablösung des Menschen doch nicht ganz dieselben sind. Daß die tierische Glaskörperflüssigkeit entzündungerregend wirkt, hat ja Deutschmann selbst beobachtet; er hat aber gefunden, daß sich durch geeignete Verdünnung zu starke Wirkungen, welche Schaden bringen könnten, vermeiden lassen. Da die Methode nur in Fällen zur Verwendung kommt, wo das Auge sonst für verloren zu geben wäre, kann auch gegen den Versuch einer zweifelhaften Methode kein Einwand erhoben werden.

Am bedenklichsten scheint die Beobachtung, daß durch die Glaskörperinjektion eine nicht vorhandene Netzhautablösung hervorgerufen werden kann. Es ist aber dagegen in Anschlag zu bringen, daß das Kaninchenauge ganz besonders zur Entstehung von Netzhautablösung disponiert ist, und daß durch die Methode beim Menschen doch tatsächlich in einer Anzahl von Fällen die vorhandene Netzhautablösung zur Rückbildung kam.

Im Jahre 1899 hat Deutschmann eine Statistik über die 101 von ihm bis dahin operierten Augen mit Netzhautablösung mit Anführung der einzelnen Krankengeschichten veröffentlicht. Von diesen waren

geheilt	26	= 25,7%,
mehr oder weniger gebessert	34	= 33,6%,
nach anfänglicher Besserung rezidiviert .	7	= 6,9%,
nicht gebessert oder noch in Behandlung	34	= 33,6%.

Die geheilten Fälle wurden mit einer oder zwei Ausnahmen hinreichend lange, meistens Jahre hindurch, verfolgt und auch bei einigen der noch in Behandlung stehenden war noch Heilung zu erwarten. Auch das erzielte Sehvermögen war in vielen Fällen gut oder recht befriedigend. Die Erfolge wurden zum weit überwiegenden Teil durch die Durchschneidung erzielt; in einer kleinen Zahl von Fällen, wo diese im Stich gelassen hatte, bewirkte die Injektion noch Heilung, selbst mit gutem Sehvermögen.

Eine spätere Statistik von 1910 über 267 operierte Augen, bei welchen die Behandlung zum Abschluß gekommen war, gab fast genau dasselbe Resultat von 26,1% Heilungen, 35,2% Besserungen und 38,7% Mißerfolgen.

Mit der Glaskörperinjektion wurden von ihm bis 1906 67 Augen behandelt; von diesen wurden geheilt 3, gebessert 26, ungeheilt blieben 38.

Man muß zugeben, daß diese definitiven Resultate weit besser sind, als sie bisher mit anderen Methoden erzielt wurden, zumal die operierten Fälle fast alle schon mehr oder minder lange anderweitig behandelt und ungeheilt geblieben waren.

Die Durchschneidungsmethode erscheint aber insofern der Verbesserung bedürftig, als es sehr wünschenswert wäre, die Entspannung der Netzhaut durch einen oder einige wenige Eingriffe zu erreichen, deren Wirkung sich einigermaßen vorher beurteilen ließe. Es steht zu hoffen, daß man hierin weiter kommen wird, wenn uns erst zahlreichere anatomische Untersuchungen über das Verhalten der Netzhaut im ersten Stadium zu Gebote stehen, aus denen sich ergibt, an welchen Stellen und in welcher Ausdehnung der die Spannung bewirkende Prozeß einzusetzen pflegt.

Günstiger sind in dieser Hinsicht die seltenen Fälle, in welchen die Ablösung nach Verletzungen durch umschriebene Narbenstränge bewirkt wird, auf welche man direkt durch die Operation einwirken kann, wie dies u. a. in einem Falle von Zimmermann (1907) gelungen ist.

§ 758. Den Plan, die Wiederanlegung der Netzhaut durch einen auf ihre Innenfläche ausgeübten Druck herbeizuführen, hat man auch in anderer Weise zur Ausführung zu bringen versucht.

Ohm (1911) und Rohmer (1912) machten zu diesem Zweck nach Entleerung der subretinalen Flüssigkeit Einspritzungen von Luft in den Glaskörper, nachdem sich ersterer durch Tierversuche überzeugt hatte, daß sie ganz reizlos vertragen wird. Es wurde in einzelnen Fällen bleibende Wiederanlegung beobachtet, von denen es noch etwas zweifelhaft scheint, ob sie lange genug verfolgt wurden; in den übrigen ging der anfängliche Erfolg wieder zurück. Auch die von Krusius (1911) angestellten Versuche an Kaninchen, bei denen er nach der Methode von Birch-Hirschfeld eine Netzhautablösung erzeugt hatte, hatten kein befriedigendes Resultat; die Luft scheint zu rasch resorbiert zu werden.

Nachdem Walker (1896) mit nur vorübergehendem Erfolg eine Modifikation der 2. Deutschmannschen Methode durch Injektion von physiologischer NaCl-Lösung statt der Glaskörperflüssigkeit versucht hatte, erzielte Birch-Hirschfeld (1912/13) bemerkenswerte Erfolge durch einen Versuchsplan, welcher im wesentlichen darin besteht, die mit der Spritze abgesaugte subretinale Flüssigkeit in den Glaskörperraum zu injizieren.

Birch-Hirschfeld war bei seinen Versuchen über experimentelle Erzeugung von Netzhautablösung zur vollkommenen Bestätigung meiner An-

sicht über die Entstehung derselben gekommen und versuchte nun (1911), inwieweit die künstlich erzeugten Ablösungen durch die bisher am meisten gebräuchlichen therapeutischen Eingriffe zu beseitigen sind. In einigen Fällen, wo die retinalen und präretinalen Veränderungen wenig entwickelt waren, wurde durch Skleralpunktion für sich allein oder in Verbindung mit Kauterisation, oder durch Elektrolyse eine dauernde Wiederanlegung erzielt; in den meisten Fällen versagten aber diese Eingriffe oder führten nur zu vorübergehender Abflachung der Ablösung. Es zeigte sich sogar, daß die Netzhaut durch die weiter fortschreitenden Veränderungen am Rande der Verklebungsstelle ausgezogen und selbst abgerissen werden kann. Er zog daraus denselben Schluß wie ich in Bezug auf die Mißerfolge der bisher angewandten Methoden, daß es damit nicht hinreichend gelingt, die Netzhaut zu entspannen und ihre Zusammenziehung zu lösen.

Bei der von ihm am menschlichen Auge angewandten Methode (1912/13) wird zunächst die subretinale Flüssigkeit mit einer geeigneten Pravazschen Spritze möglichst vollständig aufgesaugt, dann die Spitze der Hohlnadel durch die Netzhaut in den Glaskörperraum eingestochen und die subretinale Flüssigkeit entweder rein oder mit physiologischer NaCl-Lösung vermischt, oder auch nur die letztere, in den Glaskörperraum bis zu praller Spannung des Auges injiziert.

Bei diesen Injektionen von subretinaler Flüssigkeit trat in manchen Fällen eine ganz ähnliche Form von Iridozyklitis auf, wie bei den Injektionen Deutschmanns und Wernickes von tierischer Glaskörperflüssigkeit, zuweilen mit Hypopyon und Präzipitaten der Hornhaut, die aber in der Regel in wenigen Tagen zurückging, und wonach dann der Erfolg gerade ein besonders günstiger war; nur in einem Falle kam es zu dichter Glaskörpertrübung und Zunahme der Netzhautablösung. Diese Erfahrung bestätigt die bei den Wernickeschen Versuchen gemachte Beobachtung, daß die bei diesen Glaskörperinjektionen auftretende Reizwirkung auch vorkommt, wenn arteigenes Serum in das Auge eingeführt wird.

Durch Injektion von isotonischer NaCl-Lösung allein, selbst von 1,7 bis 2 ccm, wurde niemals ein Reizzustand hervorgerufen; dieselbe scheint aber weniger wirksam zu sein, als Mischungen mit subretinaler Flüssigkeit. Birch-Hirschfeld glaubt jedoch nicht, daß der durch die letztere zuweilen bewirkte Reizzustand einen wesentlichen Anteil an dem Erfolg hat, da in mehreren Fällen der Ausgang sehr günstig war, ohne daß eine solche Reaktion eintrat. Er scheint den Nutzen vorzugsweise dem auf die Netzhaut ausgeübten Drucke zuzuschreiben.

Die Methode wurde bisher an 30 Augen angewendet, bei denen das Ergebnis über ein Jahr lang beobachtet werden konnte. Die Ablösung hatte immer längere Zeit, meistens länger als ein Jahr, bestanden und immer war sonstige Behandlung umsonst versucht worden.

Es wurde erzielt

wesentliche Besserung 11mal,

davon 8mal Wiederanlegung sicher,

3mal nicht sicher zu konstatieren = 37%,

geringer Erfolg 9mal . . . . = 30%,

kein Erfolg 10mal . . . . = 33%.

Diese Erfolge sind jedenfalls sehr bemerkenswert; die Methode ist aber zu neu und wird von dem Autor selbst noch für verbesserungsfähig gehalten und daher vorläufig nur für Fälle empfohlen, wo nichtoperative Behandlung versagt hat, und auch da nur mit einer gewissen Auswahl.

Elschnig (1914) machte, nach Absaugung eines Teils der subretinalen Flüssigkeit, Injektionen von physiologischer NaCl-Lösung in den Glaskörperraum, und spricht sich hoffnungsvoll über das Verfahren aus. Etwa $^1/_3$ der Fälle wurde, zum Teil wesentlich, gebessert; doch legte sich in keinem Fall die Netzhaut vollständig wieder an, und es kamen auch zahlreiche Verschlimmerungen, besonders durch Glaskörperblutung vor.

Eine Anzahl unter einander ähnlicher Methoden wurde ferner im Lauf der Zeit von verschiedenen Autoren zur Herstellung einer Fistel der Bulbuswand vorgeschlagen, um durch ein dauerndes Absickern der subretinalen Flüssigkeit eine bleibende Wiederanlegung zu erzielen; es wurde damit entweder nur eine Punktion, oder auch Exzision eines Stückchens der Chorioidea verbunden. Obwohl die Operation ganz rationell erscheint, so hat doch bisher von Erfolgen nur wenig verlautet.

Mc. Keown (1878) schnitt an der der Ablösung entsprechenden Stelle zwischen Rectus internus und inferior mit dem Gräfeschen Messer ein 1''' breites Stückchen der Sklera und Chorioidea aus und legte eine Konjunktivalnaht an. Er berichtet bedeutende Besserung in dem operierten Falle.

Higgens (1879) empfahl anstatt der Drainage als gefahrloser die Trepanation der Sklera mit nachfolgender Punktion der Chorioidea und Retina.

Parinaud (1884) schlug vor, nur ein 4—5 mm großes Läppchen aus der Sklera auszuschneiden und eine Punktion der Chorioidea nachzuschicken, die in Zwischenräumen von 7—8 Tagen zu wiederholen ist. In einem Falle wurde bei einer 8 Tage dauernden Netzhautablösung ein dauernder Erfolg erzielt, in zwei anderen kein Erfolg.

L. Schreiber hat (1914) bei Versuchen an Kaninchen durch Sklerochorioidaltrepanation allmählich völlige Wiederanlegung der experimentell abgelösten Netzhaut erreicht. Die Ausführung beim Menschen erzielte aber vorläufig noch keine dauernde Heilung.

Auch der von Bettremieux (1910/12) empfohlenen »einfachen Sklerektomie« scheint ein ähnlicher Gedanke zu Grunde zu liegen. Dieselbe besteht in der Exzision eines oberflächlichen Streifens der Sklera am Hornhautrande nach Abpräparieren der Konjunktiva. Der Eingriff soll durch Anregung des Stoffwechsels auf die Resorption der subretinalen Flüssigkeit hinwirken; die Erfolge werden gerühmt. Ähnlich ist das Verfahren von Lagrange, nur daß nach Ablösung der Konjunktiva die Sklera nicht exzidiert, sondern kauterisiert wird.

§ 759. Einen anderen Zweck verfolgen die Methoden von L. Müller (1903) und von Holth (1911), welche nur für die Netzhautablösung bei hochgradiger Myopie bestimmt sind.

L. Müller geht von der Ansicht aus, daß die übermäßig gedehnte Aderhaut ein Transsudat liefere, welches die Netzhaut abhebt und zur Resorption von Glaskörperflüssigkeit führt. Er will daher durch Exzision eines Streifens der Sklera den Bulbusraum verkleinern und dem verringerten Volum des Glaskörpers anpassen.

Die sehr eingreifende Operation wird bei nichtprominierenden Augen, um sich Zugang zum hinteren Teil des Bulbus zu verschaffen, nach vorausgeschickter temporärer Resektion der temporalen Orbitalwand (nach Krönlein) ausgeführt. Nach Inzision der Periorbita wird der Rectus externus nahe seinem Ansatz auf 2 Fäden genommen und zwischen ihnen durchtrennt, und auch ein Teil der Insertion des Obliquus inferior abgelöst. Nun wird aus der temporalen Hälfte der Sklera, mit völliger Schonung der Chorioidea, ein 8—10 mm breites und etwa 20 mm langes Stück ausgeschnitten und die Wunde durch 5 Seidennähte geschlossen. Vor Schluß der Fäden wird durch einen feinen Einstich in die Aderhaut die subkonjunktivale Flüssigkeit entleert. Dann folgt die Vereinigung des durchtrennten Muskels, die Rücklegung des Knochens und der Schluß der Hautwunde.

Bei stark prominenten Augen kann die Operation auch ohne Resektion der temporalen Orbitalwand gemacht werden. Neuerdings hat Müller die Methode so abgeändert, daß das Sklerastück nicht mehr ganz entfernt, sondern nur auf einer Seite abgetrennt und unter den anderen Wundrand hinuntergeschoben wird, so daß eine Duplikatur entsteht.

Die Operation ist außer von L. Müller auch von anderen, so von Czermak (1904), P. Schultz (1904), Holth (1911) und Elschnig (1913) ausgeführt worden. Es ist überraschend, daß es dabei trotz der weiten Eröffnung der Bulbuskapsel in der Regel ohne Zufall abgegangen ist; doch hat es auch an Verlusten durch Berstung der Aderhaut, Glaskörpervorfall und Blutung nicht gefehlt. In einigen Fällen trat bleibende, etwas öfter vorübergehende Wiederanlegung der Netzhaut ein; in der Regel wurde wenigstens eine Besserung erreicht. Der Erfolg für das Sehvermögen war, wie nach der Art der Fälle begreiflich, fast immer sehr bescheiden. In 8 Fällen Elschnigs (1914) trat 6 mal eine entschiedene, wenn auch geringe und nicht immer dauernde Besserung ein. Nur einmal wurde vollständige Wiederanlegung mehrere Jahre hindurch beobachtet. Holth erzielte eine bleibende Heilung mit einer Sehschärfe von 0,14, hatte aber unter 5 Fällen 3 vollständige Verluste zu beklagen.

Holth ging daher (1911/13) zu einem anderen Verfahren über, das er als Sclerectasia praeaequatorialis bezeichnet, wobei er mit einem Trepan ein nur etwa 2,5 mm großes Stück der Augenwand entfernt, aber nur die Bindehaut vernäht und die Skleralöffnung möglichst lange zu erhalten sucht.

Eine Punktion der Aderhaut nahm er dabei nur 1mal vor, aber gerade in diesem Falle war der Erfolg der beste. Da die meisten Fälle noch nicht abgeschlossen sind, muß man sich eines Urteils über den Einfluß auf die Netzhautablösung vorläufig noch enthalten.

Holth versprach sich von der Methode sogar eine Rückbildung der Myopie und eine prophylaktische Wirkung in Bezug auf die Entstehung der Netzhautablösung. Unter 5 Fällen ging die Myopie auch 2mal erheblich zurück, in 3 anderen wenig oder gar nicht. Die Entstehung der Netzhautablösung wird aber dadurch schwerlich verhütet, da diese in einem Falle trotz der Operation später auch am zweiten Auge auftrat, nachdem das erste schon durch Netzhautablösung verloren gegangen war.

Zum Schluß sei noch bemerkt, daß man, solange die jetzige Behandlung noch so geringe Erfolge gibt, von vornherein zu überlegen hat, ob man bei den persönlichen Verhältnissen der Kranken ihnen zu einer Behandlung überhaupt zuraten soll. Jedenfalls soll man ihnen von vornherein die Aussichten klar auseinandersetzen und sie darauf hinweisen, daß zu einer Heilung oft viel Zeit und Geduld erforderlich ist, um dadurch auch einem vorzeitigen Abbrechen der Behandlung vorzubeugen.

Immer wird man aber, bei zu Grunde liegender Myopie, auf das dringendste, auch mit Rücksicht auf das zweite Auge, eine möglichste Vermeidung anhaltender Nahearbeit zu empfehlen haben, soweit sich dies nur irgend mit der Notwendigkeit, den Lebensunterhalt zu erwerben, vereinigen läßt.

Literatur zu §§ 653—759.

1722. Jan, Maître, Traité des maladies de l'œil. 2. éd. Troyes. p. 241 und 331.
St. Yves, Nouveau traité des maladies des yeux. Paris 8. p. 331.
1740. Morgagni, J. B., Epist. anat. XVIII, § 38.
1768. de Haller, Albr., Opusc. pathol., Obs. LXV. Lausann. p. 288 und 332.
1805. Ware, J., Chirurg. observ. relat. to the eye etc. 2. ed. London. vol. I. p. 168.
1817. Beer, J., Die Lehre von den Augenkrankheiten. Bd. II. S. 495—498.
1818. Wardrop, Essays on the morbid anatomy of the human eye. Vol. II. p. 64—67. Taf. XV. (On the dropsy of the choroid coat.)
1826. Panizza, Sul fungo midoll. dell' occhio; appendice; con 2 tav. Pavia. Deutsche Übers. Weimar 1828. (Anatomische Befunde, die zum Teil als einfache Netzhautablösung zu deuten sind.)
1838. v. Ammon, Klin. Darstellung der Krankheiten und Bildungsfehler des Auges. Teil I. Taf. XV, XIX, XX.
1839. Chelius, Handb. d. Augenheilk. II. S. 366—370.
1841. Sichel, J., Mémoire sur le glaucome. Ann. d'Ocul. V. p. 243—246. (Different. Diagnose der Hydropisie sous-choroïdienne und des Glaukoms.)
1847. Desmarres, Traité des malad. des yeux. 1. éd. (Hydropisie sous-rétinienne.)
1853. Arlt, Die Krankheiten des Auges. II. Bd. S. 158 ff. (Genaue Sektionsbefunde von Netzhautablösung.)
Coccius, Über die Anwendung des Augenspiegels. S. 125.
van Trigt, Der Augenspiegel und seine Anwendung. Holl. Deutsche Übersetzung von Schauenburg. 2. Aufl. 1859.

1854. v. Gräfe, Notiz über die Ablösung der Netzhaut von der Chorioidea. v. Gräfes Arch. I, 1. S. 362—371.
1855. Derselbe, Ibidem II, 1. S. 222. (Fall von Wiederanlegung der Netzhaut bei Retinitis albuminurica.)
1856. Arlt, Die Krankh. des Auges. III. Bd. S. 17, 215, 240, 244.
v. Gräfe, Über die Untersuchung des Gesichtsfeldes bei amblyop. Affektionen. v. Gr. Arch. II, 2. S. 277.
Derselbe, Über das ophthalmosk. Erscheinen von Cholesterin zwischen Netzhaut u. Chorioidea. Ibid. II, 2. S. 319.
Stellwag v. Carion, Die Ophthalmologie v. naturwiss. Standpunkt. II, 1. S. 100—103, 107—112, 603—606, 688—689.
1857. v. Gräfe, Über die Entstehung von Netzhautablösung nach perforierenden Skleralwunden. v. Gr. Arch. III, 2. S. 391.
Derselbe, Zur Prognose der Netzhautablösung. Ibid. III, 2. S. 394.
1858. Derselbe, Zur Lehre von der Netzhautablösung. Ibid. IV, 2. S. 235.
Müller, H., Anatom. Beiträge zur Ophthalmologie. Ibid. IV, 1. S. 363.
Derselbe, Ablösung und Verdickung der Netzhaut. Würzb. Sitzungsber. 19. Juni. p. LX.
Desmarres, Traité des mal. des yeux. 2. éd. T. III. p. 475.
Liebreich, R., Histolog.-ophthalmosk. Notizen. (Vorkommen von Körnchenzellen in der abgelösten Netzhaut.) v. Gr. Arch. IV, 2. S. 300.
1859. Derselbe, Ophthalmosk. Notizen. II. Netzhautablösung. Ibid. V, 2. S. 251.
Sichel, J., Über die Heilbarkeit der Netzhautablösung. Clin. europ. Nr. 2 u. Nr. 29.
1860. Dor, H., Beitrag zur Pathol. d. intraokul. Geschwülste. v. Gr. Arch. VI, 2. S. 244.
Kittel, Allg. Wiener med. Zeitung. Nr. 22 u. 23. (Punktion der Sklera bei Netzhautablösung nach Sichel.)
1861. Hulke, Acute choroiditis, effusion of serum and blood, stripping the retina from the choroid, with rupture of the coarcted retina near the foramen opticum. Ophth. Hosp. Rep. III. p. 274.
Pagenstecher, Klin. Beobachtungen aus der Augenheilanstalt zu Wiesbaden. 1. Heft. S. 50.
1862. Derselbe, 2. Hft. S. 23—24.
Pagenstecher, Arn., Sektionsberichte kranker Augen. Ibid. S. 74.
1863. v. Gräfe, Klin. Vortrag. Zehenders M.-Bl. I. S. 49. (Fall von Netzhautablösung bei Orbitalabszeß mit Ausgang in vollständige Heilung.)
Derselbe, Perforation von abgelösten Netzhäuten und Glaskörpermembranen. v. Gr. Arch. IX, 2.
Liebreich, R., Atlas der Ophthalmoskopie. Taf. VII. S. 17.
Schweigger, Zur path. Anat. der Chorioidea. Ibid. IX, 1, S. 199.
1864. Bowman, On needle operations in cases of detached retina. Ophth. Hosp. Rep. IV. p. 133.
Wecker, Traitement chirurg. des décollements de la rétine. Union méd. no. 135. p. 327.
1865. Rydel, Über die Durchschneidung der abgelösten Netzhaut. Öster. Zeitschrift f. pr. Heilk. Nr. 17.
1866. Berlin, R., Netzhautablösung durch Orbitalabszeß. Spontane Heilung usw. Zehenders M.-Bl. IV. S. 77.
Pagenstecher, Klin. Beobachtungen usw. 3. Heft.
Sämisch, Über die Funktionsstörungen des Auges in Folge von Abhebung der Netzhaut von der Aderhaut. Berliner klin. Wochenschrift. III. S. 233.
Derselbe, Zur Ätiologie der Netzhautablösung. Zehenders M.-Bl. IV. S. 111.
Steffan, Bemerkenswerter Verlauf einer Netzhautablösung. Ibid. IV. S. 75.

1867. v. Gräfe, Über Durchschneidung des Optikus. Berl. klin. Wochenschrift. Nr. 31.
Laurence, Pathol. Transact. XVII. p. 271. (Strangf. Netzhautablösung.)
Mooren, Ophthalmiatr. Beobachtungen. 8. S. 317.
Rydel, Netzhautablösung. Heilung in einem Falle durch Punktion. Ber. über die Augenklinik der Wiener Univ. S. 81.
1868. Galezowski, Chromatoscopie rétinienne. 8.
Knapp, Die intraokularen Geschwülste. 8. (Fall XIV. S. 140. Taf. XIII.)
1869. Arlt, Das operative Verfahren bei Netzhautablösungen. Allg. Wiener med. Zeitung Nr. 48.
v. Jäger, Ed., Ophthalmosk. Handatlas. Netzhautstränge. Taf. XVI. Fig. 73 u. 74. S. 121—123.
Iwanoff, Beiträge zur Ablösung des Glaskörpers. v. Gr. Arch. XV, 2, S. 1 bis 69.
Knapp, Über isolierte Zerreißungen der Aderhaut in Folge von Trauma auf dem Augapfel. Archiv f. Augen- u. Ohrenh. I, 1. S. 22.
Landesberg, Beitrag zur Therapie der Netzhautablösung. v. Gr. Arch. XV, 1. S. 195.
Leber, Th., Über das Vorkommen von Anomalien des Farbensinnes bei Krankheiten des Auges usw. v. Gr. Arch. XV, 3. S. 107.
1870. Allin, A case of supposed glioma. Amer. Ophth. Soc. Tr. VII. ann. meet. p. 70.
Becker, O., Zur Diagnose intraokularer Sarkome. Archiv f. Augen- und Ohrenheilk. I, 2. S. 214.
Hirschberg, Erster Bericht über seine Augenklinik. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 45.
Knapp, Melanot. Sarkom des Ziliarkörpers und der angrenzenden Chorioidea. Archiv f. Augen- und Ohrenheilk. I, 2. S. 208.
Stellwag v. Carion, Lehrb. der prakt. Augenheilk. 4. Aufl. S. 216—227.
de Wecker et de Jäger, Traité des malad. du fond de l'œil et Atlas d'Opht. Paris. p. 153.
1871. Förster, Der Lichtsinn bei Krankheiten der Chorioidea u. Retina. Zehenders M.-Bl. IX. S. 341.
Hansen, Edm., Bemärkningar om nethindelösningens behandling. Hospitalstidende. 14. Aug. Ref. Virch.-Hirschs J.-B. II. S. 474.
Höring, Amotio retinae traumatica. Zehenders M.-Bl. IX. S. 258.
Lawson, Cases of injury to the eye from bursting of bottles. Brit. med. Journ. April 9.
Noyes, Detachment of the retina, with laceration at the macula. Amer. Ophth. Soc. Tr. VIII. p. 128.
Schirmer, R., Netzhautablösung während der Chloroformnarkose entstanden. Zehenders M.-Bl. IX. S. 246.
Secondi, Caso di guarigione permanente di distacco retinico per mezzo della divisione artificiale della retina. Nuov. Ligur. med. p. 2.
1872. Derby, H., Spindle-celled sarcoma of choroid; removal of eye. Boston. med. & surg. journ. Febr.
Ewers, Zweiter Jahresbericht über die Wirksamkeit seiner Augenklinik im Jahre 1872.
Galezowski, Du décollement de la rétine et de son traitement par l'iridectomie. Journ. d'Opht. I. p. 594.
Nettleship, Curators path. report. Ophth. Hosp. Rep. VII, 3. p. 383. Fall 59.
Schneller, Über das ophthalmoskop. Bild der größeren Netzhautgefäße. v. Gr. Archiv XVIII, 1. S. 123.
1873. Goldzieher, Zur Ätiologie der Netzhautablösung. Zentralbl. f. d. med. Wiss. Nr. 11. S. 164.

1873. Nettleship, Curators path. report. Ophth. Hosp. Rep. VII, 4. p. 595. (Incipient detachment of retina by the contraction of a fibrous vascular band traversing the vitreous. Eye lost 13 years before excision by perforating ulceration of cornea.)
Derselbe, Cholesterine passing into anterior chamber by aperture in suspensory ligament and retina leading from the subretinal space, in which much of it was present etc. Ophth. Hosp. Rep. VII, 4. p. 629.
Steffan, Die Augenheilanstalt 1872—73. Jahresber. über die Verwaltung des Medizinalwesens in Frankfurt a. M., XVII. Jahrg., S. 18. Nagels J.-B. S. 343.

1874. Arlt, Operationslehre. Dieses Handbuch 1. Aufl. III. S. 371.
Förster, Mitteilung in der Diskussion eines Vortrags von Lasinski (bei der Breslauer Naturf.-Vers.) über einen geheilten Fall von Netzhautablösung. Nagels J.-B. für 1874. S. 410.
Hirschberg, Klin. Beobachtungen aus der Augenheilanstalt. Wien. S. 59 bis 60.
Poncet, Des décollements spontanés et complets de la rétine. Gaz. méd. no. 19, 20, 23, 29, 31.
Schön, Die Lehre vom Gesichtsfeld. Berlin. S. 92.
Steffan, Die Augenheilanstalt 1873/74. Jahresber. über die Verw. d. Med.-Wesens in Frankfurt a. M. XVIII. Jahrg. S. 15.
Williams, Serious path. changes in myopic eyes. Boston med. and surg. Journ. Oct. 29. (U. a. Beobachtungen von Netzhautablösung an myopischen Augen, welche zum Teil durch sehr leichte Verletzungen veranlaßt wurden.)

1875. Chodin, Einige Versuche über den Glaskörpervorfall. Zentralbl. f. d. med. Wiss. Nr. 5. S. 68.
Noyes, H. D., Remarks on subretinal effusion. Amer. Ophth. Soc. Tr. XI. ann. meet. p. 358.
Pagenstecher, H. und Genth, Atlas der pathol. Anat. des Augapfels. Wiesbaden. Taf. XXVIII. Fig. 6.
Samelsohn, Über mechanische Behandlung der Netzhautablösung. Zentralblatt f. d. med. Wiss. Nr. 49. S. 833.
Webster, D., A case of spont. cure of subretinal effusion, with analysis of 21 cases. Amer. Ophth. Soc. Tr. XI. ann. meet. p. 284.

1876. Arlt, Über die Ursachen und die Entstehung der Kurzsichtigkeit. 8. Wien. S. 8.
Galezowski, De la curabilité du décollement de la rétine. Recueil d'Opht. p. 51.
Hutchinson, Excision of eye for suspected intra-ocular tumour (detachment of retina) in a girl of 9. Chronic cyclitis near ora serrata, vascular and fibrous growths into vitreous, producing detachment of retina by contraction, etc. Ophth. Hosp. Rep. VIII. p. 227.
Knapp, Ablösung der Retina in Folge des Gebrauchs von Branntwein als Therapeuticum. Archiv f. Augen- u. Ohrenh. V. S. 383.
Martin, Nouveau procédé de traitement des décollements de la rétine. Drainage de l'œil. Gaz. des Hôp. p. 954.
Pagenstecher, H., Über Erweiterung des sog. Petitschen Kanals und konsek. Ablösung des vorderen Teils des Glaskörpers. v. Gr. Arch. XXII, 2. S. 272.
Poncet, Décollement de la rétine avec double pédicule; grain de plomb dans le globe oculaire. Gaz. méd. no. 32. Gaz. des Hôp. no. 36.
Rählmann, Über die Netzhautablösung und die Ursache ihrer Entstehung. v. Gr. Archiv XXII, 4. S. 233.
Mme Ribard, Du drainage de l'œil dans différentes affections de l'œil et partic. dans le décollement de la rétine. Thèse de Paris.
Schnabel, Über Glaukom und Iridektomie. Arch. f. Augenheilk. V. S. 67.

1876. Treitel, Eigentümliche Konfiguration der Papille in einem phthisischen Augapfel. v. Gr. Archiv XXII, 2. S. 223.

1877. Berlin, R., Über Netzhautablösung beim Pferde. Ber. über die X. Vers. d. Ophth. Ges. S. 4.

Cohn, H., Über Augendrainage bei Netzhautablösung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 32 u. 33.

Derselbe, Farbensinn und Lichtsinn bei Netzhautablösung und bei Wiederanlegung nach Drainage. Zentralbl. f. pr. Augenh. I. Aug.-H.

Fuchs, E., Ruptura retinae. Zehenders M.-Bl. XV. S. 422.

Derselbe, Spontane Zerreißung der Netzhaut bei Ablösung derselben. Ibid. XV. S. 425.

Grizou, Du drainage de l'œil au point de vue de la physiologie et de la thérapeutique oculaires. Thèse de Paris.

Just, Drainage des Auges mit unglücklichem Ausgang. Zehenders M.-Bl. XV. S. 355.

v. Kries, Über die Behandlung der Netzhautablösung. v. Gr. Arch. XXIII, 1. S. 237.

Leber, Th., Dieses Handb. 1. Aufl. V. S. 693. (»Netzhautstränge« als Folgen wiederangelegter Netzhautablösung).

Mc Keown, A new operation for detachment of the retina. Dubl. Journ. of med. Sc. p. 441.

Pistorius, Über die Anwendung des Druckverbandes bei Netzhautablösung. Inaug.-Diss. von Straßburg.

Pufahl, Zur operativen Behandlung der Netzhautablösung. Zentralbl. f. pr. Augenh. Dez.

v. Rothmund, Netzhautablösung geheilt durch die Drainage nach v. Wecker. Sitzungsber. d. 50. Naturf.-Vers. S. 335, u. Wiener med. Presse Nr. 50.

Schmidt-Rimpler, Glaukom. Dieses Handb. 1. Aufl. V. S. 36.

1878. Becker, O., Atlas der path. Topogr. des Auges. 3. Lief. Taf. XXI. Fig. 1, und Taf. XXIX. Fig. 1. (In Folge von Iritis und sek. Glaukom erblindetes Auge, tot. Netzhautablösung mit mehreren Netzhautzysten).

Hock, Zur Therapie der Netzhautablösung. Wiener med. Blätter Nr. 13 u. 14.

van der Laan, Descollamento da retina. Period. de Ophth. prat. no. 3 u. 4. Michels J.-B. S. 339. (Kompliz. Verfahren der Netzhautpunktion.

Lasinski, Beiträge zur Behandlung der Sublatio retinae. Zehenders M.-Bl. XVI. S. 99.

Raab, Über einige dem amaurotischen Katzenauge zu Grunde liegende entzündl. Erkrankungen des Auges. v. Gr. Archiv XXIV, 3. S. 163.

Secondi, Cura radicale del distacco retinico mediante la idrodictiotomia. Ann. di Ott. VII. p. 460.

Wolfe, A new operation for the cure of detachment of the retina. Lancet II. p. 506.

1879. Christensen, Behandling of nethindelösning. Oftalm. mededelelser. Tydskr. f. Läger. 3. R. Bd. 27. S. 225. Michels J.-B. S. 314. (Empfiehlt die Skleralpunktion.)

Cohn, H., Die Endresultate der Drainage bei Netzhautablösung. Zentralbl. f. pr. Augenh. III. S. 133.

Higgens, The treatment of displaced retina by operation. Med. Times and Gaz. I. p. 476.

Hirschberg, Notiz zur operativen Behandlung der Netzhautabhebung. Archiv f. Augenh. VIII. S. 37.

Horstmann, Über Netzhautablösung. Zehenders M.-Bl. XVII. S. 487.

Panas et Remy, Anat. path. de l'œil. p. 92.

Treitel, Über den Wert der Gesichtsfeldmessung mit Pigmenten für die Auffassung der Krankheiten des nervösen Sehapparates. v. Gr. Archiv XXV, 3. S. 24.

1880. Dianoux, Du traitement du décollement de la rétine par les injections sous-cutanées de nitrate de pilocarpine. Arch. d'Opht. I. p. 69.

Hock, Contusion des Auges, noch nicht beschriebene Erkrankung der Mac. lutea. Wiener med. Presse. Nr. 1.

Horstmann, Über Myopie. Archiv f. Augenheilk. IX. S. 208.

Leber, Th., Notiz über häufiges Vorkommen von Ablösung des Glaskörpers bei partieller Eiterinfiltration desselben in Folge von Zusammenziehung der ihn durchsetzenden Fibringerinnsel. Ibidem S. 90. Note.

Secondi, Contribution à la thérapie du décollement de la rétine. Congr. pér. internat. d'Opht. de Milan. p. 55.

Treitel, Beiträge zur path. Anat. des Auges. v. Gr. Arch. XXVI, 3. S. 83.

Uhthoff, Kasuistischer Beitrag zur Prognose der Netzhautablösung. Jahresber. der Schölerschen Augenklinik. (Fälle von Spontanheilung der Netzhautablösung, Netzhautablösung bei Glaukom usw.)

Vossius, Kasuistische Mitteilungen aus der Akad. Augenklinik in Gießen. Zehenders M.-Bl. XVIII. S. 410.

1881. Abadie, Traitement du décollement de la rétine par la galvano-puncture. Gaz. hebd. no. 49.

Alexander, Kasuistische Mitteilungen aus der Augen-Heilanstalt in Aachen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 40 u. 41. (Behandlung der Netzhautablösung mit Skleralpunktion.)

Th. Leber, Über die Wirkung von Fremdkörpern im Inneren des Auges. Transact of the Internat. med. Congr. VII. Sess. London. Vol. III, p. 15—19.

Webster, Ein Fall von Netzhautablösung mit Hämorrhagie in den Glaskörper, einen intraokularen Tumor vortäuschend. Archiv f. Augenheilk. X, 3. S. 318.

1882. Arlt und O. Becker, Bemerkungen in der Diskussion. Bericht über die XIV. Vers. der Ophth. Ges. S. 43.

Brailey, Micr. specimens and sketches showing cyst-like detachments of the pars ciliar. retinae. Ophth. Soc. Tr. II. p. 63.

Fuchs, Das Sarkom des Uvealtraktus. 8. (Fall von einfacher Netzhautablösung mit Sehnervenexcavation.)

Leber, Th., Über die Entstehung der Netzhautablösung. Bericht über die XIV. Vers. der Ophth. Ges. S. 18.

Mooren, Fünf Lustren Ophth. Wirksamkeit. 8. S. 224—229.

Samelsohn, Bemerkung in der Diskussion. Ber. über die XIV. Vers. der Ophth. Ges. S. 40.

Schleich, Klin.-kasuist. Beiträge zur Lehre von der Myopie. Mitt. aus der Ophth. Klinik in Tübingen. Heft 3. S. 1.

Schweigger, Bemerkungen in der Diskussion. Ber. über die XIV. Vers. der Ophth. Ges. S. 34.

Spitzer, Ablatio retinae; 5 Monate dauernde Bettruhe, keine Besserung. Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien. S. 337. Michels J.-B. f. 1883. S. 451.

Ulrich, Retrobulbärer Bluterguß, eine Netzhautablösung vortäuschend. Zehenders M.-Bl. XX. S. 242.

de Wecker et Masselon, Emploi de la galvano-caustique en chirurgie oculaire. Ann. d'Ocul. LXXXVII. p. 39.

1883. Boucheron, Sur le décollement expérimental de la rétine. Compt. rend. T. 97. no. 24.

Dransart, Traitement du décollement de la rétine par l'iridectomie. Ann. d'Ocul. LXXXIX. p. 228.

Galezowski, Des différentes variétés des décollements de la rétine et de leur traitement. Recueil d'Opht. p. 669 u. 694.

Magnus, H., Die Blindheit, ihre Entstehung und ihre Verhütung. 8.

1883. Schmidt-Rimpler, Zur Kenntnis einiger Folgezustände der Contusio bulbi. Archiv f. Augenheilk. XII. S. 135—146.

Schweigger, Beobachtungen über Netzhautablösung. Archiv f. Augenheilk. XII. S. 52—61.

Stilling, J., Zur Genese der Netzhautablösung. Archiv f. Augenheilk. XII. S. 332. (Frisch anatomisch untersuchtes Auge mit Netzhautablösung in Folge von Glaskörperschrumpfung durch einen eingedrungenen Fremdkörper.)

1884. Boucheron, Décollement de la rétine par exsudat choroïdien. Bull. de la Soc. franç. d'Opht. II. p. 59.

Brailey, Remarks on three recent cases of detachment of the retina. Ophth. Soc. Tr. V. p. 112—123.

Castorani, Mémoire sur la cure du décollement de la rétine par l'iridectomie. 8. p. 16.

Dransart, 1. Traitement du décollement de la rétine et de la myopie progressive par l'iridectomie, la sclérotomie et la pilocarpine. 2. Rapports clin. et pathogén. entre le décollement de la rétine, la myopie et le glaucome. Ann. d'Ocul. XCII. p. 30.

Galezowski, Des différentes variétés de décollements rétiniens et de leur traitement. Recueil d'Opht. p. 46.

Derselbe, Du traitement des décollements rétiniens. Ibid. p. 94 und Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. II. p. 67.

Milles, W. J., Naevus of the right temp. and orbit. region; naevus of the choroid and detachment of the retina in the right eye. Ophth. Soc. Tr. IV. p. 168.

Parinaud, Opération du décollement de la rétine. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. II. p. 77.

Rydel, Über die Behandlung der Netzhautablösung und über die Resultate, die in der Univ.-Augenkl. zu Krakau erzielt worden sind. (Poln.) Ref. Zehenders M.-Bl. XXII. S. 476.

Simi, Contribuzione all' anatomia patol. della retina. Boll. d'Ocul. VII. no. 2. p. 39. Michels J.-B. S. 268.

Walter, E., Klin. Studien über Netzhautablösung. Inaug.-Diss. von Zürich.

Wolfe, Ponction à travers la sclérotique dans le décollement de la rétine. Ann. d'Ocul. XCI. p. 149.

1885. Dransart, Troisième contribution au traitement du décollement de la rétine. Arch. d'Opht. V. p. 170.

Lang, W., Detached retina in the yellow spot region. Ophth. Soc. Tr. V. p. 135.

Nettleship, Vision in detachment of retina. Ophth. Soc. Tr. V. p. 133.

Nordenson, Ein Fall von cavernösem Aderhautsarkom mit Knochenschale bei einem 11jährigen Mädchen. v. Gr. Arch. XXXI, 4. S. 59.

Robertson, On the operation (Wolfe's) for detachment of the retina. Lancet. II. p. 55.

Werner, A case of detachment of the retina with cholesterine in the subretinal fluid. Brit. med. Journ. II. 8. Aug.

Wolfe, Traitement du décollement de la rétine. Ann. d'Ocul. XCIII. p. 16.

1886. Bettremieux, Décollement de la rétine et iridectomie. Arch. d'Opht. VI. p. 459.

Dimmer, Beiträge zur Pathologie der Netzhautabhebung. Wiener med. Presse. XXVIII. Nr. 45 u. 46.

Dransart, De l'iridectomie dans le décollement de la rétine. Ann. d'Ocul. XCV. p. 222.

Maher, Total detachment of the retina in a child. Ophth. Soc. Tr. VI. p. 344. Schon mit 3 Jahren bemerkt. Zangengeburt.

Milles, Two cases of sympathetic inflammation of eyeball. Ophth. Hosp. Rep. XI, 1. p. 48.

1886. da Gama Pinto, Untersuchungen über intraokulare Tumoren. 8. Pseudoglioma retinae. S. 93.
Snell, Cholesterine in detached retina. Ophth. Soc. Tr. VI. p. 338.
1887. Coppez, Traitement du décollement de la rétine par l'iridectomie et par l'opération modifiée de Wolfe. Ann. d'Ocul. XCVII. p. 236.
Galezowski, The curability of detachment of the retina. Internat. med. Congr. Sect. of Ophth. Amer. Journ. of Ophth. p. 270.
Guaita, L'ésérine contre le décollement de la rétine. Ann. d'Ocul. XCVIII. p. 40.
Nordenson, Die Netzhautablösung. Untersuchungen über deren path. Anatomie und Pathogenese. 4. Wiesbaden. Mit 27 Taf.
Poncet, Conclusions du Rapport sur l'enquête de la Soc. franç. d'Opht. relat. au décollement de la rétine. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. V. p. 67, und Ann. d'Ocul. XCVII. p. 236.
Puech, Etude sur la pathogénie du décollement de la rétine et son traitement par l'iridectomie. Journ. de Méd. de Bordeaux. p. 51. Michels J.-B. f. 1888. S. 394.
Samelsohn, Die Behandlung der Netzhautablösung durch den Druckverband. Offener Brief an Hosch. Zentralbl. f. p. Augenheilk. XI. S. 351.
Webster, D., A case of complete detachment of the retina, with œdema and formation of serous cysts. New York med. Journ. May 14.
1888. Alt, Detachment of the retina in three successive generations of one family. Amer. Journ. of Ophth. V. p. 355.
Bettremieux, Est-il prouvé que l'iridectomie est impuissante à prévenir le décollement de la rétine? Arch. d'Opht. VIII. p. 43.
Galezowski, De la curabilité du décollement de la rétine et de son traitement par l'aspiration du liquide sous-rétinien. Recueil d'Opht. p. 151.
Gaupillat, Du décollement de la rétine. Arch. d'Opht. VIII. p. 271.
Gorecki, Décollement rétinien par un exsudat fibrineux simulant un gliome de la retine. Ann. d'Ocul. C. p. 158.
Hoor, Traumatische Netzhautabhebung mit Drucksteigerung. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 18.
Hotz, Spontaneous cure of retinal detachment. Amer. Journ. of Ophth. p. 349.
Lawford, New tissue formation on inner surface of choroid. Ophth. Soc. Tr. VIII. p. 178.
Sutphen, Puncture of the retina for detachment. Amer. Ophth. Soc. Tr. XXIV. ann. meet. p. 100.
de Wecker, Pourquoi le décollement de la rétine guérit-il si difficilement? Arch. d'Opht. VIII. p. 271.
1889. Abadie, Traitement du décollement de la rétine. Ann. d'Ocul. CII. p. 203.
Becker, O., Zur Anatomie der Netzhautablösung. Ber. über die XX. Vers. der Ophth. Ges. S. 121.
Dubarry, Contribution à l'étude du traitement du décollement de la rétine par les injections intraocul. de tincture d'iode. Thèse de Paris.
Gelpke, Ein Fall von operativ behandelter Amotio retinae (nach Schöler) mit tödlichem Ausgang. Zentralblatt f. pr. Augenheilk. XIII. Sept. S. 260.
Gillet de Grandmont, Contribution à l'étiologie du décollement de la rétine. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. VII. p. 209.
Keiler, H., Genuiner entzündlicher Exophthalmus mit komplizierender Netzhautablösung. Heilung. Inaug.-Diss. v. Berlin. 1889. Ref. Michel's J.-B. f. 1890. S. 416.
Leber, Th., Bemerkungen in der Diskussion. Ber. über die XX. Vers. der Ophth. Ges. S. 136.

1889. Prouff, Mitteil. in der Diskussion. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. p. 208.
Schöler, Zur operativen Behandlung und Heilung der Netzhautablösung. Berlin. 8.
Schweigger, Mitteil. in der Diskussion. Ber. über die XX. Vers. der Ophth. Ges. S. 132.
Ulrich, Zur Behandlung der Netzhautablösung. Zehend. M.-Bl. XXVII, S. 337.
de Wecker et Landolt, Traité compl. d'Opht. IV. p. 145 u. 156.
1890. Cofler, Della cura del distacco della retina mediante l'operazione Schöler. Ann. di Ott. XIX. p. 413.
Deutschmann, Spontane Netzhautablösung; plötzlich auftretende Schmerzen mit Zurückziehung der Iris und Vertiefung der vorderen Kammer bei stark herabgesetztem Augendruck. Enukleation. Path. Befund. Deutschmann's Beitr. Hft. 1. S. 41.
Grosz, E. v., Über Behandlung der Ablatio retinae. Szemészet. p. 6. Michel's J.-B. S. 95.
Onisi, Retinitis mit Bildung langer Streifen und Stränge in den tiefen Schichten der Retina (Retinitis striata). Mitt. aus der Ophth. Klinik in Tübingen. II, 3. S. 377.
Schöler, Zur operativen Behandlung der Netzhautablösung mittels Jodinjektion in den Bulbus, mit Demonstration geheilter Fälle. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 34.
1891. Bull, C. S., The operative treatment of detachment of the retina by Schöler's method. Amer. Ophth. Soc. Tr. XXVII. ann. meet. p. 30.
Caspar, Ein Fall von Chorioretinitis striata. Festschr. f. Helmholz. S. 4. Taf. I. Fig. 4.
Fox, Webster, Nine cases of detachment of the retina, treated by operation, with remarks. New York med. Rev. 21. March. Michels J.-B. S. 358.
Hirschberg, Selbstheilung »kurzsichtiger« Netzhautablösung. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. XV. S. 168.
Derselbe, Zur operativen Behandlung der Netzhautablösung. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. XV. S. 294.
Horstmann, Beiträge zum Verlauf der Netzhautablösung. Ber. über die XXI. Vers. der Ophth. Ges. S. 140.
Leber, Th., Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungerregenden Schädlichkeiten. 4. Leipzig. S. 226—234.
Liebrecht, Bemerkungen zu der operativen Behandlung der Netzhautablösung nach Schöler. Münchener med. Wochenschr. S. 258.
Müglich, Über Spontanheilung der Netzhautablösung. Inaug.-Diss. v. Marburg.
Purtscher, Selbstheilung einer Netzhautablösung. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. XV. S. 334.
Scheffels, Über traumatische Dialyse (Abreißung an der Ora serrata) und sek. Aufrollung der Retina. Archiv f. Augenheilk. XXII. S. 308.
1892. Alajmo-Marchetti, Un caso di guarigione spontan. di distacco retin. Riform. med. I. p. 134. Ref. Michels J.-B. S. 387.
Baduel, Sulla cura del distacco di retina secondo il metodo Schöler. Riform. med. Ref. Michels J.-B. S. 386.
Bull, C. S., Operative treatment of detachment of the retina by Schöler's method. New York med. Record. 16. Jan. Ref. Michel's J.-B. S. 386.
Campbell, Equatorial rupture of choroid with detachment of retina. Ophth. Soc. Tr. II. p. 187. Pl. VII.
Chevallereau, Traitement du décollement de la rétine. Revue gén. d'Opht. no. 5.
Collins, Tr., Pseudo-glioma. Ophth. Hosp. Rep. XIII. pt. 3. p. 361.

1892. Dahrenstädt, Ein seltener Fall von Netzhautablösung. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. XVI. S. 70.

Elschnig, Zur Entstehung der Netzhautrisse bei Netzhautablösung. Kl. M.-Bl. f. Augenheilk. XXX. S. 416.

Kamocki, Selbstheilung einer Lederhautentzündung und Netzhautablösung. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. XVI. S. 15.

Rumschewitsch, Zur Kasuistik der Pseudogliome der Retina. Zehenders M.-Bl. XXX. S. 41.

Sutphen, Result of scleral puncture in two cases of detachment of retina. Amer. Ophth. Soc. Tr. XXVIII. ann. meet. p. 306.

Thompson, Rupture of the choroid and retina at the macula region. Ophth. Soc. Tr. XII. p. 191.

1893. Abadie, Nouveau traitement chirurgical du décollement de la rétine. Ann. d'Ocul. CX. p. 36.

Alajmo, Cura chirurg. del distacco retinico. Ann. di Ottalm. XXII. p. 542.

Addario, Diskussionsbemerkung. Ibidem.

Boucheron, Quelques conditions de la cure opératoire radicale du décollement rétinien traumatique et myopique récent. Arch. d'Opht. XIII. p. 89.

Galezowski, Du décollement de la rétine syphilitique et de son traitement. Recueil d'Opht. p. 447.

Hirschberg, Heilung der kurzsichtigen Netzhautablösung nach Ausziehung der getrübten Linse. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. XVII. S. 65.

Praun, Striae retinae bei Netzhautablösung. Deutschmanns Beitr. XII. S. 104.

Rählmann, Th. Lebers Erklärung der Netzhautablösung und die Diffusionstheorie kritisch verglichen. Archiv f. Augenheilk. XXVII. S. 1.

Schöler, Die bekannten Vorgänge im lebenden Gewebe bei Elektrolyse mittels konst. Stromes. Kl. M.-Bl. f. Augenheilk. XXXI. S. 215.

Somya, Über erbliches Glaukom. Ibid. XXXI. S. 390.

Speiser, Ein Beitrag zur Kasuistik der Retinitis proliferans. Mellingers Beiträge zur Augenheilk. S. 51.

Wagenmann, Demonstration von Präparaten, die sympathische Ophthalmie betr. Ber. über die XXIII. Vers. der Ophth. Ges. S. 238.

1894. Bull, C. S., Recent experiences in the treatment of detached retina. Amer. Ophth. Soc. Tr. XXX. ann. meet. p. 15.

Gillet de Grandmont, Vaste décollement de la rétine, Electrolyse. Arch. d'Opht. XIII. p. 337.

Gradenigo, Sulla cura del distacco della retina col massagio. Atti del R. Istit. Venet. di Sc. etc. Michels J.-B. S. 414.

Gurfinkel, Ein Fall von spontaner Heilung einer Netzhautablösung. (Russisch.) Michels J.-B. S. 416.

Natanson, Ein Fall von spontaner Heilung einer Netzhautablösung. V. Kongreß der Russ. Ärzte. Michels J.-B. S. 415.

Pincus, Anatom. Befund von zwei sympathisierenden Augen, darunter eines mit Cysticercus intraocularis. v. Graefes Archiv XL,4. S. 231.

Scheffels, Heilung kurzsichtiger Netzhautablösung. Festschr. z. 50j. Jubil. d. Vereins d. Ärzte d. R.-Bez. Düsseldorf. Michels J.-B. S. 415.

Schöler, Zur Jodinjektion bei Netzhautablösung. Zehenders M.-Bl. XXXII. S. 382.

Schöler u. Albrand, Experim. Studien über galvanolytische kataphorische Einwirkung auf das Auge. 8.

Uhthoff, Ein Fall von wiederangelegter Netzhautablösung. Berliner kl. Wochenschr. Nr. 37.

Wolff, W., Jodinjektionen in den Glaskörper von Hunden usw. v. Graefes Arch. XL,2. S. 63.

1895. Bach, Die Nervenzellenstruktur der Netzhaut in normalen und path. Zuständen. v. Graefes Archiv XLI, 3. S. 62 ff.
Ole Bull, Perimetrie. S. 89.
Caspar, Zur Kasuistik und Ätiologie der Netzhautstränge. Arch. f. Augenheilk. XXX. S. 122. Mit Taf. V u. VI.
Clavelier et Maraval, Note concernant l'action de l'electrolyse sur le corps vitré. Ann. d'Ocul. CXV. p. 37.
Deutschmann, Über ein neues Heilverfahren der Netzhautablösung. Deutschmanns Beiträge XX.
Dor, H., Traitement du décollement de la rétine. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. XIII. p. 181.
Fränkel, Heilung von Netzhautablösung. Zehenders M.-Bl. XXXIII. S. 410.
Galezowski, Du décollement de la rétine et de son traitement par l'ophtalmotomie post. Recueil d'Opht. p. 385.
Holden, Über die streifenförmigen Erkrankungen der Retina (Retinitis striata) und ihren wahrscheinlichen Ursprung aus Blutungen. Archiv f. Augenheilk. XXXI. S. 287.
Lodato, Le injezioni sottocongiunt. di cloruro di sodio nel distacco di retina. Arch. di Ott. III. p. 149.
Simi, Distacco della retina. Elettrolisi. Bollet. di Oculist. XVII. no. 3. Michels J.-B. S. 398.
Teillais, Décollement de la rétine dans la coqueluche. Recueil d'Opht. p. 622.
Terson, Quelques considérations sur l'application de l'électrolyse à douze cas de décollement de la rétine. Ann. d'Ocul. CXIV. p. 22.
Wagenmann, Einiges über Fremdkörperriesenzellen aus dem Gebiet der Ophthalm. Ber. über die XXIV. Vers. der Ophth. Ges. S. 259.
Wray, Ch., Detachment of retina with + tension. Ophth. Soc. Tr. XV. p. 125.
1896. Baas, Das Gesichtsfeld. Amotio retinae. S. 129.
Baquis, Studio clin. di un caso di distacco di retina in contribuzione alla conoscenza della nutrizione della retina. Ann. di Ott. XXV. p. 241.
Collins, Tr., On the origin of ruptures in detached retinae. Ophth. Soc. Tr. XVI. p. 81.
Dor, H., Le traitement du décollement rétinien. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. XIV. p. 396.
Dunn, Partielle Ablösung der A. nasalis inf. Arch. of Ophth. XXV, 1, u. Archiv f. Augenheilk. XXXIII. S. 240.
Greeff, Die anatom. Grundlage der Pseudogliome. Ber. über die XXV. Vers. der Ophth. Ges. S. 113.
Lodato, Le iniezioni sottocongiuntivali di cloruro di sodio nel distacco di retina. Arch. di Ott. IV. p. 47.
Mellinger, Über die Anwendung subkonjunktivaler Kochsalzinjektionen bei inneren Erkrankungen des Auges. 32. Jahresber. der Augenheilanstalt in Basel. S. 82.
Natanson, Über Chorio-retinitis striata und spontane Heilung der Netzhautablösung. Zehenders M.-Bl. XXXIV. S. 335.
Nuel, De la pathogénie du décollement rétinien. Arch. d'Opht. XVI. p. 593.
Secondi, Sulla cura chirurgica del distacco retinico mediante la idrodictiotomia. Ann. di Ott. XXV. p. 352.
Snell, On the employment of electrolysis in the treatment of detached retina. Ophth. Soc. Tr. XVI. p. 72.
Walker, Mitt. in der Diskussion. Ophth. Soc. Tr. XVI. p. 68.
Wray, The treatment of detached retina. Ophth. Soc. Tr. XVI. p. 63.
1897. Andogski, Über das Verhalten des Sehpurpurs bei der Netzhautablösung. v. Graefes Arch. XLIV, 3. S. 404.

1897. Bourgeois, Constitution du corps vitré comme point de départ du traitement du décollement de la rétine. Recueil d'Opht. p. 566.

Clavelier, L'électrolyse dans le décollement de la rétine. Le Languedoc méd.-chir. Mai et Juin. Michels J.-B. S. 512.

Duclos, Un cas de rupture double circulaire suivant le méridien horizontal de la choroïde, avec décollement rétinien. Ann. d'Ocul. T. CXVIII. p. 427.

Görlitz, Mitteilung eines weiteren Falles von Chorioretinitis striata. Zehenders M.-Bl. XXXV. S. 361.

Grandclément, Traitement du décollement de la rétine par l'ésérine. Recueil d'opht. p. 663.

Greeff, Über Pseudogliome der Retina. Berliner kl. Wochenschr. Nr. 34.

Haab, Eine besondere Art von Scheintumoren im Auge. Bericht über die 26. Vers. d. Ophth. Ges. S. 178.

Jutrzenka, Über die operative Behandlung der Netzhautablösung nach Deutschmann. Wiener med. Wochenschr. Nr. 20.

Knaggs, Lawford, Case of spont. recovery of a retinal detachment. Ophth. Soc. Tr. XVII. p. 38.

König, Arth., Über Blaublindheit. Sitz.-Ber. d. k. Preuß. Akad. d. Wiss. XXXIV. S. 718.

Kunz, H., Beitrag zur Lehre von der Retinitis albuminurica etc. Inaug.-Diss. v. Marburg.

Lagrange, Le décollement de la rétine et l'électrolyse. Ann. d'Ocul. CXVIII. p. 47.

Marshall und Clarke, Specimens of pseudoglioma. Ophth. Rev. p. 397.

Otto, Beobachtungen über hochgradige Kurzsichtigkeit und ihre operative Behandlung. v. Gräfes Arch. XLIII, 2. S. 323.

Schmidt-Rimpler, Zur Theorie und Behandlung der Netzhautablösungen. Deutsche med. Wochenschr. XXIII. Nr. 44.

Silcock, Detachment of retina, choroidal atrophy. Ophth. Soc. Tr. XVII. p. 45. Pl. II. Fig. 2.

Wagenmann, Einiges über Augenerkrankungen bei Gicht. v. Graefes Arch. XLIII, 1. S. 83.

Zimmermann, Zehenders M.-Bl. XXXV. S. 220. (Netzhautablösung bei einem Hunde).

1898. Clarke, E., »Pseudo-glioma« in both. eyes. Ophth. Soc. Tr. XVIII. p. 136.

Dimmer, Mitteilung in der Diskussion. XII. Congr. internat. de Méd. de Moscou. Sect. XI. p. 144.

Ellerhorst, Ein Fall von traumatischer Netzhautablösung. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. XXII. S. 266.

Elschnig, Mitteilung in der Diskussion. XII. Congr. intern. de Méd. de Mosc. Sect. XI. p. 143.

Fröhlich, Über spontane und postoperative Kurzsichtigkeits-Netzhautablösungen. Archiv f. Augenheilk. XXXVIII. S. 11.

Ginsberg u. Simon, Ein Fall von nicht-traumatischer Ablösung der Aderhaut und des Ciliarkörpers. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. XXII. S. 161.

Hirschberg, Die akute Spannungsverminderung, ein Gegenstück zur akuten Spannungsvermehrung des Augapfels. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. XXII. S. 207.

Horstmann, Über den Verlauf der spontanen Netzhautablösung. Archiv f. Augenheilk. XXXVI. S. 166.

Kronheim, Über die Erfolge der Skleralpunktion bei Netzhautablösung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 18.

Rockliffe, Pseudo-glioma. Ophth. Soc. Tr. XVIII. p. 139.

Schmidt-Rimpler, Zur Entstehung der Netzhautablösung. XII. Congr. internat. de Méd. de Moscou. Sect. XI. p. 140.

1898. Venneman, Un cas de décollement maculaire traumatique. Ann. d'Ocul. CXX. p. 46.

1899. Deutschmann, Weitere Mitteilungen über mein Heilverfahren bei Netzhautablösung, gleichzeitig ein Bericht über 101 nach dieser Methode operierte, an Netzhautablösung erkrankte Augen. Deutschmanns Beiträge. XL. S. 1—226.

Dor, H., Zur Behandlung der Netzhautablösung. Ber. über die Verhandl. des IX. internat. Ophth.-Kongresses in Utrecht. p. 418.

Derselbe, Mitteil. in der Diskussion. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. XVII. p. 336.

Druault, Un cas de décollement de la rétine suivi de glaucome etc. Arch. d'Opht. XIX. p. 641.

Fischer, E. C., Cure of detachment of retina. Ophth. Soc. Tr. XIX. p. 96.

Gotti, Ancora della cura dei distacchi di retina. Bollet. d'Ocul. XIX. p. 114.

Gutmann, Mitteil. in der Diskussion. Compt. rend. du Congr. pér. internat. d'Opht. d'Utrecht. p. 423.

Heine, Beiträge zur Anatomie des myopischen Auges. Archiv f. Augenheilk. XXXVIII. S. 288.

v. Hippel, A., Über die dauernden Erfolge der Myopieoperation. v. Graefes Arch. XLIX,2. S. 387.

Praun, Die Verletzungen des Auges. 8. S. 388 u. 389.

Schrader, Pathogenese und Therapie der spont. Netzhautablösung. Zeitschr. f. Augenheilk. II. S. 58.

de Schweinitz, Almost total detachment of the retina of 3 months standing; complete reattachment etc. Ophth. Rev. May. p. 150.

de Wecker, La phase que traverse actuellement le traitement du décollement de la rétine. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. XVII. p. 332.

Wolfe, Mitteil. in der Diskussion bei dem Internat. ophth. Kongress in Utrecht. S. 422.

1900. Axenfeld u. Yamashita, Präparate über Spontanheilung einer hämorrh. Amotio retinae. Ber. über die 28. Vers. der Ophth. Ges. S. 192.

Bednarski, Ein Fall von Netzhautvorfall durch eine zentrale Hornhautfistel mit Phthise des Augapfels traumat. Ursprungs usw. Arch. f. Augenheilk. XLI. S. 261.

Broeckaert, Opacités du corps vitré et décollement rétinien à la suite d'une sinusite ethmoïdo-frontale. Revue hebd. de laryng. etc. Ref. Michels J.-B. S. 626.

Fehr, Demonstration der mikr. Präparate eines Falles von Sekundärglaukom nach Iritis, die auf Netzhautablösung bei exzessiver Myopie gefolgt war. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. XXIV. S. 21.

Fromaget, Décollement hémorrhagique par effort etc. Ann. d'Ocul. CXXIII. p. 302.

Haab, Die traumatische Durchlöcherung der Macula lutea. Zeitschrift f. Augenheilk. III. S. 113.

v. Hippel, E., Anatomische Untersuchungen über angeborene Korektopie mit Linsenluxation, nebst Bemerkungen über die path. Anatomie der Netzhautablösung. v. Graefes Arch. LI. S. 132.

Laggai, Über die Beziehungen der spontanen Netzhautablösung zu Geschlecht, Lebensalter und Refraktion. Inaug.-Diss. v. Tübingen.

Mazzoli, Cenni sul distacco retinico e sua terapia con spec. riguardo alle iniezioni sottocongiunt. di cloruro di sodio. Arch. di Ott. VII. p. 255. Michels J.-B. S. 626.

Öller, Atlas seltener ophth. Befunde. Lief. 1.

Stärkle, Ein Beitrag zur Therapie der Netzhautablösung. Inaug.-Diss. v. Basel.

Velhagen, Eine sehr seltene Form von Netzhautablösung und Irido-cyclitis. v. Graefes Archiv XLIX, 3. S. 599.

Wicherkiewicz, Einige Bemerkungen über die Ätiologie der Netzhautabhebung. (Poln.) Michels J.-B. S. 625.

Yamashita, Beiträge zur Ätiol. und path. Anat. der Netzhautabhebung bei Retinit. album. Inaug.-Diss. v. Rostock.

1901. Bellarminow, Über die Einwirkung blauer Strahlen bei Netzhautablösung. Wratsch. XXII. Michels J.-B. S. 603.

Bourgeois, Traitement du décollement de la rétine par les injections sous-conjonct. de chlorure de sodium. Clin. opht. p. 245. Michels J.-B. S. 592.

Braunstein, Zur Frage der Netzhautablösung und ihrer Behandlung. (Russisch.) Michels J.-B. S. 603.

Deutschmann, Zur Frage der Abreißung der Netzhaut von der Ora serrata. Deutschmanns Beitr. Heft 47. S. 121.

Etiévant, Les injections sous-conjonct. de chlorure de sodium dans le décollement de la rétine. Echo méd. de Lyon, 15. Mai. Michels J.-B. S. 602.

Fejér, Beiträge zur different. Diagnose zwischen Gliom und Pseudogliom. Szemészet. Nr. 6. Michels J.-B. S. 601.

Fortunati, Due casi di guarigione spont. di distacco della retina. Boll. della R. Accad. med. di Roma. XXVII. p. 39.

Gallus, Über Behandlung der Netzhautablösung nach Dor. Zeitschrift f. Augenheilk. VI. S. 439.

Jocqs, Wie lassen sich unsere neuen Kenntnisse über Isotonie und Osmose für die Behandlung der Netzhautablösung verwerten? Ophth. Klinik. Nr. 12.

Leber, Th., Geschwulstbildung in der Orbita mit Einbuchtung sämtlicher Augenhäute. Ber. über die XXIX. Vers. der Ophth. Ges. S. 223.

Maraval, La valeur de l'électrolyse comme traitement du décollement de la rétine. Clin. opht. p. 260.

Mergel, Ein Fall von Netzhautablösung (4 Jahre nach einer Verletzung). (Russisch.) Michels J.-B. S. 603.

Römer, Ein Fall von totaler Abreißung der Netzhaut von der Ora serrata. Kl. M.-Bl. f. Augenheilk. XXXIX. S. 306.

Schlösser, Die für die Praxis beste Art der Gesichtsfelduntersuchung usw. Vossius Sammlung zwangl. Abhandl.

de Schweinitz and Shumway, Histol. description of an eyeball with dropsical degeneration of the rod and cone visual cells of the retina which clinically simulated glioma. Amer. Ophth. Soc Tr. 37. ann. meet. p. 283.

Vossius, Zur Frage der Abreißung der Netzhaut von der Ora serrata. Deutschmanns Beitr. Heft 47. S. 112.

Winselmann, Subkonj. Kochsalzinjektionen bei Netzhautablösung. Ophth. Klinik. Nr. 3.

Wintersteiner, Demonstr. mikr. Präparate von Dialysis retinae usw. Ber. über die 29. Vers. der Ophth. Ges. S. 260.

1902. Asayama, Vollst. mikr. Untersuchung eines Falles von sympath. Ophthalmie. v. Graefes Archiv LIV. S. 444.

Bruns, Beiträge zur Lehre von den Aderhautsarkomen. v. Graefes Arch. LIV. S. 563.

Cartwright, A case of retinal detachment after cataract extraction. Ophth. Soc. Tr. XXII. p. 186.

Chevallereau, Ruptur der Netzhaut. Pariser Ophth. Ges. 4. Febr. 1901. Ophth. Klinik 1902. S. 122.

Dor, L., Nouveau cas de décollement rétinien guéri. Ann. d'Ocul. CXXVII. p. 383.

1902. Doyne, Artery and vein displaced into the vitreous. Ophth. Rev. p. 108.
Fehr, Zur Kenntnis der Netzhautablösung. Zentralblatt f. pr. Augenheilk. XXVI. S. 235.
Friedman, A case of detachment of the retina. Ophth. Record. p. 165. Michels J.-B. S. 626.
Fromaget, Décollement hémorrhagique de la rétine par effort. Guérison. Recueil d'Opht. p. 248.
Gast, Über Verletzungen krankhaft veränderter Augen. Inaug.-Diss. von Jena.
Higgens, A case of detachment of retina in which complete recovery took place. Ophth. Soc. Tr. XXII. p. 182.
v. Hymmen, Über einen Fall von Netzhautablösung beim Schwein. Kl. M.-Bl. f. Augenheilk. XL,1. S. 292.
Laas, Ein Fall von doppelseitiger Orbitalphlegmone mit Ausgang in Heilung; Rückbildung eines linksseitigen subchorioidalen Exsudates. Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 179.
de Wecker, La guérison du décollement de la rétine par les injections sous-conjonctivales et intra-capsul. de sel. Ann. d'Ocul. CXXVIII. p. 81.
1903. Axenfeld, Über das Vorkommen von Netzhautablösung und über die Bedeutung allg. vasomotor. Störungen beim Hydrophthalmus. Kl. M.-Bl. f. Augenheilk. Beilageheft S. 5.
Deutschmann, Demonstration von Patienten mit geheilter Netzhautablösung. Bericht über die 31. Vers. der Ophth. Ges.
Fridenberg, P., Vicarious menstruation into the retina followed by detachment and retinitis striata. Amer. Ophth. Soc. Tr. 39. ann. meet. p. 116.
Früchte, Über Komplikationen, insbesondere Netzhautablösung bei Hydrophthalmus. Inaug.-Diss. v. Freiburg.
Gonin, Deux cas d'obstruction des vaisseaux de la rétine avec examens ophthalmosc. et anat. Arch. d'Opht. XXIII. p. 219.
Gradle, Three cases of retinal detachment with recovery. Ophth. Record. p. 181.
Gros, Bericht über 170 Fälle von Netzhautablösung. Inaug.-Diss. v. Gießen.
Herschel, Netzhautablösung. Münchener med. Wochenschr. S. 578.
Heß, C., Die Anomalien der Refraktion und Akkommodation. Dieses Handbuch 2. Aufl. VIII. 2. Abt. S. 302.
Hillemanns, Die Beziehungen zwischen Glaukom und Netzhautablösung. Kl. M.-Bl. f. Augenheilk. XLI,2. S. 315.
Lange, O., Zur Wiederanlegung der abgelösten Netzhaut. Ibid. S. 528.
Müller, L., Eine neue operative Behandlung der Netzhautabhebung. Ibid. XLI,1. S. 459.
Öller, Atlas seltener ophth. Befunde. Lief. 2. C. Tab. VII.
Péchin, Mitteil. in der Diskussion. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. XX. p. 214.
Pfalz, Die Netzhautablösung als Unfallfolge. Zeitschr. f. Augenheilk. X. S. 261.
Terson, Décollement de la rétine et paludisme. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. p. 209.
Tarducci, Le iniezioni sottocongiuntivali di cloruro di sodio nel distacco di retina. Ann. di Ott. XXXII. p. 650.
Uhthoff, Zur Wiederanlegung der Netzhautablösung. Bericht über die 31. Vers. der Ophth. Ges.
1904. Ammann, Netzhautablösung und Unfall. Zeitschrift f. Augenheilk. XI. S. 406.
Asmus, Zur Frage des Druckverbandes bei Netzhautablösung. Münchener med. Wochenschr. Nr. 16.

1904. Baas, Kristalldrusen in und unter der abgelösten Netzhaut. v. Graefes Archiv LVII,3. S. 571.

Best, Der Glaskörper bei Augenbewegungen, zugleich ein Beitrag zur Ätiologie der Netzhautablösung. Kl. M.-Bl. f. Augenheilk. XLII, 2. S. 538.

Constentin, Un cas de diplopie monoculaire d'origine rétinienne. X. Congr. internat. d'Ophth. Lucerne. B. p. 181.

Czermak, Die augenärztl. Operationen. II. Teil. S. 1219.

Deutschmann, Weitere Mitteilungen über mein Heilverfahren bei Netzhautablösung. Deutschmanns Beiträge Heft 59.

Dianoux, Traitement du décollement de la rétine par les injections de sérum sucré. Clin. opht. p. 376.

Elschnig, Über Glaskörperablösung. Kl. M.-Bl. f. Augenheilk. XLII,2. S. 529, und Wiener med. Presse Nr. 50.

Gonin, La pathogénie du décollement spontané de la rétine. Ann. d'Ocul. CXXXII. p. 30.

Derselbe, Le rôle du corps vitré dans les différentes formes du décollement rétinien. X. Congr. Internat. d'Opht. de Lucerne. B. p. 25.

Guibert, Décollement de la rétine. Sérum gélatiné et sérum de Trunecek. Clin. opht. no. 11—19. Michels J.-B. S. 641.

Hirschberg, Die Behandlung der Kurzsichtigkeit. Deutsche Klinik VIII. S. 825.

Leber, Th., Bemerkungen über die Entstehung der Netzhautablösung. Diskussion des Vortrags von Gonin bei dem Internat. Kongr. in Luzern. Sitzungsber. C. p. 75, sowie Kl. M.-Bl. f. Augenheilk. XLII, 2. S. 476.

Lindahl, C., Ein Fall von doppelseitigem Hydrophthalmus, kompliziert mit Netzhautablösung des rechten Auges. Mitteil. aus der Augenklinik des Karol. med.-chir. Inst. zu Stockholm. V. S. 41.

Nicati, Récollement de la rétine consécutif à la formation d'une cataracte secondaire et à la résorption spontanée de cette cataracte. Clin. opht. p. 47. Michels J.-B. S. 634.

Öller, Atlas seltener ophth. Befunde. Lief. 3. C. Tab. X.

Pfalz, Die Spätdiagnose traumatischer Netzhautablösung. Zeitschrift für Augenheilk. XII. S. 386.

Schultz, P., Zur Therapie der Netzhautabhebung mit besonderer Berücksichtigung der Skleralresektion zur Heilung derselben. Therap. Monatshefte. Okt. Ref. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. 1905. S. 156.

Spamer, Über Netzhautablösung mit besonderer Berücksichtigung der Wiederanlegung derselben. Inaug.-Diss. v. Breslau.

Wessely, Über künstlich erzeugte Netzhautablösung. Ophth. Klinik Nr. 12.

Derselbe, Demonstration von künstlich an Tieren erzeugten Netzhautablösungen. X. Congr. internat. d'Opht. de Lucerne. C. p. 158.

1905. Addario, Un nuovo rapporto d'anatomia normale dell' occhio che spiega il distacco idiopatico della retina e la sua lacerazione all' ora serrata. Archiv. di ott. XIII f. 12 und Congr. internat. d'Opht. de Lucerne (1904) C. p. 141.

Cohn, H., Über eine durch Operation geheilte und 23 Jahre lang geheilt gebliebene Netzhautablösung. Berliner kl. Wochenschr. 1905. Nr. 51.

Craig, Bemerkungen über einen Fall von Netzhautablösung. Brit. med. Journ. Oct. Ref. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 433.

Cramer, Traumatische Spätablösung der Netzhaut. Zeitschr. f. Augenheilk. XIII. S. 31.

Elschnig, Über Glaskörperablösung. Zeitschr. f. Augenheilk. XIII. S. 70.

v. Hippel, A., Myopieoperation und Netzhautablösung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 26.

1905. Müller, L., Operation der Netzhautablösung bei hochgradiger Myopie. Zeitschr. f. Augenheilk. XIV. S. 365.
Öller, Ein doppelseitiges metastatisches Aderhautkarzinom mit rechtsseitiger Heilung einer auf beiden Seiten bestandenen Netzhautablösung. Arch. f. Augenheilk. LII. S. 121.
Derselbe, Atlas seltener ophth. Befunde. Lief. 4. C. Tab. XIII.
Onken, Zur Spätdiagnose traumatischer Netzhautablösung. Zeitschrift f. Augenheilk. XIV. S. 165.
Parsons, Frühablösung der Netzhaut bei Sarkom der Chorioidea. Kl. M.-Bl. f. Augenheilk. XLIII, 2. S. 135.
Paul, Ein Fall von vollständiger Losreißung der Retina von dem Sehnerven nach Bulbusverletzung. Kl. M.-Bl. f. Augenheilk. XLIII, 1. S. 185.
Santos Fernandez, Décollement congénital total de la rétine chez deux frères. Archiv. of Ophth. XXXVI. p. 338. Ref. Ann. d'Ocul. CXXXV. p. 74.
Sattler, H., Behandlung der Netzhautablösung. Deutsche med. Wochenschr. XXXI. Nr. 1 u. 2.
Schirmer, O., Sympath. Augenerkrankung. Dieses Handb. 2. Aufl. VI. Bd. 2. Abt. S. 95.
Seeligsohn, Hydrophthalmus mit Knorpelbildung im Inneren des Auges usw. Archiv f. Augenheilk. LIII. S. 21.
Simon, R., Über die diagnostische Verwertung der erworbenen Violettblindheit. Beitr. zur Augenheilk. Festschr. f. Hirschberg. 8.
Wessely, Kasuist. Beitrag zur Wirkung des Druckverbandes bei Netzhautablösung. Kl. M.-Bl. f. Augenheilk. XLIII, 1. S. 654.
1906. Asmus, Zur traumatischen Spätablösung der Netzhaut. Zeitschr. f. Augenheilk. XV. S. 444.
Best, Zur Pathogenese der Netzhautablösung. Bericht über die 33. Vers. der Ophth. Ges. S. 186.
Cantonnet, La région papillo-maculaire et la périmetrie des couleurs dans le décollement rétinien. Arch. d'Opht. XXVI. p. 513.
Chaillous et Polack, 10 Jahre bestehende Heilung einer doppelseitigen Netzhautablösung. Soc. d'Ophth. de Paris. Ref. Kl. M.-Bl. f. Augenheilk. XLIV, 2. S. 321.
Consiglio, Di un caso di pseudo-glioma della retina. Ann. di Ott. XXXV. p. 123.
Deutschmann, Zur operativen Behandlung der Netzhautablösung. Kl. M.-Bl. f. Augenheilk. XLIV, 1. S. 364.
Hermann, Die Kontusionsverletzungen des Auges in klin. und path.-anat. Beziehung. Inaug.-Diss. v. Leipzig.
v. Hippel, E. Path.-anat. Befunde bei seltenen Netzhauterkrankungen. v. Graefes Arch. LXIV. S. 157.
Mengelberg, Zur Spätdiagnose traumat. Netzhautablösung. Zeitschr. f. Augenheilk. XVI. S. 466.
Ramsay, On the treatment of detachment of the retina. Ophth. Soc. Tr. XXVI. p. 79.
Reis, Zur Ätiologie und Genese der Lochbildung an der Macula lutea. (Retinitis atrophicans.) Zeitschr. f. Augenheilk. XV. S. 37.
Salzer. Mitteil. in der Diskussion. Bericht über die 33. Vers. der Ophth. Ges. S. 264.
Schmeichler, Ibid. S. 265.
Seefelder, Klin. und anat. Untersuchungen zur Pathologie und Therapie des Hydrophthalmus congenitus. I. Teil. Klinisches. v. Graefes Arch. LXIII, 2. Spontane Netzhautabhebung. S. 221.
Stölting, Erfahrungen mit der Dorschen Behandlungsmethode bei Amotio retinae. Kl. M.-Bl. f. Augenheilk. XLIV, 2. S. 439.

1906. Uhthoff, Über die Behandlung der intraokularen Komplikationen bei Myopie, spez. der Netzhautablösung. Internat. med. Kongr. in Lissabon. Kl. M.-Bl. f. Augenheilk. XLIV,1. S. 534.

Weill, Kontusion des Auges mit nachträglicher Netzhautablösung. Zeitschr. f. Augenheilk. XV. S. 140.

Wernicke, Klin. und experim. Beiträge zur operativen Behandlung der Netzhautablösung. Kl. M.-Bl. f. Augenheilk. XLIV,1. S. 134 ff.

Wessely, Über Wirkung einiger der gebräuchlichsten therapeutischen Maßnahmen auf künstlich erzeugte Netzhautablösungen. Bericht über die 33. Vers. der Ophth. Ges.

Ziegenspeck, Ein Fall von Netzhautablösung in Folge sog. präklimakterischer Genitalblutung. Zeitschr. f. Augenheilk. XVI. Erg.-Heft S. 196.

1907. Bonte, Zur Behandlung der Netzhautablösung. Ophth. Klinik. XI. S. 228.

Deutschmann, Noch einmal die Behandlung der Netzhautablösung. Deutschmanns Beitr. Heft 67.

Dor, H., Des résultats éloignés du décollement de la rétine. Bull. et Mém. de la Soc. fr. d'Opht. XXIV. p. 342.

Dor, L., Résultats éloignés du traitement de 25 décollements de la rétine. Ann. d'Ocul. CXXXVII. p. 440.

Fleischer, Demonstration eines Falles von Pseudogliom. Verhandl. der Ges. deutscher Naturf. II,2. S. 288.

Freytag, Der Druckverband in der Therapie der Netzhautablösung. Münchener med. Wochenschr. Nr. 35.

Hesse, R., Glaukom und Netzhautabhebung. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. XLV,2. S. 522.

Hirschberg, Ein seltener Fall von Selbstheilung der Netzhautablösung Zentralbl. f. pr. Augenheilk. XXXI. S. 72.

Köllner, H., Untersuchungen über die Farbenstörung bei Netzhautablösung. Zeitschr. f. Augenheilk. XVII. S. 234.

Kröner, Striae retinales. Arch. f. Augenheilk. LVI. S. 263.

Remak, Ein durch Kopftrauma geheilter Fall von Netzhautablösung. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. XXXI. S. 262.

Sachs, Eine Operation zur Heilung der Netzhautablösung. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 43.

Schieck, Über Chorioretinitis sympathica. Bericht über die 34. Vers. der Ophth. Ges. S. 349.

Schwarz, O., Netzhautablösung 8 Jahre nach Perforationsverletzung. Zeitschr. f. Augenheilk. XVII. S. 54.

Stargardt, Die Untersuchung des Gesichtsfeldes bei Dunkeladaptation mit besonderer Berücksichtigung der Ablatio retinae. Kl. M.-Bl. f. Augenheilk. XLIV,2. S. 353.

Zimmermann, Durchschneidung von Glaskörpersträngen bei traumatischer Netzhautablösung. Kl. M.-Bl. f. Augenheilk. XLV,2. S. 192.

1908. Haab, Atlas und Grundriß der Ophthalmoskopie. 5. Aufl. Fig. 60. (Netzhautstränge und Netzhautablösung nach Stichverletzung des Auges.)

v. Hippel, E., Über Netzhautablösung. v. Graefes Arch. LXVIII. S. 38. Nachtrag zu dieser Arbeit. Ibid. S. 392.

Jessop, Pseudo-glioma. Ophth. Soc. Tr. XXVIII. p. 182.

Krusius, Ein Fall von Durchlöcherung der Macula lutea bei Netzhautablösung. Münchner med. Wochenschr. Nr. 1. S. 46.

Lauber, Über Netzhautablösung. Zeitschrift für Augenheilk. XX. S. 118 und 208.

Leber, Th., Über die Entstehung der Netzhautablösung. Bericht über die 35. Vers. der Ophth. Ges. S. 120 ff. Mit Taf. XV—XXII.

Paton Leslie, Detachment of retina treated by operation. Ophth. Soc. Tr. XXVIII. p. 150.

1908. Reis, Sog. Pseudosarkom. Bericht über die 35. Vers. der Ophth. Ges.
Widmark, Ein Fall doppelseitiger, vollständig geheilter Netzhautablösung. Mitteil. aus der Augenkl. des Karol. med.-chir. Inst. zu Stockholm. IX. Hft. S. 78.
Zimmermann, Bemerkung in der Diskussion eines Vortrags von Schnabel. Zeitschr. f. Augenheilk. XIX. S. 386.
1909. Birch-Hirschfeld u. T. Inouye, Experim. und histol. Untersuchungen über Netzhautabhebung. v. Graefes Arch. LXX. S. 486.
Höpner, Dauererfolge der vom 1. X. 93—30. VI. 06 in der Leipziger Universitäts-Augenklinik operierten Myopien mit besonderer Berücksichtigung der postoperativen Netzhautabhebung. v. Graefes Arch. LXX. S. 1.
Leber, Th., Obergutachten über die Entstehung einer Netzhautablösung. Med. Klinik. Nr. 35.
Purtscher, Ad., Netzhautriß in der Gegend der Macula bei Abhebung der Netzhaut. Zeitschr. f. Augenheilk. XXII. S. 215.
Schreiber L. u. Wengler, Über experimentelles Glaukom. v. Graefes Arch. LXXI. S. 118.
1910. Bellencontre, Les injections sous-conjonctivales de sérum physiologique gélatineux etc. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. XXVII. p. 542.
Bettremieux, La sclérotomie simple dans le décollement de la rétine. Ibid. p. 181.
Deutschmann, Zur Kenntnis der Netzhautablösung und ihrer Behandlung. v. Graefes Arch. LXXIV. S. 206.
Dor, L., Le traitement du décollement rétinien par la tuberculine. Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Opht. p. 224.
Fleischer, Über Resultate mit der Wassermannschen Reaktion bei Augenkranken. Kl. M.-Bl. f. Augenheilk. XLVIII, 2. S. 232.
Gonin, Des hémorrhagies rétrorétiniennes etc. Ann. d'Ocul. CXLIII. p. 448.
Hamma, Beitrag zur Kenntnis des Pseudoglioma. Archiv f. Augenheilk. LXVII. S. 183.
Horstmann, Die Ätiologie und Behandlung der Netzhautablösung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 47.
v. Imre, Pathol. Anatomie der subretinalen Stränge bei Netzhautablösung. Ber. über die 36. Vers. der Ophth. Ges. S. 343.
Rönne, H., Zur Anatomie der Streifenbildung nach Netzhautablösung. v. Graefes Arch. LXXV. S. 284.
Schneider, Über einen Fall von Gliose der Netzhaut. Zeitschr. f. Augenheilk. XXIV. S. 332. (Kompliz. Catar. traum. mit Netzhautablösung.)
Schreiber, L. u. Wengler, Über Wirkungen des Scharlachöls auf das Auge, spez. auf die Netzhaut usw. v. Graefes Archiv LXXIV. S. 21.
1911. Birch-Hirschfeld, Experimentell-histologische Studien über Netzhautablösung und die Wirkung operativer Therapie. v. Graefes Arch. LXXIX. S. 210.
Holth, Neue operative Behandlung der Netzhautablösung und der höheren Myopie, Trepanatio sclerae praeaequatorialis. Ber. über die 37. Vers. der Ophth. Ges. S. 293.
Derselbe, Note, betr. die Ausführung der Müllerschen Operation. Ibid. S. 298.
Krusius, Zur Frage der Behandlung der Netzhautablösung durch Luftinjektion in den Glaskörper. v. Graefes Archiv LXXX. S. 395.
Ohm, Über die Behandlung der Netzhautablösung durch operative Entleerung der subretinalen Flüssigkeit und Einspritzung von Luft in den Glaskörper. Ibid. LXXIX. S. 442.
Verderame, Über nicht-albuminurische und albuminurische Netzhautablösung und ihre Wiederanlegung bei Schwangeren. Klin. M.-Bl. für Augenheilk. XLIX, 1. S. 452.

1912. Bettremieux, Technique et mode d'action des opérations récentes proposées contre le décollement rétinien. Ann. d'Ocul. CXLVIII. p. 123.

Birch-Hirschfeld, Zur Therapie der Netzhautabhebung. v. Graefes Archiv LXXXII. S. 241.

Heine, Erfahrungen und Gedanken über Tuberkulose und Tuberkulin. Med. Klinik.

Rohmer, Effets des injections d'air stérilisé dans le vitré contre le décollement de la rétine. Arch. d'Opht. XXXII. p. 257.

Terrien, Glaucome et décollement de la rétine. Arch. d'Opht. XXXII. p. 623.

1913. Birch-Hirschfeld, Zur Therapie der Netzhautablösung. Bericht über die 39. Vers. der Ophth. Ges. S. 141.

Elschnig, Über die operative Behandlung der Netzhautablösung. Med. Klinik. Nr. 46.

Fehr, O., Die Kombination von Punktion und Druckverband zur Behandlung der Netzhautablösung. v. Graefes Archiv LXXXV. S. 336.

Fuchs, E., Über chronische endogene Uveitis. v. Graefes Arch. LXXXIV. S. 202—292. (Iridocyclitis nach Netzhautablösung.)

v. Hippel, E., Tuberkulose als Ursache von Netzhautablösung. Ber. über die 39. Vers. der Ophth. Ges. S. 385.

Holth, Weitere Erfahrungen mit Sklerektomia praeaequatorialis. Bericht über die 39. Vers. der Ophth. Ges. S. 179.

de Hoor, Glaucome et décollement de la rétine. Arch. d'Opht. XXXIII. p. 175.

Ischreyt, Zur pathol. Anatomie der Netzhautablösung. v. Graefes Arch. LXXXIV. S. 94.

Keukenschrijver, Glaucoma post dialysin retinae. Akad. Proefschr. von Amsterdam.

Kümmell, R., Zur Frage der Netzhautablösung. v. Graefes Arch. LXXXIV. S. 317.

Pagenstecher, H. E., Über eine unter dem Bilde der Netzhautablösung verlaufende erbliche Erkrankung der Retina. v. Graefes Arch. LXXXVI. S. 457.

Pfalz, Kann idiopathische Netzhautablösung durch körperliche Anstrengung entstehen? Kl. M.-Bl. f. Augenheilk. LI, 2. S. 670.

Teulières, Guérison d'un décollement rétinien myopique. Arch. d'Opht. XXXIII. p. 35.

1914. Deutschmann, Schwere Explosionsverletzung mit Membranbildung im Glaskörper und Netzhautablösung, operativ geheilt. Deutschmanns Beitr. Hft. 87.

Elschnig, Über die operative Behandlung der Netzhautablösung. Arch. f. Augenheilk. LXXVII. S. 6—42 und S. 252—267.

Harms, Umschriebene, blasige, wohl hämorrhagische Ablatio retinae oder intraretinale Blutcystenbildung usw. v. Graefes Arch. LXXXVII. S. 471.

Perlmann, Alfr., Über den ursächlichen Zusammenhang von Netzhautablösung und Unfall. Zeitschr. f. Augenheilk. XXXI. S. 41.

Schreiber, L., Die Behandlung der Netzhautablösung mit Sklerochorioidaltrepanation. Klin. M.-Bl. f. Augenheilk. LII, 1.

1915. Seible, Klinisch-statistische Untersuchungen über Netzhautablösung auf Grund des Heidelberger Krankenmaterials aus den Jahren 1901 bis 1912. Inaug.-Diss. von Heidelberg.

XII. Zerreißungen und Lochbildungen der Netzhaut

nebst Bemerkungen über die Entstehung der Commotio retinae.

Allgemeines.

§ 760. Bei Verletzungen des Auges kann die Netzhaut in sehr verschiedener Weise geschädigt werden. Wegen ihrer verborgenen Lage wird sie aber meistens nicht ausschließlich betroffen, die an ihr auftretenden Veränderungen stellen auch nicht immer den wesentlichen Teil der Folgezustände der Verletzung dar, und eine getrennte Schilderung der nur die Netzhaut betreffenden Störungen ist daher nicht immer gut durchführbar. In dem Abschnitt über die Verletzungen des Auges sind daher auch die der Netzhaut von Wagenmann schon eingehend besprochen, so daß es genügt, hier nur auf einige Arten derselben etwas näher einzugehen, bei welchen Beziehungen zu gleichen oder ähnlichen pathologischen Vorgängen und Zuständen nicht-traumatischen Ursprungs bestehen. Es handelt sich hier hauptsächlich um Kontinuitätstrennungen, Zerreißungen und Lochbildungen der Netzhaut, welche keineswegs ausschließlich durch Verletzung entstehen, sondern zuweilen auch auf andere Weise, und zwar durch Krankheitsprozesse ganz verschiedener Art zu Stande kommen können.

Die Besprechung der Netzhautablösung traumatischen Ursprungs läßt sich von der der spontanen Ablösung nicht wohl trennen, und wurde daher in dem dieser Erkrankung gewidmeten Abschnitte mit abgehandelt. In Bezug auf die sog. Commotio retinae und die Fremdkörper der Netzhaut kann auf die Bearbeitung von Wagenmann in dem erwähnten Abschnitte über die Verletzungen verwiesen werden. Nur über das Zustandekommen der ersteren sollen bei vorkommender Gelegenheit einige Bemerkungen eingefügt werden. Sehr oft kann die traumatische Entstehung einer Kontinuitätstrennung der Netzhaut nach der Anamnese und dem objektiven Befunde nicht zweifelhaft sein. Doch kommen auch gewisse Kategorien von Fällen vor, für welche die Ansichten darüber geteilt sind, teils weil ein vorhergegangenes Trauma sich in den wenigen beobachteten Fällen nicht sicher nachweisen läßt, teils weil dessen ätiologische Bedeutung zweifelhaft oder nicht wohl annehmbar erscheint. Um in dieser Hinsicht mehr Klarheit zu erlangen, dürfte es zweckmäßig sein, hier einen Überblick über sämtliche Arten von Zerreißung und Lückenbildung der Netzhaut zu geben. Da indessen die bei abgelöster Netzhaut vorkommenden Fälle bei dieser schon eingehend besprochen wurden, sind hier hauptsächlich die bei anliegender Netzhaut vorkommenden zu betrachten.

Es empfiehlt sich dabei, mit den Fällen traumatischen Ursprungs zu beginnen, in welchen die Verletzung der Netzhaut oft auch mit anderen

nachweisbaren Folgezuständen des Traumas kombiniert ist. Von den bloßen Kontinuitätstrennungen hat man die Lochbildungen der Netzhaut zu unterscheiden, bei welchen ein oft ganz scharf umschriebenes Stückchen derselben vollständig fehlt. Ihr Sitz ist regelmäßig die Fovea centralis, während die Risse sowohl hier, als an sonstigen Stellen vorkommen können. Die ersteren scheinen auch in anderer Hinsicht eine eigene Stellung einzunehmen.

Ganz ähnliche Lochbildungen an der Fovea, sowie Risse an verschiedenen Stellen der Netzhaut kommen auch ohne Verletzung, durch gewisse pathologische Vorgänge zu Stande, deren Besprechung sich nachher anreihen wird.

Der Mechanismus der Verletzungen und das Zustandekommen der durch sie bewirkten Folgezustände ist in Ermangelung hinreichender anatomischer Befunde und experimenteller Untersuchungen noch nicht genügend aufgeklärt, so daß man mehrfach auf Vermutungen angewiesen ist.

I. Traumatische Zerreißungen und Lochbildungen der Netzhaut.

a. Wunden und Zerreißungen an der Stelle der Gewalteinwirkung.

§ 761. Bei perforierenden Verletzungen, welche das Auge hinter dem Ziliarkörper treffen, kann natürlich auch die Netzhaut, aber nur zugleich mit den beiden anderen Membranen durchtrennt werden. Dagegen liegt bei Stichverletzungen des vorderen Bulbusabschnittes oder bei Eindringen von Fremdkörpern von vorn her die Möglichkeit vor, daß der eindringende Körper an der Stelle, wo er die hintere Bulbuswand trifft, nur die Retina, nicht aber auch die Chorioidea oder Sklera verletzt. Zuweilen hat sich die Kraft eines Fremdkörpers bei der Perforation der vorderen Bulbuswand schon so weit erschöpft, daß er an der gegenüberliegenden Stelle einfach liegen bleibt, ohne hier eine weitere Verletzung hervorzubringen; andere Male dringt er aber noch in die Netzhaut und selbst in die Aderhaut und Lederhaut ein und kann sogar auf diesem Wege das Auge wieder vollständig verlassen. Kommt er nur lose auf die Innenfläche der Netzhaut zu liegen, so kann er sich derselben entlang nach unten senken oder auch seitlich verschieben und dadurch allmählich an einen von der Anschlagstelle ziemlich entfernten Teil des Augeninneren gelangen. Die auf diese Art entstehenden Netzhautwunden können, abgesehen von dem Vorhandensein des Fremdkörpers, von diagnostischer und praktischer Bedeutung werden, insbesondere wenn eine quere Durchtrennung der Nervenfaserschicht einen sektorenförmigen, bis zur Peripherie reichenden Gesichtsfelddefekt hervorruft, dessen Ausdehnung die des Fremdkörpers weit übertrifft. Dieser Defekt kann auf die Anwesenheit eines Fremdkörpers und den ungefähren Sitz desselben hinweisen; die dadurch bewirkte Sehstörung

ist natürlich, auch nach frühzeitig gelungener Extraktion keiner Rückbildung fähig.

Bei Stichverletzungen kann vielleicht auch die Netzhaut durch das eindringende Werkzeug angehakt und abgerissen werden (Wintersteiner 1901).

Bei gewissen sehr schweren Verletzungen des Auges kann es unter Umständen zu einer direkten Gewalteinwirkung auf den hinteren Teil der Bulbusoberfläche kommen, welche zur Entstehung von Zerreißungen der inneren Membranen und dabei auch der Netzhaut Anlaß gibt. Es kommt dies vor bei Schußverletzungen der Orbita, bei welchen ein Projektil, ohne das Auge direkt zu treffen, nahe hinter demselben vorbeifliegt. Die auf diese Art entstehenden Zerreißungen sind aber als solche klinisch nicht wahrnehmbar; anfangs werden sie lange Zeit durch die massenhaft vorhandenen intraokularen Blutungen verdeckt, und später treten an ihrer Stelle ausgedehnte pigmentierte Bindegewebsneubildungen auf, von denen schon in den §§ 272 und 643 die Rede war. Nur ausnahmsweise wurde in solchen Fällen späterhin Zerreißung der Netzhaut direkt beobachtet.

Es gehört hierher wohl eine Beobachtung Öller's (1878) von Schußverletzung durch einen Zimmerstutzen, bei welcher der Bulbus weniger schwer geschädigt wurde. Das Projektil hatte den Lidrand verletzt, war am Bulbus vorbeigegangen und im Orbitaldach stecken geblieben. Es fand sich eine Ruptur der Chorioidea am oberen Papillenrand und eine isolierte Netzhautruptur an der Makula.

Man muß annehmen, daß die kolossale Druckschwankung, welche bei dem Vorbeifliegen des Geschosses momentan auf die Umgebung des Auges einwirkt, die Ursache der Zerreißung der inneren Membranen an der zunächst liegenden Stelle der Augenwand abgibt, indem es dabei zur Entstehung starker Spannungen derselben kommt, bei welchen deren Elastizitätsgrenze überschritten wird.

Es soll aber keineswegs behauptet werden, daß bei Orbitalschüssen die Netzhautrisse stets an derjenigen Stelle auftreten, welche dem Weg des Projektils am nächsten liegt. Die Zugwirkung kann sich auf entferntere Stellen der Netzhaut übertragen, so daß man solche Fälle wohl den indirekten Zerreißungen zurechnen muß.

Im ersten Falle von A. H. Pagenstecher (1902) war bei einem Schläfenschuß die Kugel schräg von außen oben nach unten innen in die Orbita eingedrungen und im hinteren Teil derselben stecken geblieben. Es war noch etwas Lichtschein vorhanden und nach 2—3 Wochen Augenspiegeluntersuchung möglich. Es fand sich hier temporal oben eine zum Teil von Blut verdeckte Aderhautruptur und temporal unten mehrere, in einer bogenförmigen Zone angeordnete Netzhautrisse von verschiedener Form und Größe.

Bei Schußverletzungen der Orbita liegt aber auch die Möglichkeit einer direkten Schädigung des Auges durch ein abgesprengtes Kno-

chenfragment vor, welche von Herrmann (1906) in einem von ihm untersuchten Falle als Ursache angenommen wurde. Eine Berstung der Sklera hatte dabei nicht stattgefunden.

Auch bei Verletzungen anderen Ursprungs kann an diese Art der Zerreißung gedacht werden, und zwar besonders, wenn eine umschriebene Kontinuitätstrennung von Chorioidea und Retina an ganz derselben Stelle und in gleicher Ausdehnung bei der anatomischen Untersuchung gefunden wird, wie dies für einen Fall von Wagenmann (1902) zutrifft, bei dem aber eine sichere Entscheidung wohl nicht möglich ist.

Es handelt sich um eine sehr schwere Verletzung der linken Gesichtshälfte durch stumpfe Gewalt mit Zerreißung der Lider und ausgedehnter Fraktur der Orbitalwand und des Jochbogens. Das erblindete Auge mußte nach einem Jahr, um eine Lidplastik zu ermöglichen, enukleiert werden. Die anatomische Untersuchung ergab temporal von der Makula, etwa 8 mm vom Sehnerven entfernt, einen mehrere mm. langen Riß durch die entsprechenden Stellen von Chorioidea und Retina, ohne Berstung der Augenkapsel. Es wurde hier eine indirekte Zerreißung angenommen, was auch, wegen des Vorhandenseins einer Iridodialyse im vorderen Abschnitt nicht unwahrscheinlich ist; doch scheint dabei eine direkte Verletzung durch Druck eines Knochensplitters nicht sicher ausgeschlossen.

b. Indirekte Zerreißungen der Netzhaut und Aderhaut, mit Ausschluß derer an der Macula lutea.

§ 762. Bei Einwirkung stumpfer Gewalt auf den vorderen Teil des Auges kommen, wie bekannt, ziemlich oft indirekte Zerreißungen der Chorioidea in der Nähe des Sehnerveneintrittes vor, die in ganz typischer Weise in Gestalt von gerade oder leicht bogig verlaufenden, mit der Konkavität nach der Papille gekehrten Streifen, zumeist auf deren temporaler Seite auftreten.

Es ist sehr bemerkenswert, daß sich an diesen Rissen die Retina nicht zu beteiligen pflegt, sondern in der Regel ohne Kontinuitätstrennung über sie hinweg zieht, wie man an dem Verhalten der Gefäße deutlich erkennen kann. Nur das der Chorioidea aufsitzende Pigmentepithel wird dabei wohl in der Regel mit durchtrennt und auch die äußeren Netzhautschichten durch die dabei auftretende Zerrung und durch Bluterguß mehr oder minder geschädigt.

In der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle tritt dabei an der Netzhaut überhaupt keine Zerreißung auf. In den seltenen Fällen, in welchen eine solche vorkommt, findet sie sich fast niemals an der Stelle des Aderhautrisses, sondern von demselben vollständig getrennt, an der Fovea centralis und zwar gewöhnlich unter der Form der Lochbildung, weit seltener unter der eines einfachen Risses.

Es gehört zu den großen Seltenheiten, daß bei einer Aderhautruptur in der Umgebung des Sehnerven die Netzhaut an derselben Stelle durch-

rissen wird, wie die Aderhaut. Ich habe nur wenige Fälle dieser Art verzeichnet gefunden; es lag denselben immer eine besonders schwere Verletzung zu Grunde.

In COWELL's Fall (1869), wo das durch einen Wurf getroffene Auge wegen starker Lidschwellung drei Tage lang nicht geöffnet werden konnte und sich dann bis auf Lichtschein erblindet zeigte und das Sehvermögen nicht wieder erlangte, fand sich zwei Monate später, daß Aderhaut und Netzhaut im ganzen unteren Umfang der Papille samt den nach unten ziehenden Gefäßen durchrissen waren; die Papille war atrophiert und später verschwanden auf ihr auch die übrigen Gefäße.

Ähnlich, nur etwas weniger schwer ist der Fall GONIN's (1912) von einem 7jährigen Knaben, dessen linkes Auge vor 3 Wochen von einem Steinwurf getroffen worden war. Die Chorioidea war im ganzen Umfang der Papille mit Ausnahme der nasalen Seite durchrissen, die Papille blaß und die Gefäße eng. Am peripheren Rande des Risses temporal oben hing ein Netzhautgefäß fest, eine Vene, die frei im Glaskörper flottierte und deren zentrales Ende offenbar aus der Papille herausgerissen war.

Der Fall von HUGHES (1887) betraf einen Mann, welcher vor 4 Wochen von einem Wagen herab mit einer Mistgabel gegen das rechte Auge gestoßen worden war. 15 mm lange Narbe am nasalen Teil des oberen Lides, fast maximale Mydriasis und nur Lichtempfindung. Zwischen Papille und Macula lutea ein transversal verlaufender Riß beider Membranen, der sich bis in die Fovea erstreckt. Der untere Rand der durchrissenen Netzhaut flottiert deutlich; der umgebende Teil der letzteren ist ödematös und zeigt kleine Blutungen. Papille weißlich und Arterien eng.

Der oben schon berichtete Fall WAGENMANN's mit Orbitalfraktur ist dadurch etwas abweichend, daß die Rißstelle beider Membranen 8 mm vom Sehnerven entfernt war. Sonst scheint nur noch ein derartiger Fall, von v. GRAEFE (1854), vorzuliegen, wo bei einer Fraktur des Nasenbeins mit Quetschung der Lider eine Aderhautruptur auftrat, welche den größten Teil des Umfangs der Papille einnahm und bei welcher ein größeres Netzhautgefäß unterbrochen war.

In einem Falle von H. MAGNUS (1887), welcher bisher auch hierher gerechnet wurde, handelt es sich offenbar nicht, wie der Autor annahm, um eine indirekte Zerreißung der Membranen durch Kontusion, sondern um die direkte Wirkung eines bis zur gegenüberliegenden Bulbuswand vorgedrungenen Fremdkörpers.

Ein Arbeiter war angeblich vor 5 Stunden durch ein gegen das Auge geflogenes Eisenstück von 4″ Länge und 1″ Breite verletzt worden. Lider und Äußeres des Auges mit Ausnahme einer geringen Ekchymosierung der Bindehaut neben dem temporalen Hornhautrande intakt. Nasal von der normalen Papille eine 3. P.-D. große, grauweiße Netzhauttrübung und in deren Mitte eine Blutung, die einen kleinen spaltförmigen Netzhaut-Aderhautriß umgab. An dieser Stelle haftete ein großes, mit dem anderen Ende frei im Glaskörper flottierendes Blutgerinnsel fest. Bei allmählicher Rückbildung der Blutung entstand an der verletzten Stelle eine umschriebene Narbenbildung, die sich bis auf die Papille hinüberzog. Das zuvor sehr befriedigende Sehvermögen nahm später wieder ab, es kam zu temporalem Gesichtsfelddefekt, und es traten kleine Netzhautblutungen in der Umgebung der Narbe auf. Die Pupille wurde weiter und träge reagierend, und die früher blaue Iris nahm nach 11 Monaten eine bräunlich graue Färbung an.

Man kann schwer glauben, daß die Kontusion durch einen Fremdkörper von der angegebenen Größe eine umschriebene Zerreißung beider Membranen an der gegenüberliegenden Stelle mit den angegebenen Folgen sollte bewirken können. Man muß sich daher nach einer anderen Erklärung umsehen. Die richtige Deutung wird durch die beiden schönen, der Mitteilung beigefügten farbigen Abbildungen der ophthalmoskopischen Befunde sehr erleichtert. Der Verletzte hatte offenbar über die Beschaffenheit des Fremdkörpers irrige Angaben gemacht. Es unterliegt für mich keinem Zweifel, daß ein kleiner Eisensplitter neben dem temporalen Hornhautrande eingedrungen und durch den Glaskörper bis zur Netzhaut, nahe dem nasalen Papillenrande, gelangt war und dort in der Tiefe feststeckte. Der sichere Beweis für diese Annahme wird durch die später entstandene Schädigung der Netzhaut, die Abkapselungsvorgänge in der Umgebung der Perforationsstelle und besonders durch die zuletzt hinzugetretene Siderosis der Iris geliefert.

In einem gewissen Gegensatz zu dem Verhalten der Chorioidea steht das, wenn auch seltene, aber doch schon in einer größeren Zahl von Fällen beobachtete Vorkommen von Lochbildungen und Zerreißungen an der Macula lutea, welche sowohl für sich allein, als neben Zerreißungen der Chorioidea an anderer Stelle auftreten können. Diese Unabhängigkeit weist darauf hin, daß die Bedingungen, welche ihrer Entstehung zu Grunde liegen, von denen verschieden sind, welche die Aderhautrupturen hervorbringen.

In der Regel handelt es sich dabei um Lochbildung, nur sehr selten um Zerreißung; die Netzhautrisse in dieser Gegend sollen daher weiter unten im Zusammenhang mit den Lochbildungen besprochen werden.

Höchst selten wurden isolierte Zerreißungen im hinteren Teil der Netzhaut an einer anderen Stelle als der Macula lutea beobachtet (F. Mannhardt 1875, Chevallereau 1902).

In Mannhardts Fall war der Patient beim Turnen auf den Kopf gefallen, ohne daß sich am Auge oder in dessen Umgebung irgend eine direkte Verletzung hätte nachweisen lassen. Es fand sich anfangs eine beträchtliche Glaskörperblutung; nach deren Resorption sah man über dem Optikus eine dreieckige Lücke in der Retina, »an der die Netzhautgefäße scharf abschnitten«, während man in der Lücke das feine Choriokapillarnetz mit größter Deutlichkeit sah. Das Sehvermögen war auf die Hälfte reduziert, und das Gesichtsfeld zeigte einen der Ruptur entsprechenden Ausfall. Ein Riß der Chorioidea wurde nicht beobachtet. Während einer mehrjährigen Überwachung blieb der Zustand unverändert.

Die Annahme von Mannhardt, daß dieser umschriebene Netzhautriß durch eine bloße Erschütterung des Körpers entstanden sei, ist höchst unwahrscheinlich.

In Chevallereaus Fall handelte es sich um eine vor 12 Tagen erfolgte Kontusion durch ein faustgroßes Holzstück. Als Folge davon fand sich ein Riß in der Netzhaut mit Netzhaut- und Glaskörperblutungen, aber ohne jede weitere Läsion. Der Riß verlief leicht gekrümmt im inneren oberen Abschnitt der Netzhaut, etwa 2 P.-D. von der Papille in einer Länge von 4 P.-D. Die leicht nach außen umgerollten Ränder entfernten sich seit der Verletzung immer weiter

von einander und es begann sich eine Netzhautablösung zu entwickeln, worüber schon oben (§ 737) berichtet wurde.

§ 763. Bei schweren Kontusionen, bei welchen es zur Entstehung von Aderhautrupturen im vorderen Abschnitt kommt, treten aber nicht selten auch Netzhautrisse in derselben Gegend, in der Nähe der Ora serrata auf.

In einem Falle von Sämisch (1867), wo auch die Aderhaut eingerissen war, fand sich als Folge der Kontusion durch einen abgeschnellten Transmissionsriemen eine ganze Anzahl klaffender Netzhautrisse in einer dem Äquator parallelen bogigen Reihe neben einander; peripher davon war die Netzhaut abgelöst. Ähnlich war der Befund in dem schon oben erwähnten A. H. Pagenstecherschen Fall (1902) von Schußverletzung, bei welchem aber die Netzhautrisse noch hinter dem Äquator auftraten. In manchen Fällen dieser Art ist die Netzhaut an ihrem vorderen Rande in größerer Ausdehnung völlig abgerissen, ihr Rand zuweilen umgeklappt und reichliche Blutung in die Umgebung und in den Glaskörper erfolgt. (Fall von Bäuerlein, 1871, durch Stoß mit einem Baumast; Fall 1 von Vossius, 1901, durch Sturz auf ein zerbrechendes Glas, ohne Skleralruptur.)

Die Netzhautrisse in der Gegend der Ora serrata geben öfters, wie schon berichtet wurde, zur Entstehung von Netzhautablösung Anlaß. Dieselbe kann, besonders bei Vorhandensein eines Aderhautrisses, durch eine bei der Verletzung entstandene Blutung bewirkt werden. In der Regel ist sie aber nicht als direkte Folge der Kontusion zu betrachten, sondern kommt dadurch zu Stande, daß durch den Riß Glaskörperflüssigkeit hinter die Netzhaut gelangt, wozu zuweilen einige Zeit erforderlich ist. (Vgl. § 736 und 737.)

Ganz eigenartig ist der oben berichtete Fall von Baquis (1896), wo es bei einer schweren Körperverletzung mit Commotio cerebri und lang anhaltender Bewußtlosigkeit zu ausgedehnter Abreißung der Netzhaut des stark myopischen Auges an der Ora serrata kam, in Folge deren einige Zeit nachher die ganze betreffende Netzhauthälfte abgelöst wurde und sich bald darauf, aber nur für wenige Tage, wieder anlegte.

In einem weiteren Falle, von Constentin (1904), kam eine ganz ähnliche ausgedehnte Abreißung der Netzhaut vor, welche aber durch den Zug einer perforierenden Bulbusnarbe bewirkt worden war.

Bei sehr ausgedehnter Abreißung kann sich die Netzhaut mit ihrem vorderen Rande ganz nach einwärts umklappen, so daß sie die Papille vollständig verdeckt und dem Beschauer ihre mehrfach blasig vorgebuchtete Außenfläche zukehrt (Scheffels 1891, Fall 3).

Zuweilen finden sich in solchen Fällen auch noch andere schwere Folgen der Kontusion, wie Iridodialyse, Subluxation der Linse usw.

Zu erwähnen sind hier auch noch die nicht mehr der ophthalmoskopischen Untersuchung zugänglichen Fälle, in welchen Zerreißungen

der Netzhaut und Aderhaut im vorderen Teil des Auges bei schweren perforierenden Verletzungen auftreten.

Diese können sehr mannigfaltiger Art sein; bald handelt es sich um Berstung des Auges durch einen stumpfen Fremdkörper, z. B. durch einen Kuhhornstoß (Scheffels 1891, Fall 1); bald um Schlag oder Stoß mit einem Stock, bald um Eindringen eines Fremdkörpers (Explosion einer Zündkapsel, Römer 1901) usw.

Bei schweren Kontusionen mit partieller Iridodialyse, Umklappung der Iris nach hinten, Zerreißung der Zonula u. dgl. kann die Netzhaut eine beträchtliche Zerrung erfahren; bei Berstung des Augapfels werden zuweilen Iris, Linse und ein Teil des Glaskörpers ganz aus dem Auge herausgequetscht, die Netzhaut von ihrer Insertion teilweise oder vollständig abgerissen und selbst in die Perforationsstelle eingeklemmt.

Nicht eigentlich hierher gehörig sind die Fälle, wo die Netzhaut erst sekundär, durch Schrumpfung im Auge entstandener Bindegewebsbildungen, gedehnt und allmählich abgerissen wird; dies kommt am hinteren Teil derselben, am Übergang in den Sehnerven, gar nicht so selten, nur höchst ausnahmsweise aber am vorderen Ende derselben vor.

Bei Nachstaroperationen kann es zuweilen zu Abreißung der Netzhaut an der Ora serrata kommen, wenn der Nachstar zu fest mit dem dahinter entwickelten Bindegewebe zusammenhängt, welches sich über den Ziliarkörper hinweg bis zur Ora serrata hinzieht.

Fuchs (1879) hat einen derartigen Fall beschrieben, wo die eingetretene Dialyse der Netzhaut durch das vorher angelegte Kolobom sichtbar war, und ich erinnere mich, in früherer Zeit ähnliches gesehen zu haben.

§ 764. Die Entstehung isolierter Risse der Retina und Chorioidea durch die indirekte Wirkung einer Kontusion des vorderen Augapfelabschnittes und das so sehr verschiedene Vorkommen derselben an beiden Membranen scheinen mir noch nicht in ganz befriedigender Weise aufgeklärt zu sein, weshalb ich versuchen möchte, durch folgende Bemerkungen etwas dazu beizutragen.

Geht man der Einfachheit halber von dem Verhalten einer elastischen, mit inkompressibler Flüssigkeit gefüllten Kapsel aus, so wird, wenn diese durch einen stumpfen Körper von vorn her eingedrückt wird, durch die von außen einwirkende Kraft der im Inneren herrschende Druck gesteigert, und da die Drucksteigerung in der Flüssigkeit sich ungemein rasch nach allen Richtungen hin fortsetzt, so wird einen Augenblick nachher der Druck im Inneren überall dieselbe gesteigerte Höhe zeigen. Da die Flüssigkeit inkompressibel ist, und die Kapsel in Folge ihrer Gestaltveränderung nicht mehr die gleiche Flüssigkeitsmenge faßt wie zuvor, so muß eine Dehnung der Wand eintreten, und wenn diese an einer Stelle so beträchtlich ist, daß

die Elastizitätsgrenze überschritten wird, so muß daselbst eine Berstung erfolgen, und zwar offenbar an der Stelle, wo die Wandspannung am größten ist. Diese ist nämlich, obwohl der Druck im Inneren überall gleich ist, nicht an jeder Stelle der Wand dieselbe. Wird der vordere Teil der Wand durch einen stumpfen Körper nur erst plattgedrückt, so nimmt dessen Wölbung ab, er wird also entspannt, während die Spannung des übrigen Teils der Wand erhöht ist. Die direkt gedrückte Stelle gerät erst dann in eine erhöhte Spannung, wenn die entstehende Einbuchtung stärker geworden ist, als früher die Vorwölbung war. Dieser Zustand wird natürlich nur bei Druck durch ganz kleine stumpfspitzige Gegenstände verhältnismäßig rasch erreicht.

Bei breiten Körpern wird ein mehr oder minder großer Teil der vorderen Wand der Kapsel plattgedrückt und entspannt; der übrige Teil der Wandung wird dagegen in der Richtung des Stoßes gedehnt und muß, wenn die Elastizitätsgrenze überschritten wird, an der direkt gegenüberliegenden Stelle bersten; dies kann erfolgen, noch lange bevor es zu einer erheblichen Einbuchtung der direkt getroffenen Stelle gekommen ist.

In anderen Fällen dagegen, wenn nur eine sehr kleine Stelle der elastischen Kapsel eingedrückt wird und rasch eine tiefe Grube entsteht, kann die Menge der verdrängten Flüssigkeit so gering bleiben, daß keine sehr erhebliche Zunahme der Wandspannung an der gegenüber liegenden Seite entsteht und die Berstung an der direkt getroffenen, durch die Einbuchtung stark gedehnten Stelle erfolgt.

Dasselbe wie für eine einfache elastische Kapsel gilt nun auch für das im wesentlichen aus drei Membranen bestehende Auge. Auch wenn eine derselben, z. B die Sklera, die Dehnung aushält, kann eine der anderen, z. B. die Chorioidea, oder beide, eine Berstung erfahren, wenn ihre Elastizitätsgrenze überschritten wird. Durch diese einfache Betrachtung wird verständlich, wie es, je nach Umständen, zur Entstehung von isolierten Zerreißungen einer der Membranen an der direkt getroffenen, oder an der gegenüber liegenden Stelle, zumeist aber an der letzteren, kommen kann.

Bei dem Auge hat aber auf die Stelle, an welcher die Berstung eintritt, der Umstand noch sehr wesentlichen Einfluß, daß die Widerstandsfähigkeit der Augenwand nicht überall gleich, sondern im Gegenteil sehr verschieden ist, und daß durch das Vorhandensein der vorderen Kammer und Linse noch eine sehr erhebliche Komplikation besteht, deren Einfluß sich nur schwer beurteilen läßt. Doch ist soviel sicher, daß, wenn eine Stelle der Wandung der Dehnung einen größeren Widerstand entgegensetzt, die Dehnung unmittelbar davor stärker ausfallen muß. Die Berstung wird dann nicht an der durch die Stoßrichtung bestimmten Stelle, diametral gegenüber der Angriffsstelle der Gewalt, erfolgen, sondern vor der Stelle des größeren Widerstandes. Eine solche weniger dehnbare Stelle der Augen-

wand ist die Eintrittsstelle des Sehnerven, wo die Sklera am dicksten ist und noch durch die fest mit ihr zusammenhängende Sehnervenscheide verstärkt wird. Hierdurch erklärt sich, warum die indirekten Aderhautrisse mit großer Regelmäßigkeit in der Nähe des Sehnerveneintrittes auftreten.

Eine zweite weniger dehnbare Stelle der Augenwand ist die Gegend des Ansatzes der geraden Augenmuskeln, durch deren Sehnen die Sklera verstärkt wird. Ob und wieweit dies auf die Entstehung der an dieser Stelle öfter vorkommenden, oft sehr ausgedehnten Risse der Retina oder Chorioidea von Einfluß ist, läßt sich aber deshalb nicht genügend beurteilen, weil es oft unsicher ist, ob es sich dabei um direkt oder indirekt entstandene Zerreißungen handelt.

Es bedarf aber noch der Erklärung, wie es kommt, daß die Chorioidea trotz ihrer anscheinend nicht unbeträchtlichen Zugfestigkeit bei den in Rede stehenden Zugwirkungen einreißt, während die darüber liegende weiche Netzhaut keine Zerreißung erfährt. Daß die Retina nicht an der Stelle der Zerreißung der Chorioidea und durch sie mit eingerissen wird, erklärt sich zunächst dadurch, daß sie mit ihr nicht in fester Verbindung steht, sondern in gewissem Grade gegen sie verschieblich ist, während die Chorioidea in der in Betracht kommenden Gegend durch zahlreiche Gefäße und Nervenübertritte fest mit der Sklera zusammenhängt. Daß aber eine Zerreißung der Retina in der Regel überhaupt ausbleibt, weist auf eine gewisse Dehnbarkeit derselben, wenigstens in radiärer Richtung hin, die sie vermutlich ihrer Nervenfaserschicht verdankt. Die große Dehnbarkeit der Nervenfasern ist zur Genüge bekannt, und auch an der Papille hat man zuweilen bei Schwellungsvorgängen vollauf Gelegenheit, sich davon zu überzeugen. Es ist sehr wohl denkbar, daß die durch die Dehnung erfolgende Flächenzunahme zum Teil auch dadurch beschafft wird, daß der Zug der Nervenfaserschicht sich bis auf die Papille überträgt und daß diese etwas nach einwärts gezogen wird, so daß es nicht zu einer Zerreißung, sondern nur zu einer Dehnung der Nervenfaserschicht und in der Querrichtung zu einer Auflockerung der mittleren und äußeren Netzhautschichten kommt. Auch das Gefäßnetz der Retina, das in sich selbst zusammenhält, kann zur Verhütung einer Zerreißung beitragen.

Bemerkungen über die Entstehung der Commotio retinae.

§ 765. Mit den vorstehenden Ausführungen stehen auch die bekannten Erfahrungen bei der sog. Commotio retinae im besten Einklang. Ich bin schon längst der Ansicht, daß die mit diesem Namen belegte, opak weiße, flüchtige Netzhauttrübung nicht, wie man allgemein annimmt, auf einem wirklichen Ödem beruht, sondern nur als Folge einer durch die Kontusion bewirkten Überdehnung zu betrachten ist. Diese Ansicht hat

neuerdings durch die Untersuchungen von LOHMANN (1905) auch eine anatomische Stütze erhalten, wenn auch weitere Aufklärung im einzelnen wünschenswert erscheint.

Es ist bekannt, daß die dabei vorkommende weiße Netzhauttrübung, wenn das Auge durch den Stoß von vorn her getroffen wird, die Umgebung der Papille und Makula einnimmt, woran auch die letztere sich beteiligen kann, und daß bei seitlichem Stoß oft zwei getrennte Trübungen auftreten, wovon die eine der direkt getroffenen Stelle, die andere der diametral gegenüberliegenden entspricht.

HAAB (1888) sah in Fällen, wo die Äquatorialgegend getroffen war, außer der dieser Stelle entsprechenden ausgebreiteteren Trübung noch eine zweite, kleinere und rascher vorübergehende, die aber nicht die gegenüber liegende Stelle der Netzhaut, sondern die Makulagegend einnahm; er schließt daraus, daß diese sich durch eine besondere Vulnerabilität auszeichne. LOHMANN (1906) macht dagegen geltend, daß in einem von ihm beobachteten Falle von ringförmiger Trübung am hinteren Pol gerade die Makula nebst einem Streifen zwischen ihr und der Papille frei geblieben war.

Er hält die Trübung an der Makula im Falle von HAAB für die indirekt entstandene, die aber hier nicht wie sonst der direkt entstandenen gerade gegenüberlag, sondern an ungewöhnlicher Stelle aufgetreten sei, weil in manchen Fällen, wie er annimmt, die Spannungsverhältnisse der Netzhaut durch ihre Anheftung an die Papille beeinflußt werden.

Jedenfalls entspricht aber das Vorkommen einer Trübung an der direkt betroffenen und an der gegenüberliegenden Stelle nach den obigen Ausführungen vollkommen der Annahme, daß es sich um die Wirkung einer Dehnung handelt.

LOHMANN (1905/06) hat auf Grund seiner Versuche eine meridionale Zerrung der Netzhautelemente (Discessus retinae) als das wesentliche der Commotio retinae erklärt, aber ohne weiter auszuführen, wie er sich diesen Vorgang vorstellt. Seine Abbildung zeigt, auf einem senkrechten Durchschnitt, das Netzhautgewebe zu säulenförmigen, durch die ganze Dicke durchgehenden Abteilungen leicht aus einander gewichen, und an der Innenfläche, im Bereich eines Defektes an der Limitans interna, zwischen den Stützfasern aus dem Gewebe in Kolbenform hervorquellende Tröpfchen, die wohl für Myelinformen zu halten sind. Ich nehme an, daß die Nervenfasern bei dem Eingriff nur stark gedehnt werden, und daß dabei doch der Zusammenhang des Gewebes im ganzen durch sie erhalten bleibt, daß aber die Gewebselemente, besonders die der übrigen Schichten, in querer Richtung, wo ihre Verbindung nur eine lose ist, vielfach etwas aus einander weichen. Es werden dabei wohl feine, mikroskopische Risse entstehen, an denen Myelin frei wird, welches, seiner bekannten Quellungsfähigkeit entsprechend, sogleich Wasser aufnimmt, und indem es sich in feinen Tröpfchen im Gewebe ausscheidet, die für Ödem gehaltene Trübung hervorbringt. Gleicher

Art sind wohl auch die im Bereich des Risses der Limitans interna hervorquellenden Tröpfchen und die Ansammlungen derselben, welche Denig (1897) unterhalb der Limitans interna beobachtete, sowie die noch viel reichlicheren derartigen Massen an der Außenfläche der Netzhaut, welche Lohmann abbildet, und die kleine Abhebungen erzeugen, deren Tiefe die Dicke der Netzhaut um das mehrfache übertrifft.

Es läßt sich erwarten, daß es dabei auch zu kleinen makroskopischen Rissen der Netzhaut kommt, welche Berlin bei seinen Versuchen auch schon beobachtet hat. Er fand die Retina nicht selten von parallelen, senkrechten Rissen durchsetzt; einmal auch einen klaffenden Riß durch die ganze Retina, der im Leben von einer Blutung bedeckt gewesen war; auch sonst fanden sich hie und da minimale Blutungen; ferner kleine Abreißungen der Stäbchenschicht, zuweilen auch mit Teilnahme der äußeren Körnerschicht. Die Retina zeigt das ausgesprochene Bild der Quellung, sie ist stark verdickt und getrübt und in zahlreiche, gyrusähnliche Falten gelegt.

Das geschilderte Verhalten der Netzhaut hat man, wie schon bemerkt, seit Berlin immer auf ein akutes Ödem bezogen; nach meiner Annahme handelt es sich aber dabei nicht um ein wirkliches Ödem, sondern um eine Quellungstrübung, zu deren Entstehung eine aktive Exsudation von Flüssigkeit nicht erforderlich ist, da die in der Netzhaut und im benachbarten Glaskörper vorhandene Gewebsflüssigkeit ausreichen dürfte, um eine ausgiebige Quellung der in die Gewebslücken ausgetretenen Myelintröpfchen zu bewirken. Von einem wirklichen Ödem unterscheidet sich der Zustand, abgesehen von seinem ungemein raschen Entstehen und Verschwinden, auch durch die große Intensität der oft grauweiß aussehenden Trübung, welche trotz derselben durch Lösung der sie erzeugenden Substanz wohl sehr rasch wieder verschwinden kann.

Gegen die Annahme eines Ödems spricht auch der mangelnde Nachweis, daß die zur Entstehung eines Ödems notwendige Gefäßhyperämie regelmäßig vorhanden ist. Obwohl es nicht ganz an positiven Angaben in dieser Beziehung fehlt, so muß ich doch die negativen Ergebnisse der Untersuchungen Berlins (1873) für entscheidend halten, welche bisher nicht hinreichend beachtet worden sind.

Berlin berichtet (als Resultat seiner Untersuchungen bei 10 klinischen Fällen und mehr als 20 Tierversuchen), daß er nach Einwirkung einer stumpfen Gewalt, welche das Auge direkt getroffen hatte, niemals eine nachträgliche Erweiterung der Retinalgefäße gefunden habe. Unmittelbar nach dem Schlage fand er bei Tieren die Gefäße oft absolut blutleer, jedenfalls verdünnt; in wenigen Sekunden füllten sie sich aber allmählich wieder und kehrten zu ihrer normalen Weite zurück. Denig sah dagegen nach der rasch vorübergehenden Verengerung eine beträchtliche Erweiterung, die einige Stunden anhielt, worauf die Gefäße wieder ihr gewöhnliches Kaliber annahmen. Ich selbst habe seiner Zeit beim Menschen in zwei Fällen die Papille etwas gerötet und in einem derselben auch die

Netzhautgefäße etwas ausgedehnt gefunden. Auch DUFOUR und GONIN (1906) sahen einige Male eine deutliche Erweiterung, besonders der Arterien.

Nach BERLINS Beobachtungen kann man aber nicht wohl bezweifeln, daß die in Rede stehende Netzhauttrübung nicht selten zur Entwickelung kommt, ohne daß eine Hyperämie vorhanden ist, so daß man also auch, wo eine solche vorkam, nicht wohl ein Ödem annehmen kann. Es ist aber noch ein anderer Umstand, der mit der Annahme eines Ödems unvereinbar erscheint. Da beim Kaninchen, bei welchem die Versuche gemacht wurden, nur der markhaltige Teil der Netzhaut Blutgefäße besitzt, so müßte man erwarten, wenn die Trübung auf einem Ödem beruhte, daß sie regelmäßig vom Rande des gefäßhaltigen Bezirks ausginge. Dies ist aber keineswegs der Fall. Sie tritt vielmehr inselförmig auf und liegt oft der direkt getroffenen Stelle gerade gegenüber; sie findet sich z. B., wenn der Stoß von oben und vorn kommt, nach hinten unten, also ganz entfernt von dem nach oben gelegenen gefäßhaltigen Bezirk. Es ist nicht einzusehen, wie dies mit der Annahme eines Ödems vereinbar sein soll.

Es sei noch darauf hingewiesen, daß der »Discessus retinae« von LOHMANN ein vollständiges Analogon darstellt zu den multiplen Rißchen der weißen Substanz des Gehirns, welche HÖLDER, wie BERLIN berichtet, in sehr zahlreichen Fällen von Gehirnerschütterung nachgewiesen hat.

c. Traumatische Lochbildungen und Zerreißungen an der Macula lutea.

§ 766. Die genauere Kenntnis der Lochbildungen an der Macula lutea stammt erst aus neuester Zeit. Zwar hatte KNAPP schon 1869 einen offenbar hierher gehörigen Fall beschrieben, aber ohne ihm die richtige Deutung zu geben. Wie in dem Abschnitt über die Netzhautablösung berichtet wurde, hat H. D. NOYES (1871) die erste Beobachtung einer traumatischen Lochbildung an der Makula bei abgelöster Netzhaut nach Kontusion durch einen Korkpfropf mitgeteilt, der Mitteilungen über einige weitere Fälle folgten. Das Vorkommen einer Lochbildung an der Makula bei nicht abgelöster Netzhaut war aber so gut wie unbekannt, als 1900 fast gleichzeitig HAAB und OGILVIE die traumatischen und KUHNT die spontanen Lochbildungen an dieser Stelle näher kennen lehrten.

Es folgten dann zahlreiche weitere Mitteilungen, auch mit pathologisch-anatomischen Befunden, von denen besonders die von OGILVIE (1900), FUCHS (1901 u. 1911), COATS (1907) und KIPP u. ALT (1908) zu nennen sind.

Wie schon oben berichtet, kommt es in manchen Fällen von schwerer Kontusion des Auges zur Entstehung eines scharf begrenzten Loches in der Mitte der Makula, welches nach Resorption der gewöhnlich anfangs vorhandenen Blutung deutlich sichtbar ist, zuweilen aber auch erst später hervortritt. Seine Größe beträgt in der Regel etwa $1/3$—$1/2$ P.-D., aus-

nahmsweise wurde es auch kleiner gefunden, sehr viel kleiner in einem Falle von Coats; Tr. Collins (1900) fand seine Größe der der Papille gleich. Das Loch ist gewöhnlich rund, zuweilen leicht oval, seltener nach einer Seite etwas ausgezogen oder mehr spaltförmig. Der Rand ist fast immer vollkommen scharf, »wie mit dem Locheisen herausgeschlagen«, nur ausnahmsweise etwas unregelmäßig oder leicht gefetzt. In dem soeben erwähnten Fall von Tr. Collins ragte am unteren Rand ein kleines Knöpfchen vor, vielleicht das ringsum abgerissene und zusammengezogene Stückchen der Netzhaut. Im Bereich des Loches tritt die freigelegte Chorioidea mit dunkelroter Farbe klar hervor; oft erkennt man auch die vom Pigmentepithel herrührende braune Punktierung. Die angrenzende Zone der Netzhaut zeigt anfangs eine grauweiße oder milchweiße Trübung, mitunter mit einer, wohl von zarten Falten herrührenden, radiären Streifung. Dieselbe nimmt im Verlauf der Zeit erheblich ab, und es bleibt nur ein leichter grauer Schimmer fortbestehen. In der Umgebung des Loches und auf seinem Grunde finden sich öfters kleine gelblichweiße Fleckchen. Häufig wurden an gleicher Stelle auch kristallisch glänzende Partikel, offenbar aus Cholesterin bestehend, wahrgenommen, und zwar merkwürdiger Weise schon wenige Tage nach der Verletzung, so nach 2 Tagen (Ogilvie), nach 7 Tagen (Quint), nach 11 Tagen (Twietmeyer), im weiteren Verlauf zuweilen an Menge zunehmend. Dieses Verhalten deutet wohl auf einen raschen Zerfall von Netzhautgewebe hin. Einmal sah man auch einen feinen gelblichen Strang restierenden Gewebes über die Lücke hinüberziehen.

Das Vorhandensein einer Lücke ist durch die scharfe Begrenzung und durch die plötzliche Niveaudifferenz vollkommen sicher gestellt. Die letztere entspricht in der Regel einer Einstellungsdifferenz von 1—1½ D, also von ⅓—½ mm, auch eine parallaktische Verschiebung am Rande ist zuweilen nachweisbar.

In manchen Fällen, besonders nach längerem Bestehen, findet sich eine ausgedehntere Netzhautablösung; dann ist natürlich die Differenz der Einstellung beträchtlicher, doch pflegen die Ablösungen in solchen Fällen ziemlich flach zu sein.

In dem Falle von Noyes entsprach der Abstand, 3 Jahre nach der Verletzung, einer Refraktionsdifferenz von 4 D. Das Verhalten wurde hier besonders genau untersucht und beschrieben. Das Vorhandensein eines Loches ging u. a. zweifellos daraus hervor, daß man bei Wechsel der Blickrichtung durch parallaktische Verschiebung etwas seitlich hinter dem Rand des Loches gelegene Teile der Aderhaut sich zur Anschauung bringen konnte. Es wird dadurch die Deutung des roten Fleckes ausgeschlossen, daß die Netzhaut in seiner Ausdehnung nicht fehle, sondern nur durchsichtig und der Aderhaut anliegend geblieben sei.

Im weiteren Verlauf erscheint zuweilen der Rand der Lücke von einem feinen weißlichen Streif umsäumt; manchmal zeigt er auch eine leichte, auf

Zug einer zarten Fibrin- oder Bindegewebsschicht zu beziehende Deformation. Ausnahmsweise geht die Trübung der umgebenden Netzhautzone später vollständig zurück, und man bemerkt an ihrer Stelle eine feine helle und dunkle Tüpfelung, was auf Atrophie der Netzhaut hinweist (Haab 1902). Einmal trat in der Umgebung der Lücke Pigmentwucherung auf, wobei sich diese in unregelmäßiger Weise zusammenzog und zuletzt zu verschwinden schien (Noll, Fall 3, 1908).

Abgesehen von diesen Vorkommnissen bleibt die Lücke in der Regel dauernd fortbestehen und wurde mehrfach noch viele Jahre nach der Verletzung in gleicher Weise beobachtet.

Haab (1902) fand nach 6 Jahren das Loch ganz unverändert; Reis (1906) sah in einem Falle, wo die Verletzung etwa 13 Jahre zurücklag, das Loch an der Makula genau in der charakteristischen Form wie sonst, und Harman (1901) konstatierte dasselbe 43 Jahre nach einer Kontusion.

Eine Abblassung der temporalen Papillenhälften pflegt in diesen Fällen nach Haabs Beobachtungen (1902) nicht einzutreten. Nur einmal konnte er später eine solche konstatieren, wo die Schädigung der Netzhaut offenbar eine etwas ausgedehntere und tiefer greifende gewesen war. Die Ursache ist, wie Haab (1902) sehr einleuchtend ausgeführt hat, der zu geringe Durchmesser der Lücke, welche in der Regel nur den zentralen Teil der Grube einnimmt, an deren Abhang die Elemente der inneren Schichten, insbesondere die Ganglienzellen, rasch an Zahl abnehmen, um im Grunde der Grube fast ganz zu verschwinden.

Es werden also hauptsächlich nur Elemente des äußeren Neurons der Netzhaut zerstört, deren Schwund keine sekundäre Atrophie des Sehnerven hervorruft.

Die Sehprüfung ergibt ein kleines, absolutes zentrales Skotom, dessen Nachweis aber nicht immer leicht gelingt. Die Sehschärfe ist anfangs beträchtlich herabgesetzt, durch Bluterguß und anderweitige Schädigung der umgebenden Netzhautpartien, kann sich aber im Lauf der Zeit erheblich bessern und sogar ungefähr den Grad erreichen, der den an das Loch angrenzenden Partien der Netzhaut im normalen Zustande zukommt. Das Maximum der erreichten Sehschärfe betrug gewöhnlich 0,1—0,16, in einzelnen Fällen wurden aber sogar Sehschärfen von 0,25—0,27 gefunden.

Da das Loch gewöhnlich $\frac{1}{3}$—$\frac{1}{2}$ P.-D. groß ist, so würde sein Durchmesser, wenn man den der Papille zu 1,5 mm annimmt, = 0,5—0,75 mm betragen, was einem Abstand des Lochrandes vom Zentrum von ungefähr 1 bis 1,4° entspricht.

Nach einer von Burchardt (1871) aufgestellten Regel ist die exzentrische Sehschärfe $= \frac{1}{3n}$, wenn n den Abstand der betreffenden Stelle vom Zentrum in Graden ausdrückt. Es ergibt sich hieraus eine Sehschärfe am Rande der

Lücke von 0,23—0,35, was also mit den gefundenen Werten so gut übereinstimmt, als unter diesen Umständen zu erwarten ist.

In einem Falle, der allerdings nur sehr kurz mitgeteilt ist (F. W. Hoffmann, 1885), war die Lochbildung doppelseitig, wahrscheinlich in Folge von zwei zu verschiedenen Zeiten aufgetretenen Kontusionen ähnlicher Art.

An der traumatischen Entstehung der bei weitem größten Zahl dieser Lochbildungen kann nach der Häufigkeit, mit welcher die Anamnese vorhergegangene Kontusionen nachweist, kein Zweifel sein.

Unter den 12 von Haab beobachteten Fällen waren 9, die 15 Fälle von Ogilvie sämtlich, unter 4 Fällen von Reis 3 traumatischen Ursprungs; es muß als Zufall gelten, daß unter den 4 Fällen von Kuhnt (1900) nur ein traumatischer war. Unter etwa 37 von Kipp (1908) zusammengestellten Fällen war 27mal eine Verletzung vorhergegangen, 10mal konnte eine solche ausgeschlossen werden.

Es stimmt damit auch das Alter der betreffenden Personen überein, die sich fast alle in der jugendlichen oder mittleren Lebensperiode befanden. Von 32 Patienten, welche eine vorhergegangene Verletzung angaben, berechnet sich ein durchschnittliches Lebensalter von 30 Jahren.

Andererseits ist aber auch die Zahl der Fälle, in welchen das Vorhergehen einer Verletzung bestimmt in Abrede gestellt wurde, zu groß, als daß man annehmen könnte, ein Trauma sei trotzdem vorhergegangen, aber von dem Patienten vergessen oder aus anderen Gründen nicht angegeben worden, zumal es sich immer um schwere Verletzungen handelt. Als Ursache ist hier vielmehr ein auch anatomisch nachgewiesener Degenerationsprozeß, eine zystoide Degeneration der Netzhautmitte, anzunehmen, bei welchem es durch stetig zunehmende Größe und Konfluenz der Lücken zuletzt zu völliger Durchlöcherung der Fovea centralis kommt.

§ 767. Das ophthalmoskopische Bild der spontanen Lochbildung stimmt mit dem der traumatischen auffallend überein. Da es auch nicht so einfach zu erklären ist, wie durch eine Kontusion nicht ein einfacher Riß, sondern ein wirklicher Defekt, ein Loch der Netzhaut entstehen kann, hat man vermutet, daß auch die traumatische Lochbildung nicht direkt durch die Kontusion entstehe, sondern indirekt, als Folge eines durch die Kontusion hervorgerufenen Degenerationsprozesses, welcher dem bei der spontanen Lochbildung vorkommenden ähnlich sei. Reis (1906) hat die Ansicht aufgestellt, daß in beiden Fällen ein umschriebenes Netzhautödem zu Grunde liege, welches, obwohl seiner Entstehung nach verschieden, in seiner Wirkung mit einer Druckatrophie des durch Flüssigkeit ausgedehnten Netzhautgewebes übereinstimme. In traumatischen Fällen ohne Eröffnung der Bulbuskapsel, in welchen eine Infektion ausgeschlossen ist, soll das Ödem die Folge der Kontusion sein, wobei sich Reis darauf stützt, daß es dabei tatsächlich zu einer Ödembildung der Netzhaut komme, deren ophthal-

moskopisches Bild in der BERLINschen Netzhauttrübung gegeben sei. Aus meinen obigen Bemerkungen über die letztere ergibt sich, daß ich hierin insofern anderer Ansicht bin, als ich diese Trübung nicht auf ein wirkliches Ödem beziehe; nur bei infizierten Verletzungen kann ein solches zuweilen eine Rolle spielen, worauf ich unten zurückkomme.

Dadurch wird aber die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß es in manchen Fällen von einfacher Kontusion nicht sogleich zu einer Lochbildung kommt, sondern daß zuerst Veränderungen entstehen, welche denen bei der Commotio retinae entsprechen, und daß sich aus diesen erst die Perforation entwickelt.

Ob die Lochbildung eine direkte oder indirekte Folge der Kontusion ist, läßt sich durch Beobachtung des Verhaltens in der ersten Zeit nach der Verletzung nicht so leicht entscheiden, weil die betreffende Stelle anfangs gewöhnlich durch einen Bluterguß der Beobachtung entzogen ist. Oft kommen auch die Fälle erst sehr viel später, nicht selten ein oder mehrere Jahre nach der Verletzung, zur Beobachtung, und in frischen Fällen ist selten vor Ablauf von 14 Tagen ein Einblick möglich.

Doch scheint für eine indirekte Entstehung zu sprechen, daß in einzelnen Fällen, in welchen die Gegend der Makula schon frühzeitig sichtbar war, keine Lochbildung gefunden wurde, sondern erst längere Zeit nachher.

HOLDEN (1904) fand 3 Tage nach Kontusion durch einen gegen das Auge geschleuderten Stein nur eine leichte Unregelmäßigkeit der Färbung am hinteren Pol. 3 Wochen lang änderte sich der Zustand nicht, und erst nach 2 Monaten war eine typische Lochbildung zu beobachten.

Im 1. Falle von TWIETMEYER (1907) erschien 17 Tage nach einem Schuß durch eine Platzpatrone die Makulagegend getrübt; es war aber kein Loch zu sehen. Nach 7 Wochen war das Verhalten noch dasselbe, und erst 1 Jahr nachher wurde Lochbildung konstatiert.

Auch im 5. Falle von HAAB (1900) trat eine Lochbildung erst längere Zeit nach der Verletzung klar hervor.

Diesen Fällen stehen aber andere gegenüber, in welchen eine typische Lochbildung schon am Tage nach der Verletzung oder wenige Tage nachher, zum Teil auch anatomisch, konstatiert wurde, so daß an der Möglichkeit einer direkten Entstehung derselben durchaus nicht gezweifelt werden kann.

Besonders beweisend ist der Fall KIPPS mit anatomischer Untersuchung von ALT (1908), von Schußverletzung der Orbita, welcher erst nach der Arbeit von REIS veröffentlicht wurde. Die Kugel war in den Stirnfortsatz des Oberkiefers eingedrungen, hatte den Sehnerven hinter dem Auge durchrissen und war durch das Dach der Orbita in die Schädelhöhle gelangt. Linse und Glaskörper waren klar. Die Retina bis zur Peripherie weißlich getrübt, von der Papille nicht abzugrenzen, zeigte an der Makula einen tiefroten runden Fleck von etwa $1/3$ P.-D. Das Auge wurde 4 Tage nach der Verletzung enukleiert und äquatorial durchschnitten. Der rote Fleck war sichtbar, aber mit bloßem Auge nicht deutlich

als Loch zu erkennen. Die mikroskopische Untersuchung an Durchschnitten stellte aber das Vorhandensein eines ziemlich großen Loches mit etwas zerrissenen Rändern heraus, die etwas gegen den Glaskörper umgebogen waren; das umgebende Netzhautgewebe geschwollen. Die Gefäße waren gut gefüllt und demnach nicht mit dem Sehnerven durchrissen.

Im 7. Falle von Ogilvie (1900) war das Auge vor 60 Stunden durch eine aus einer Wurfmaschine geschleuderte Bleikugel getroffen worden. Heftiger Schmerz bis zur Ohnmacht, vorübergehende Erblindung, nacher S $^5/_{36}$. Keine starke Glaskörperblutung, Augengrund gut zu sehen. Gegend der Makula in beträchtlicher Ausdehnung milchweiß, in der Mitte ein fast runder roter Fleck, etwas über $^1/_4$ P.-D. groß, vom Aussehen eines ausgestanzten Loches. Später S $^5/_{18}$ mit Unterbrechung und Verzerrung der Buchstaben.

Im Falle von Noll (1908) kam die Lochbildung mehrere Tage, in denen von Quint (1906) und von Reis (Fall 3, 1906) 5 Tage nach der Verletzung zum Vorschein. Die gleiche Beobachtung wurde von Twietmeyer (1907) nach 11 und nach 14 Tagen, und von Haab (1900) nach 13 Tagen gemacht.

Im Falle von Reis handelte es sich um einen Flobertschuß, welcher den Bulbus nicht perforierte. Das Geschoß war außen eingedrungen und saß in der Tiefe der Orbita. Nach 5 Tagen fand sich eine ausgedehnte Ruptur der Chorioidea neben dem temporalen Papillenrande und noch andere Chorioidearisse temporal von der Makula. An der Makula ein kleiner roter Fleck mit weißer Trübung der Umgebung, der sich später als typisches Loch herausstellte.

Wichtig ist auch der anatomisch untersuchte Fall 4 von Coats (1907), in welchem es zu einer großen Skleralruptur gekommen und eine ophthalmoskopische Beobachtung nicht möglich war. Die anatomische Untersuchung fand an dem enukleierten Auge zwar erst 35 Tage nach der Verletzung statt, stellte aber eine einfache Lochbildung ohne zystoide Degeneration der Umgebung heraus, so daß auch hier wohl eine augenblickliche Wirkung der Kontusion anzunehmen ist. Das Loch war ungewöhnlich klein; sein Durchmesser betrug nicht ganz 0,1 mm, die Ränder endigten einfach zugespitzt, Netzhaut- und Aderhautablösung waren nicht vorhanden.

Es muß dahingestellt bleiben, ob in den zuerst angeführten Fällen ein Loch anfangs wirklich nicht vorhanden war und sich erst allmählich in Folge der bei der Kontusion eingetretenen Schädigung entwickelte, oder ob es sich nur der Beobachtung entzog. Es erscheint wohl möglich, daß das Loch anfangs zuweilen von einer dünnen Schicht bluthaltigen Exsudates bedeckt und nicht wahrnehmbar ist; es spricht dafür auch die Tatsache, daß es in dem Falle von Alt an dem frisch geöffneten Auge nicht sicher zu erkennen war. Doch kommen sicher auch Lochbildungen an der Makula erst längere Zeit nach einer Verletzung auf mittelbarem Wege zu Stande, so daß man direkt, d. h. durch die Verletzung selbst, und indirekt, d. h. durch sekundär sich entwickelnde Einflüsse erzeugte traumatische Lochbildungen an der Makula unterscheiden muß.

Unmittelbar durch die Verletzung entstehende Lochbildungen der Macula lutea.

§ 768. Die Verletzungen, welche in den bisher beobachteten Fällen zur unmittelbaren Entstehung einer Lochbildung an der Makula geführt haben, sind sowohl nach ihrer Art, als nach ihren Folgen sehr verschieden, stimmen aber darin überein, daß die Gewalteinwirkung auf das Auge durchweg eine sehr hochgradige war. Neben Kontusion durch gegen das Auge geworfene Gegenstände, einen Ball, einen Stein, ein Eisen- oder Kohlenstück, eine geschleuderte Bleikugel, einen Pfeil, neben Schlag mit der Faust oder einem Stock, neben Fall oder Stoß gegen harte Gegenstände verschiedener Art, kommen auch Schußverletzungen und Explosionen, bei welchen das Auge nicht durchbohrt wurde, Schuß durch eine Platzpatrone, Verletzung durch ein abgesprungenes Stück eines Gewehrlaufs und durch eine die Orbita durchfliegende Kugel usw., unter den direkten Ursachen der Lochbildung an der Makula vor. Auch die Folgen für das Auge sind verschieden: zuweilen ist das Loch an der Makula, abgesehen von Blutung, die einzige sichtbare Folge; andere Male kommen außer ihm auch Risse der Aderhaut an den gewöhnlichen Stellen, neben dem Sehnerven oder am vorderen Ende desselben vor, zuweilen auch Dialyse der Iris, Subluxation der Linse und selbst umschriebene Berstung an der Sklerokornealgrenze mit Iriseinklemmung. Auffallend selten wird das Vorhandensein der Berlinschen Kommotionstrübung der Netzhaut erwähnt, was sich aber durch die Flüchtigkeit ihres Auftretens und die anfangs vorhandene Blutung genügend erklärt.

Im 3. Falle Purtschers (von 1913) wurde auch, 13 Stunden nach der Kontusion (durch Fall gegen einen Stock), eine Berlinsche Trübung nach unten von der Papille bis zur Makula und an dieser beobachtet, und innerhalb derselben an der Fovea ein $1/4$ P.-D. großer, scharf begrenzter Fleck, der sich bald unzweifelhaft als Loch herausstellte; die umgebende Trübung war am 5. Tage völlig geschwunden.

Aus der großen Verschiedenheit der Verletzungen und ihrer sonstigen Folgen für das Auge scheint hervorzugehen, daß es bei der Entstehung dieser Lochbildungen weniger auf die genaue Richtung der das Auge treffenden Gewalt, als vielmehr darauf ankommt, daß die Gegend der Makula eine möglichst starke allgemeine Dehnung erfährt. Daß die Netzhaut an der Fovea einreißt, kann nicht davon abhängen, daß der Stoß immer direkt nur nach ihr hin gerichtet ist, da oft gleichzeitig Zerreißungen auch an andern Stellen auftreten, und da die Fremdkörper oft so groß sind, daß die ganze vordere Wand des Auges getroffen sein muß, und man sich nicht vorstellen kann, daß die Dehnung nur die Fovea in beträchtlichem Grade beeinflußt habe.

Da ferner im hinteren Teil der Netzhaut Kontinuitätstrennungen traumatischen Ursprungs an andern Stellen als an der Makula fast ganz vermißt werden, und da sie auch an Stellen ausbleiben, wo es zur Entstehung von Aderhautrissen kommt, wo also die Augenwand eine beträchtliche Dehnung erfährt, so folgt daraus, daß die Fovea zur Entstehung von Zerreißungen ganz besonders disponiert sein muß.

Es läßt sich nun schon a priori erwarten, daß die allgemeine Dehnung der Netzhaut, wenn sie einen besonders hohen Grad erreicht, an derjenigen Stelle zur Zerreißung führen wird, wo die Netzhaut am dünnsten und mit einer weit geringeren Zugfestigkeit begabt ist, als im übrigen Teil, also an der Fovea. Wie schon oben erwähnt, hängt die Zugfestigkeit der Netzhaut wesentlich von der Dehnbarkeit der Nervenfaserschicht ab, welche an der Fovea fehlt. Die übrigen Schichten können der Dehnung nur einen geringen Widerstand entgegensetzen, da die Stützfasern wenig seitliche Verbindungen eingehen. Einen wesentlichen Halt gibt aber für die Netzhaut noch ihr Gefäßsystem ab, welches in der Mitte eine Lücke hat.

Es läßt sich also erwarten, daß der Riß gerade an der Grenze des Kapillarnetzes erfolgt. und da der Zug von allen Seiten her gleichmäßig einwirkt, so erscheint es sehr wohl möglich, daß bei einer besonders starken Kontusion der gefäßhaltige Teil der Netzhaut ringsum von der gefäßlosen Mitte abgerissen wird. In der Tat stimmt der Durchmesser der gefäßlosen Lücke von 0,4—0,5 mm (vgl. dieses Handb. II. Band, 2. Abt., Kap. XI, S. 12) sehr gut mit dem gewöhnlichen Durchmesser der Lochbildung von $^1/_3$—$^1/_2$ P.-D. = 0,5—0,75 mm überein, wenn man berücksichtigt, daß das Loch durch die Zurückziehung des Randes, welcher dabei wahrscheinlich auch etwas umgeklappt wird, etwas größer ausfallen muß. Auch ein weit kleinerer Durchmesser ist aber bei dieser Erklärung verständlich, wenn es, wie im Falle 4 von Coats, zur Entstehung einer Bulbusruptur kommt. Der Netzhautriß muß zuerst beginnen, weil es sonst an der nötigen Spannung fehlen würde; im Moment der Berstung hört aber die Spannung und mit ihr auch die weitere Einreißung der Netzhaut auf. Auch durch die nicht unerheblichen individuellen Unterschiede im Durchmesser der gefäßlosen Lücke lassen sich gewisse Differenzen der Weite des Loches erklären. Wenn ein Teil des Randes noch stehen bleibt, so kann sich der abgerissene Lappen, wie dies einmal beobachtet wurde, zu einem Knöpfchen nach dieser Stelle hin zusammenziehen.

In einigen wenigen Fällen ist anstatt eines Loches ein ein- oder mehrfacher Riß der Netzhaut in der Gegend der Macula lutea beobachtet worden (Dohmen 1867, Lawson 1867, Öller 1878, Jessop 1906, Ad. Purtscher (1909). In einem Teil der Fälle ist übrigens wegen der Kürze der Mitteilung nicht zu ersehen, ob es sich mehr um Riß- oder um Lochbildung gehandelt hat. Sie sind auch sonst nicht alle gleicher Art.

In manchen kann, wie bei den schon oben erwähnten Rissen an einer anderen Stelle des hinteren Netzhautabschnittes, eine beträchtliche Blutung mit im Spiele sein, deren Quelle in einem Falle ophthalmoskopisch wahrnehmbar war.

In Dohmens Fall war einem 18jährigen Mann ein faustgroßer Lehmkloß gegen das linke Auge geworfen worden; Schwindel, vorübergehende Bewußtlosigkeit und wiederholtes Erbrechen. Am folgenden Tag Wolke vor dem Auge. Finger in 6′ exzentrisch gezählt, mit Gesichtsfelddefekt nach innen oben; Hyphaema, Defekt des oberen inneren Sektors der Iris und Subluxation der Linse nach außen unten. Die Netzhaut war von der Papille aus temporalwärts bis über die Makula seicht abgehoben; die Ablösung setzte sich noch um den unteren Rand der Papille herum als schmaler Streifen fort.

An der Makula war die Netzhaut mehrfach durchbrochen, die Ränder stellenweise umgeschlagen, mit Blutgerinnseln oder Pigment bedeckt. Ein pfropfenförmiges Extravasat sprang von der Retina in den Glaskörper vor, außerdem fanden sich mehrere andere Blutungen.

Die Chorioidea war nicht an der Ruptur beteiligt. 5 Tage nach der Verletzung sah man eine nach außen unten verlaufende Arterie plötzlich unterbrochen; im weiteren Verlauf obliterierte sie bis zum Abgang des ersten zentral gelegenen größeren Astes.

In Purtschers Fall fand sich 3 Jahre nach einem Schneeballwurf die Netzhaut vollständig abgelöst und an der Makula ein birnförmig gestalteter Netzhautriß. Der Autor nimmt an, daß der Riß erst nach Ablösung der Netzhaut erfolgte; die Bedeutung des Traumas ist aber zweifelhaft, weil die andere Netzhaut gleichfalls, aber ohne Lochbildung abgelöst war.

Traumatische Makulaerkrankung.

§ 769. Durch gleichartige Verletzungen wie die Lochbildung entstehen an der Fovea centralis zuweilen unscheinbarere Veränderungen, welche deshalb leicht übersehen werden, aber gleichfalls schwere und bleibende Sehstörung zur Folge haben. Auf ihr nicht ganz seltenes Vorkommen hat zuerst Haab (1908) aufmerksam gemacht, nachdem einzelne Fälle schon vorher hie und da beschrieben worden waren. Sie entstehen, wie die Lochbildungen, nicht nur bei Gewalteinwirkung von vorn, durch Stoß, Schlag oder Wurf, sondern zuweilen auch durch Quetschung von hinten her, bei Schußverletzungen der Orbita. Die Gleichartigkeit der Ursachen spricht dafür, daß man es auch hier mit den Folgen einer Zerrung zu tun hat, die aber zur Abreißung der Fovea nicht ausreicht und deren sichtbare Folgen hauptsächlich das Pigmentepithel zu betreffen scheinen. Sie bestehen in blassen, gelblich roten, meist unregelmäßig begrenzten, seltener mehr rundlichen Flecken, oft mit feiner Pigmenttüpfelung am Rande und in der Umgebung, zuweilen auch mit kleinen Blutungen; später treten mitunter die Flecke durch hellere Färbung deutlicher hervor.

Während die Berlinsche Kommotionstrübung immer rasch zurückgeht und an sich in der Regel keine Sehstörung hervorruft, bleiben diese

Veränderungen und die durch sie verursachte Sehstörung dauernd fortbestehen.

Mittelbare Entstehung von Lochbildungen an der Macula lutea in Folge von Verletzungen.

§ 770. Lochbildungen an der Makula können, wie schon bemerkt, durch Verletzungen auch erst nachträglich, auf mittelbarem oder indirektem Wege, entstehen und zwar auf verschiedene Weise.

Ein hierher gehöriger Vorgang wurde schon bei Besprechung der Pathogenese der Netzhautablösung angeführt. Bei infizierten Verletzungen des vorderen Bulbusabschnittes entsteht zuweilen, ohne daß die Mikroorganismen sich bis zur Netzhaut verbreiten, nur durch die Wirkung ihrer nach hinten diffundierten Toxine eine adhäsive Chorioretinitis der Makulagegend. Kommt es später zur Entstehung einer Netzhautablösung, so bleibt die adhärente Foveagegend an der Aderhaut haften, und reißt von dem übrigen Teil der Netzhaut ab, so daß es zur Entstehung eines Loches kommt. Die Netzhautablösung kann gleichfalls Folge der Verletzung sein, wenn es in der Gegend der Wunde zu reichlicher Bindegewebsbildung kommt, durch deren Zug die Netzhaut gespannt und abgehoben wird.

Elschnig (1892) hat für einen derartigen Fall, in welchem es sich um Verletzung durch ein abgesprungenes Stück einer Schlägerklinge handelte, die hier angeführte Erklärung aufgestellt. Dieselbe ist auch sehr wahrscheinlich, obwohl es nicht gelang, das auf der Chorioidea sitzen gebliebene Netzhautstückchen ophthalmoskopisch wahrzunehmen, was sich aber durch eine seitliche Verschiebung der abgelösten Netzhaut leicht erklärt.

Diese Erklärung wird wesentlich gestützt durch anatomische Untersuchungen von Tr. Collins (1896), welcher in zwei Fällen, von denen einer nicht-traumatischen Ursprungs war, das herausgerissene Netzhautstück an der Chorioidea haftend fand. Ein gleicher oder ähnlicher Vorgang kann natürlich auch bei einer spontanen Chorioretinitis vorkommen; chorioretinale Synechien an anderen Stellen spielen auch bei der Pathogenese der Netzhautablösung eine wichtige Rolle, auf deren Besprechung hier zu verweisen ist.

In dem Falle traumatischen Ursprungs von Tr. Collins handelte es sich um eine vor 3 Monaten stattgehabte Verletzung durch einen Glassplitter bei einem 3jährigen Knaben. Sklerokornealnarbe nach oben mit vorderer Synechie. Vordere Kammer aufgehoben, Hypotonie, zweifelhafte Lichtempfindung. Enukleation.

Bei frischer Untersuchung fand sich die Netzhaut vollständig abgelöst, die Linse klar, aber ihre Kapsel an der Narbe adhärent, der Glaskörper geschrumpft. In der Gegend der Makula hing der Innenfläche der stark verdünnten Chorioidea ein abgetrenntes Stück stark degenerierter Netzhaut an.

Über die Häufigkeit dieses Vorgangs lassen sich noch keine Angaben machen.

Eine Lochbildung an der Makula kann aber in Folge einer Verletzung noch durch einen ganz anderen Hergang entstehen, bei welchem es nicht zum Auftreten von Netzhautablösung zu kommen braucht, nämlich durch ein hochgradiges entzündliches Ödem und eine zu konfluierender Lückenbildung führende zystoide Degeneration, wovon schon im § 306 die Rede war. Diese Vorgänge spielen, wie es scheint, eine noch wichtigere Rolle bei nicht-traumatischen Entzündungen und sonstigen Krankheitsprozessen des Auges und scheinen die regelmäßige Ursache der spontanen Lochbildung abzugeben. Bei den Fällen traumatischen Ursprungs handelt es sich gewöhnlich um Augen, welche durch mehr oder minder schwere entzündliche Prozesse erblindet waren und enukleiert wurden, und bei welchen eine ophthalmoskopische Untersuchung ausgeschlossen war; die Veränderungen sind deshalb bisher nur durch die anatomische Untersuchung bekannt.

Auch für die spontane Lochbildung liegt noch von keinem Fall, wo vorher die ophthalmoskopische Untersuchung gemacht worden war, ein anatomischer Befund vor.

Anatomische Untersuchungen von Fällen traumatischen Ursprungs verdanken wir Fuchs (1901), Coats (1907) und Nuel (1908). Da die Veränderungen mit denen bei nicht traumatischen Fällen übereinstimmen, sollen sie mit diesen zusammen weiter unten besprochen werden.

Es ist hier noch ein von C. Cohen (1908) mitgeteilter Fall von Zündhütchenverletzung anzuführen, in welchem der Kupfersplitter lose vor der Papille liegend gefunden wurde, während die Netzhaut am hinteren Pol einen von Eiter umhüllten Riß, und die Chorioidea dahinter einen kleinen Abszeß zeigte, der noch nicht durchgebrochen war. Es wird angenommen, daß der Riß vom Durchbruch einer subretinalen Eiteransammlung herrührte; es ist mir aber wahrscheinlicher, daß derselbe, wie ich dies wiederholt gesehen habe, direkt durch den Fremdkörper bewirkt worden war, welcher sich nachher etwas zur Seite verschoben oder gesenkt hatte.

II. Spontane Zerreißungen und Lochbildungen der Netzhaut.

§ 771. Spontane Risse und Lochbildungen an anderer Stelle als an der Makula und Abreißungen der Netzhaut am vorderen Rande sind nicht selten, kommen aber nur, oder fast nur bei Netzhautablösung vor. Sie entstehen hauptsächlich durch Zusammenziehung von zellig-häutigen Gewebsschichten, die sich an der Oberfläche der Netzhaut und im Bereich des Glaskörpers gebildet haben. Wegen ihres Zusammenhanges mit der Entstehung der Netzhautablösung wurden sie bei der Pathogenese derselben schon eingehend besprochen (§§ 663—668 und 716—719), so daß hier darauf zu verweisen ist. Auf einen seltenen Fall von Lochbildung in Folge

von zystoider Degeneration an der Ora serrata bei einem jungen Mädchen mit Netzhautablösung und Druckexkavation werde ich im folgenden Abschnitt zurückkommen.

Es sind daher hier nur noch die spontanen und die auf ähnliche Art nach Verletzungen entstehenden sekundär-entzündlichen Lochbildungen an der Makula zu betrachten.

Kuhnt (1900) hat wohl zuerst auf das Vorkommen von Lochbildungen an der Makula an vorher normalen Augen aufmerksam gemacht, welche er, bei Ausschluß vorhergegangener Verletzungen und bei dem völligen Mangel entzündlicher Veränderungen auf einen eigentümlichen Atrophierungs- und Rarefikationsvorgang, eine Retinitis atrophicans oder rareficans zurückführte. Bei abgelaufenem Prozeß entspricht das klinische Verhalten in allen Einzelheiten dem oben geschilderten der traumatischen Fälle, von welchen damals noch kaum etwas bekannt war. Da unter seinen 4 Fällen nur einmal eine Verletzung vorhergegangen war, neigte Kuhnt dazu, auch in diesem Fall eine mehr indirekte Wirkung des Traumas anzunehmen. Zweimal handelte es sich um ältere Individuen, so daß auch an die Folgen von senilen Gefäßveränderungen gedacht wurde.

Die Entstehung konnte in einem Falle, der eine 66jährige Frau betraf, einigermaßen verfolgt werden. Die ersten Erscheinungen bestanden in einer Sehstörung, bei welcher beim Lesen die Buchstaben sich leicht gegen einander neigten; später fielen einzelne Buchstaben und dann ganze Worte aus, und zuletzt war der Fixierpunkt von einer dicken, schwarzen Wolke bedeckt, also ganz die Erscheinungen, wie bei rezidivierenden kleinen Netzhautblutungen. Bei mühsamer Untersuchung war aber mit Sicherheit nur eine diffuse Netzhauttrübung am hinteren Pol zu beobachten. Dieselbe war im folgenden Jahr bis auf einige weiße Pünktchen geschwunden, und es fand sich jetzt ein typisches Loch an der Fovea.

Das Vorkommen spontaner, zu Lochbildung führender Atrophierungs- und Rarefikationsprozesse an der Makula ist seitdem durch weitere klinische Beobachtungen und auch durch pathologisch-anatomische Untersuchungen bestätigt worden. Die Entstehungsweise der Lochbildung ist noch längst nicht hinreichend aufgeklärt; doch kann man schon jetzt sagen, daß es sich dabei wohl um verschiedenerlei Vorgänge handelt.

Man kann zunächst eine mehr selbständige idiopathische oder primäre Lochbildung der Fovea von sekundären Lochbildungen unterscheiden, bei welchen diese den Ausgang anderweitiger Erkrankungen des übrigen Auges oder der Netzhaut selbst darstellen.

Im ersteren Fall tritt die Lochbildung, wie in den Fällen von Kuhnt, an vorher normalen Augen und gewöhnlich ohne weitere Komplikationen auf, und der Prozeß ist damit in der Regel abgelaufen. Es gehören hierher besonders die bei älteren Individuen vorkommenden Fälle; zum Teil mit ausgesprochener Arteriosklerose, auch mit leichter Albuminurie, wie

solche, außer von KUHNT, von DE SCHWEINITZ (1904), HAAB (1908), von beiden Autoren auch doppelseitig, von NOLL (1908 Fall I) und anderen beobachtet wurden, aber auch Fälle bei jüngeren Individuen (KÜSEL 1906, ZENTMAYER 1909, FOSTER MOORE, 1910), bei denen zum Teil ausgesprochene Gefäßveränderungen der Netzhaut vorkamen. Anatomische Untersuchungen solcher Fälle liegen noch nicht vor. Mir scheint, daß hier trotz dem Mangel sicher beweisender Beobachtungen an eine Entstehung durch Blutungen gedacht werden kann. Die Gewebselemente könnten durch eine ungemein dichte hämorrhagische Infiltration derart aus einander gedrängt werden, daß nach der Resorption des Blutes nichts von dem Gewebe mehr übrig bliebe. Anatomische Befunde bei schweren hämorrhagischen Infiltrationen der Netzhaut lassen dies sehr wohl als möglich erscheinen, und bei der geringen Dicke der Netzhaut an der Fovea würde eine umschriebene Veränderung dieser Art ophthalmoskopisch schwer erkennbar sein und sich wohl sehr bald dem Nachweis entziehen.

Durch einen Fall von HAAB (1900) wird auch die Möglichkeit der Entstehung durch Blutungen syphilitischen Ursprungs nahe gelegt. Es handelte sich um einen 62jährigen, wahrscheinlich syphilitischen Mann, früher Potator, seit $1\frac{1}{2}$ Jahren abstinent, mit leichter Albuminurie, Herzhypertrophie und Arteriosklerose.

Es fanden sich an beiden Augen, besonders aber am linken, zahlreiche Netzhautblutungen, vorzugsweise in der Umgebung der Makula. Leider war die Makulagegend durch eine leichte diffuse Glaskörpertrübung verschleiert. Nach Inunktionen und Jodkalium trat dieselbe einige Monate später deutlicher hervor, und man sah jetzt in deren Mitte ein etwa $\frac{1}{2}$ P.-D. großes kreisrundes Loch mit schmalem graulichem Rand. Auch Blutungen waren beiderseits noch sichtbar, sowie vereinzelte helle Degenerationsherde der Retina.

Ein Fall KÜSELS (1906) von länger bestehender Lochbildung, in welchem der umgebenden Retina netzförmig verbundene feine Stränge und eine zarte Membranbildung aufgelagert waren, läßt auch an die Möglichkeit einer hämorrhagischen Entstehung denken.

Eine seröse Exsudation, welche von manchen Autoren als Ursache angenommen wird, dürfte für Fälle dieser Kategorie weniger wahrscheinlich sein, weil keine Ursache ersichtlich ist, welche der Entstehung eines stärkeren ödematösen Zustandes an dieser Stelle zu Grunde liegen könnte.

In drei Fällen dieser Art war die Affektion doppelseitig. Im 2. Falle von DE SCHWEINITZ (1904), bei einer 58jährigen Frau, war eine schwere Influenza mit nachfolgender doppelseitiger Iridozyklitis vorhergegangen. Dieselbe ging aber, mit Hinterlassung mäßiger Glaskörpertrübungen zurück und erst ein Jahr später trat am rechten und nach einem weiteren Jahr unter ganz ähnlichen Erscheinungen am linken Auge die Lochbildung an der Makula auf. Die Sehschärfe sank auf 0,07, bzw. 0,13, und $5\frac{1}{2}$ Jahre nach Beginn der Erkrankung war der Zustand unverändert. Die Natur des Prozesses war ophthalmoskopisch nicht sicher zu beurteilen.

Der gleichfalls doppelseitige Fall von Foster Moore (1910) bei einem 24jährigen Mann ist auch in sonstiger Beziehung zweifelhaft. Die Herde an der Makula waren weit größer als gewöhnlich, von $1\frac{1}{3}$, resp. 2 P.-D. Am l. Auge wurde die Sehstörung von einer vor 6 Jahren aufgetretenen Kontusion hergeleitet, rechts hatte sie ohne vorausgegangene Verletzung vor 2 Monaten begonnen. Es ist also möglich, daß es sich beiderseits um einen spontanen Prozeß handelte, welcher am einen Auge durch die Kontusion nur verschlimmert wurde.

§ 772. Zur sekundären Lochbildung gehören zunächst Fälle, in welchen sie bei andersartigen Erkrankungsprozessen der Netzhaut als Komplikation oder Folgezustand auftrat, so bei Chorioretinitis syphilitischen oder sonstigen Ursprungs (H. Pagenstecher u. Genth 1875, Murakami 1901, Zeeman 1912), bei Pigmentdegeneration der Netzhaut (F. W. Hoffmann 1885, Nuel 1896, Noll Fall 2, Stock 1908), als Ausgang von nephritischer Netzhauterkrankung (Reis 1906) usw. Von diesen Fällen liegen zum Teil auch anatomische Befunde vor, aber bisher nur von Augen, welche vorher nicht ophthalmoskopisch untersucht worden waren.

In einem Teil dieser Fälle muß die Lochbildung als Folgezustand der vorherbestehenden Netzhautaffektion aufgefaßt werden, während sie in anderen sich nicht leicht dazu in Beziehung bringen läßt und wohl eher als Komplikation aufzufassen ist.

Zur ersteren Art sind die nur anatomisch untersuchten Fälle von Murakami, Zeeman und H. Pagenstecher u. Genth zu rechnen, bei welchen die Lochbildung den Ausgang eines oder mehrerer chorioretinitischer Herde darstellte und auch nicht immer auf die Gegend der Makula beschränkt war.

In Murakamis Fall handelte es sich um eine doppelseitige syphilitische Chorioretinitis, mit multiplen Herden, zum Teil in der Gegend des hinteren Pols, wo diese konfluierten, zum Teil an anderen Stellen der Netzhaut. An beiden Augen fand sich an der Makula ein großes Loch der Netzhaut von fast $\frac{3}{4}$ mm Durchmesser, dessen unterminierte Ränder sich in ein System von Höhlen in der inneren Körnerschicht und Zwischenkörnerschicht fortsetzten. Die äußeren Netzhautschichten waren an der Stelle des Durchbruchs fast spurlos verschwunden und durch neugebildetes Bindegewebe ersetzt; demselben liegt die hintere Wand der Hohlräume direkt an, welche aus Resten der inneren Körnerschicht und neugebildeten Gliazellen besteht. Die Chorioidea ist an der Stelle atrophisch. In der Umgebung ist die Limitans externa an einer Anzahl unter einander benachbarter Stellen durchbrochen und nach außen eingerollt (wie u. a. aus meiner Fig. 105 S. 441 ersichtlich), wodurch es zu sog. Rosettenbildung gekommen ist. Das Pigmentepithel fehlt in großer Ausdehnung. An anderen Herden ist die Glaslamelle der Aderhaut durchbrochen, man sieht Gliagewebe in das Aderhautstroma hineinwuchern und Teile des Pigmentepithels in dasselbe eingedrungen.

Am rechten Auge fand sich auch nahe der Ora serrata eine kleine vollständige Durchlöcherung der atrophischen Netzhaut.

Gleicher Art ist meiner Ansicht nach der Fall von Zeeman (1912). Es handelte sich um das Auge einer Frau, welches im Verlauf von 8 Jahren an Iridozyklitis und deren Folgen (Katarakt und Sekundärglaukom) erblindet war und wegen Nachschüben von Entzündung enukleiert werden mußte. Abgesehen von den Veränderungen an der Makula fand sich an der Ora serrata das Pigmentepithel stellenweise geschwunden oder gewuchert und die Netzhaut mit der Aderhaut innig verwachsen, die Chorioidea mit Rundzellen infiltriert; die Netzhaut atrophisch und ihre Gefäße stellenweise obliteriert und von Pigment begleitet. Von einer besonderen Disposition der zirkumfovealen Gegend zu einer Erkrankung, welche der Autor annimmt, kann daher wohl kaum die Rede sein.

In der Makulagegend fand sich auch hier ein rundes Loch, dessen Ränder unterminiert und leicht emporgehoben waren, als Folge einer nekrotisierenden Chorioretinitis. Die stärksten Veränderungen traten aber nicht im Bereich der Lücke selbst, sondern zu beiden Seiten in einer kleinen Entfernung daneben auf. In der Mitte war das Pigmentepithel noch vorhanden, die Chorioidea nur leicht kleinzellig infiltriert, die Netzhaut zu beiden Seiten des Durchbruchs noch erhalten und selbst ihre äußeren Schichten nur wenig verändert. Erst unmittelbar daneben trat dichte kleinzellige Infiltration der Chorioidea, Verlust der Stäbchenschicht, weit gediehene Degeneration der äußeren und Lückenbildung der inneren Körnerschicht auf. In dem Winkel, wo die durchbrochene Netzhaut sich von der Aderhaut abzuheben begann, sah man eine Wucherung neugebildeten Gewebes hervorsprossen, von deren Zug möglicherweise, wie der Autor annimmt, die Zerreißung an der in der Mitte gelegenen, weniger schwer veränderten Stelle zu Stande kam.

Der Autor nimmt auf Grund seiner Schnittserie an, daß der Herd die Fovea genau in Ringform umgab, und glaubt, daß dieses Verhalten auf der anatomischen Struktur der Fovea begründet sein müsse. Bei so weit gediehenen Veränderungen dürfte sich die Topographie wohl kaum mehr völlig exakt feststellen lassen; das angenommene Verhalten scheint mir aber, wenn es tatsächlich vorkam, keiner besonderen Erklärung zu bedürfen, da, wie auch der Fall von Murakami zeigt, Herde gleicher Art an sehr verschiedenen Stellen der Netzhaut, u. a. auch genau in deren Zentrum auftreten können. Ich möchte aber darauf Gewicht legen, daß die Perforation hier in irgend einer Weise Folge eines chorioretinitischen Herdes war, und nicht auf eine einfache rarefizierende oder zystoide Erkrankung des Netzhautzentrums bezogen werden kann.

Der in Pagenstecher u. Genths Atlas (1875) abgebildete Fall von scharf begrenzter Lückenbildung an der Makula bei einem Fall von Chorioretinitis pigmentosa, über dessen klinisches Verhalten nichts bekannt war, stellt mit seinen weit vorspringenden Lochrändern offenbar den Ausgang desselben Prozesses dar.

Die Fig. 1 (auf Taf. XXV) zeigt von der Innenfläche der Netzhaut her bei Lupenvergrößerung in der Peripherie das ausgesprochene Bild der Pigmentdegeneration, welche die Fig. 2 auch auf dem mikroskopischen Durchschnitt darstellt. An der Makula sieht man eine fast $^1/_2$ P.-D. große, ovale Öffnung, in deren Grund die Pigmentschicht hervortritt. An Fig. 4 erkennt man auf dem Durchschnitt, daß die Ränder der atrophischen Netzhaut weit über den Grund

des Loches vorragen. Der letztere ist von einer ungleich dicken Schicht bedeckt, welche vermutlich nicht mehr zur Netzhaut gehört, sondern als neugebildete Bindegewebsschicht zwischen ihr und der Chorioidea aufzufassen ist, wie sie in solchen Fällen öfters vorkommen.

Bei Pigmentdegeneration der Netzhaut sind in mehreren Fällen Lochbildungen an der Makula gefunden worden, die man aber nur schwer mit dem genannten Prozeß in Zusammenhang bringen kann, weil es sich, wenigstens zum Teil, um typische Fälle handelt, selbst mit Konsanguinität der Eltern, und weil weder ophthalmoskopisch, noch — in einem Fall — pathologisch-anatomisch sich ein Zusammenhang der wie sonst peripher auftretenden Pigmentdegeneration mit der Makulaerkrankung nachweisen ließ.

Fig. 259.



Konfluierende Lückenbildung an der Makula in der äußeren Faser- und inneren Körnerschicht. Fall von typischer Pigmentdegeneration von Prof. Stock.

In einem pathologisch-anatomisch untersuchten Falle von Stock (1908) stellte sich als Ursache einer drohenden Lochbildung an der Makula eine zystoide Degeneration, ähnlich dem sog. Iwanoffschen Ödem am vorderen Ende der Netzhaut, heraus, das aber hier auf die Mitte der Makula beschränkt war. An der Fovea centralis war eine scharf begrenzte, aus mehreren zusammengeflossene Lücke, deren Perforation bevorzustehen schien.

Es handelte sich um einen Fall von typischer Pigmentdegeneration, über welchen Stock nur eine kurze, gelegentliche Mitteilung gemacht hat, und von dem ich Präparate seiner Freundlichkeit verdanke. Das Auge war wegen eines Lidkarzinoms enukleiert worden und sehr gut fixiert; obwohl an demselben nicht mehr ophthalmoskopiert werden konnte, ist die Diagnose der typischen Pigmentdegeneration doch durch die Anamnese und den Befund am anderen Auge sichergestellt.

An dem abgebildeten Schnitt (Fig. 259) nimmt die Lückenbildung genau die Mitte der Makula ein. Die äußeren Schichten sind hier sehr gut erhalten,

nur an wenigen Schnitten sind einige Zapfen ausgefallen. In der Mitte ist die Stelle der Fovea durch eine aus zweien nahezu zusammengeflossene, große Lücke verdickt, so daß hier die Retina nur noch eine ganz seichte Vertiefung zeigt. Die Lücke ist nach innen nur von einer minimal dünnen Gewebsschicht überbrückt. Nach beiden Seiten schließen sich kleinere und allmählich niedriger werdende Lücken in der inneren Körnerschicht an, welche durch Pfeiler zusammengedrängter und hypertrophierter Stützfasern von einander getrennt sind. Der Durchmesser der ganzen zystoid degenerierten Stelle beträgt nahezu 2 mm; die zentrale Lücke ist fast 0,4 mm breit und 0,2 mm tief. In den Lücken findet sich eine zarte Eiweißgerinnung.

Wie man aus der von demselben Fall genommenen Fig. 179 auf S. 1107 ersieht, ist die Verbreitung der Lückenbildung in den einzelnen Schichten nicht überall ganz dieselbe, insbesondere die der äußeren Faserschicht und der inneren Körnerschicht stellenweise noch getrennt.

Das Vorkommen völlig ausgebildeter typischer Durchlöcherung der Makula beider Augen bei Pigmentdegeneration wird ferner durch einen nur ophthalmoskopisch untersuchten Fall von Noll (1908) bewiesen. Es hatte hier am Tage vor der Untersuchung eine Kontusion der linken Supraorbitalgegend durch einen Stein stattgefunden; da aber am anderen Auge eine ganz ähnliche Lochbildung vorhanden war, wurde dieselbe an beiden Augen, wohl mit Recht, für spontan angesprochen.

Erwähnt sei noch, daß schon 1885 F. W. Hoffmann gelegentlich das Vorkommen eines, wohl auf Lochbildung an der Makula zu beziehenden Befundes bei einem Kinde mit Retinitis pigmentosa angegeben hat, und daß E. Meyer (1889) 2 Fälle von doppelseitiger Makulaerkrankung bei Retinitis pigmentosa anführt.

Nuel hat (1896) einen Fall von komplizierter Chorioretinitis pigmentosa mitgeteilt, bei welchem ein genau auf die Makula lokalisiertes Ödem der äußeren Faserschicht und eine ausgesprochene lakunäre Beschaffenheit der inneren Körnerschicht vorkamen, welche vielleicht als Vorstadium des oben mitgeteilten Befundes von dem Stockschen Falle zu betrachten sind. Auch hier war zwischen dieser Makulaaffektion und der Pigmententartung kein anatomischer Zusammenhang nachweisbar. Die Stäbchen und Zapfen und die äußeren Körner waren auch hier an der Makula vorzüglich erhalten und erst in einigem Abstand davon trat die vollständige Desorganisation der Stäbchenschicht auf.

Es handelte sich um ein hochgradig kurzsichtiges Auge, welches überdies an Ausgängen von Iritis litt, mit zwei kleinen Ziliarstaphylomen behaftet und wegen Drucksteigerung und Schmerzen enukleiert worden war. Es erscheint daher nicht ausgeschlossen, daß die entzündlichen Prozesse im vorderen Abschnitt, wie das zuweilen der Fall ist, und worauf wir weiter unten näher eingehen werden, eine Lymphstauung in der Netzhaut zur Folge hatten, welche den beschriebenen Zustand hervorrief.

Für den Stockschen Fall fehlt es aber an einer derartigen Erklärung völlig, wenn man nicht so weit gehen darf, eine Lymphstauung in der Orbita in Folge des weitgediehenen Lid- und Oberkieferkarzinoms, welches auf den Bulbus übergegriffen hatte, als Ursache zu vermuten.

Ich würde diese Möglichkeit nicht erwähnen, wenn nicht noch zwei ähnliche Fälle mit gleicher Komplikation vorlägen, nämlich der Fall von Birch-Hirschfeld (1904 und N. Inouye (1912) nach einem Ulcus rodens der Schläfengegend mit Zerstörung eines Teils des oberen Lides und Übergang auf den

Bulbus, wo die weit gediehene zystoide Degeneration an der Makula der stattgehabten Röntgenbestrahlung zugeschrieben wurde, und der Fall von L. Schreiber (s. oben S. 590, Fig. 122), wo eine ähnliche Makulaaffektion nach Exstirpation eines Oberkiefersarkoms mit Beteiligung der Orbita vorkam, die auch hier anders erklärt wurde und auch anders zu erklären ist. Man wird aber doch gut tun, in Zukunft diese Möglichkeit im Auge zu behalten. (Vgl. hierüber auch die Bemerkungen über diese Fälle im § 779.)

Mit Rücksicht auf das Vorkommen bei Pigmentdegeneration ist eine weitere Beobachtung Deutschmanns (1914) von Interesse, welcher bei einem 21jährigen Mann, dessen Eltern blutsverwandt waren, an beiden, von Pigmentdegeneration freien Augen ein $^1/_4$ P.-D. großes Loch an der Makula fand. Die Augen waren, abgesehen von einem myopischen Astigmatismus, objektiv normal und hatten mit Korrektion eine Sehschärfe von etwa 0,5 und eine leichte Gesichtsfeldbeschränkung nach oben. Ein der Lücke entsprechendes Skotom ließ sich nicht nachweisen, was aber auch in anderen Fällen, wo der Defekt sehr lange Zeit besteht, sich ebenso verhält. Deutschmann hielt den Defekt für angeboren und zitiert noch zwei weitere, als solche kurz mitgeteilte Fälle, die mir im Original nicht zugänglich sind, von Roll (1911) und von Bradburne (1913).

Nach einer Beobachtung von W. Reis (1906) kann doppelseitige Lochbildung an der Makula auch als Folgezustand einer zurückgegangenen nephritischen Netzhauterkrankung vorkommen.

Bei einer 50jährigen Frau war es bei einer Nephritis mit starker Albuminurie zur Entstehung einer typischen Papilloretinitis nephritica mit hochgradiger Sehstörung gekommen. Bei Besserung des Nierenleidens und Allgemeinbefindens ging auch der Netzhautprozeß zurück; die Gegend der Makula war aber eine Zeitlang noch von ungemein zahlreichen, dicht gedrängten und zum Teil konfluierenden weißen Herdchen eingenommen.

Etwa 10 Monate nach ihrem Beginn war die Netzhautaffektion fast vollständig zurückgegangen, dagegen fand sich jetzt beiderseits eine typische Lochbildung an der Fovea, bei einer Sehschärfe von 0,05. Ein Jahr später war der Befund noch im wesentlichen derselbe, nachdem die Patientin inzwischen 3 Monate lang an Hemiplegie mit Sprachstörung gelitten hatte.

In diesem Fall läßt sich die Entstehung der Lochbildung durch Resorption des Inhaltes der zahlreichen, früher in der Makulagegend vorhandenen, mit Fettkörnchenzellen erfüllten Lücken unschwer erklären.

Eine Beobachtung von Deutschmann (1912) macht es wahrscheinlich, daß eine Lochbildung an der Makula in ähnlicher Weise auch durch Resorption eines syphilitischen Herdes entstehen kann.

Derselbe sah an dieser Stelle eine besondere Form von Retinitis bei einem jungen Mann sich entwickeln, der keine sonstigen Zeichen von Syphilis darbot, aber ausgesprochene Wassermannsche Reaktion zeigte.

Es fand sich anfangs eine dichte weiße Infiltration der Makula, von welcher aus sich weiße Strahlen und Fleckengruppen in die nähere und weitere Umgebung hinein entwickelten, so daß ein der nephritischen Retinitis ähnliches Bild entstand, wobei aber Blutungen vollkommen fehlten. Nach einer Periode

progressiver Entwickelung ging die Infiltration allmählich zurück und in einem gewissen Stadium trat an ihrer Stelle eine scharf begrenzte Lochbildung an der Makula auf. Außerdem fand sich noch ein größeres Loch von unregelmäßig eckiger Gestalt und einer Größe von 2 P.-D. temporal oben von der Makula, ohne nachweisbare Infiltration. Sein Grund war von einer zarten rötlichen Schicht bedeckt und am Rande hörten zwei Gefäße plötzlich auf. Der Prozeß war hier schon ziemlich abgelaufen und das Bild erfuhr keine erhebliche Änderung mehr. Dagegen verkleinerte sich das Loch an der Makula allmählich und die Lücke wurde von einer pigmenthaltigen Gewebsschicht ausgefüllt, so daß später wenig mehr davon zu sehen war und eine exzentrische Sehschärfe von $^5/_{12}$ wiederkehrte.

Eine weitere Art von Lochbildung an der Makula beobachtete Deutschmann (1912) in einer Anzahl von Fällen bei der zentralen Chorioretinitis myopischer Augen, einmal auch doppelseitig, welche er zu dem myopischen Erkrankungsprozeß in ätiologische Beziehungen bringt.

§ 773. Eine weitere Gruppe von sekundären Lochbildungen an der Makula kommt bei schweren Entzündungen mikrobischen Ursprungs im vorderen Teil des Auges und deren Folgezuständen vor, deren Natur und Entstehungsweise sehr verschieden ist, die aber darin übereinstimmen, daß die Netzhaut sich nicht direkt an dem mikrobischen Enzündungsprozeß beteiligt, sondern durch zu ihr gelangte Toxine geschädigt wird. Außer spontanen können, wie schon oben erwähnt wurde, auch traumatisch entstandene Entzündungen zu Grunde liegen, bei welchen es sich aber selbstverständlich nicht um eine mechanische Verletzung der Netzhaut handelt, weshalb diese Fälle auch oben von denen direkt traumatischen Ursprungs abgetrennt wurden.

Die Lochbildung ist hier, wenigstens in der Regel, am lebenden Auge nicht wahrnehmbar und wurde immer erst nach der Enukleation anatomisch nachgewiesen; doch darf man wohl annehmen, daß das ophthalmoskopische Bild, wo es zu vollständiger Lochbildung gekommen war, bei Durchgängigkeit der Medien dem oben geschilderten ähnlich gewesen sein würde.

Die Ursache dieser Lochbildung ist eine besondere Art von zystoider Degeneration der Makulagegend, welche sich aus einem ödematösen Zustand derselben entwickelt und die bei immer weiter fortschreitender Ausdehnung und Konfluenz der Lücken, an der Fovea, als der dünnsten Stelle, zur Perforation führen kann. Der Prozeß wird im nächsten Abschnitt eingehender besprochen werden und wir beschränken uns hier auf einige Mitteilungen über den in Rede stehenden Ausgang desselben.

In Fällen der genannten Art hatte schon Nuel (1896) ein ausgesprochenes Ödem der Makulagegend beobachtet, welches hauptsächlich die äußere Faserschicht betrifft und bei welchem in Folge der beträchtlichen Schwellung des Gewebes sich die Makulagegend in Gestalt einer engen zirkulären Falte emporhebt. Durch die damit verbundene Dehnung wird die Fovea stark

verdünnt, so daß sie zuweilen nur noch eine äußerst dünne Lamelle darstellt, die sehr leicht vollends einreißen kann. Eine wirkliche Durchlöcherung wurde von Nuel in der Tat in zwei Fällen von schwerer Iridozyklitis beobachtet.

Dieser ödematöse Zustand ist wohl ein Vorstadium der als zystoide Degeneration bezeichneten Bildung größerer Lücken im Netzhautgewebe, die, wie Beobachtungen von Fuchs und Coats gezeigt haben, gleichfalls zu Perforation der Netzhautmitte führen kann. In manchen Fällen ist der Prozeß erst bis zur Lückenbildung fortgeschritten, deren beträchtliche Ausdehnung die Perforation vorhersehen läßt; in anderen ist schon eine scharf begrenzte Lochbildung entstanden und nach längerer Dauer kann von kleineren Lücken in der Umgebung nichts mehr nachweisbar sein, während in anderen die beiderlei Veränderungen neben einander auftreten, so daß die Entstehungsweise des Loches unmittelbar ersichtlich ist.

Im 1. Falle von Fuchs (1901) handelte es sich um eine angeblich nicht perforierende Kontusion durch ein Holzstück, wobei aber eine Verletzung der vorderen Kapsel zu Stande gekommen war. Nach 5 Monaten erneute Entzündung, Iridozyklitis mit Pupillenverschluß und schlechtem Lichtschein, welche die Enukleation nötig machte. An der Makula fand sich eine ausgesprochene zystoide Degeneration, mit großen Lücken in deren Mitte, die besonders die innere Körnerschicht einnahmen, mit geringer Hyperplasie der Stützfasern, aber noch keine Perforation. Fuchs nahm ein entzündliches Ödem an, verursacht durch die Wirkung entzündungerregender Substanzen, welche von vorn her durch den Glaskörper sich bis zur Netzhaut verbreitet hatten.

In einem weiteren Falle von Fuchs (1911) war der Prozeß längst abgelaufen. Es handelte sich um ein in der Kindheit in Folge von eitriger Keratitis durch Hornhautstaphylom erblindetes Auge eines Arbeiters, das wegen Drucksteigerung enukleiert wurde. Hier fand sich in der Mitte der Makula ein vollständiges rundes Loch von fast $^1/_2$ mm Durchmesser, über welches ein zartes neugebildetes Häutchen hinübergespannt war, aber in der Umgebung keine Lückenbildung der Netzhaut; außerdem ausgebreitete Chorioretinitis, wie sie in solchen Fällen öfter gefunden wird.

Im 2. Falle von Coats (1907) endlich, einer schweren Iridozyklitis nach Kataraktextraktion, wo das Auge $4^1/_2$ Monate nach der Operation enukleiert wurde, fand sich an der Fovea ein 0,77 mm breites Loch mit abgerundeten Rändern und neben demselben eine kurze Strecke weit zystoide Degeneration. Auch Coats sucht die Ursache dieses Prozesses an der Makula in der schweren Entzündung des vorderen Bulbusabschnittes.

Literatur zu §§ 760—773.

1854. v. Graefe, Zwei Fälle von Ruptur der Chorioidea. v. Graefes Archiv I, 1. S. 402.

1867. Dohmen, Traumatisches Iriscolobom und Ruptur der Retina. Zehenders M.-Bl. V. S. 160.

Lawson, Injuries of the eye. 8. London. p. 246.

1867. Sämisch, Traumatische Ruptur der Retina und der Chorioidea. Zehenders M.-Bl. V. S. 31.
1869. Cowell, Rupture of choroid and retina in the right eye produced by a blow from a tip-cat etc. Ophth. Hosp. Rep. VI, 4. p. 255.
Knapp, Über isolierte Zerreißungen der Aderhaut in Folge von Traumen usw. Archiv f. Augen- und Ohrenheilk. I, 1. S. 22.
1871. Bäuerlein, Über Rupturen der Chorioidea. Blätter f. Heilwissensch. II, 9. Ref. Nagels J.-B. S. 460.
Burchardt, Internat. Sehproben. 2. Aufl. S. 25.
Noyes, H. D., Detachment of the retina with laceration at the macula lutea. Amer. Ophth. Soc. Tr. VIII. p. 128.
1872. Cohn, H., Schußverletzungen des Auges. Erlangen. Beobacht. 28, S. 25. Textfig. 5, Taf. Fig. 2.
1873. Berlin, R., Zur sog. Commotio retinae. Zehenders M.-Bl. XI. S. 42. (Versuche über Entstehung der Commotio retinae und von Netzhautrissen.)
v. Seidlitz, Experimentaluntersuchungen über Zerreißungen der Chorioidea. Inaug.-Diss. von Kiel.
1875. Galezowski, Déchirures spontanées de la rétine dans la macula etc. Recueil d'Opht. p. 84.
Mannhardt, F., Isolierte Ruptur der Retina. Zehenders M.-Bl. XIII. S. 135.
Pagenstecher, H. u. Genth, Atlas der pathol. Anatomie des Augapfels. Taf. XXV. Fig. 1 u. 4, Taf. XXVIII. Fig. 4 u. 5.
1877. Fuchs, Ruptura retinae. Zehenders M.-Bl. XV. S. 422.
1878. Öller, Bericht der Ophth. Klinik von Prof. Rothmund. Ann. des städt. allg. Krankenh. zu München. Ref. in Michels J.-B. S. 340.
1885. Hoffmann, F. W., Embolie eines Astes der A. centr. ret. usw. Zehenders M.-Bl. XXIII. S. 40.
1887. Hughes, H., Die Entstehung der Lederhautberstungen und Aderhautrisse. v. Graefes Arch. XXXIII, 3. S. 21.
Magnus, H., Zur Kasuistik der Aderhaut-Netzhautrisse. Zehenders M.-Bl. XXV. S. 478.
1888. Haab, Über die Erkrankung der Macula lutea. Bericht über den VII. Internat. Ophth. Kongr. zu Heidelberg. S. 429.
1889. Hartridge, G., Peculiar appearance at macula. Ophth. Soc. Tr. IX. p. 144. Taf. VIII. Fig. 1.
Meyer, Ernst, Über die Erkrankungen der Macula lutea der Netzhaut. Inaug.-Diss. von Zürich. Ref. in Michels J.-B.
1890. Scheffels, Über traumatische Dialyse (Abreißung an der Ora serrata) und sek. Aufrollung der Retina. Archiv f. Augenheilk. XXII. S. 308.
1892. Elschnig, Zur Entstehung der Netzhautrisse bei Netzhautablösung. Zehenders M.-Bl. XXX. S. 416.
1893. Lawford, Peculiar changes in the macular region possibly traumatic in origin. Ophth. Soc. Tr. XIII. p. 76.
1896. Baquis, Studio clin. di un caso di distacco di retina etc. Ann. di Ott. XXV. p. 241.
Collins, Tr., On the origin of ruptures in detached retinae. Ophth. Soc. Tr. XVI. p. 81. Ophth. Rev. p. 187.
Nuel, Oedème maculaire ou péri-fovéal. Arch. d'Opht. XVI. p. 145.
1897. Denig, Ist die Weißfärbung der Netzhaut in Folge stumpfer Gewalt in der Tat als ein akutes Ödem in Folge Blutergusses usw. aufzufassen? Arch. f. Augenheilk. XXXIV. S. 52.
1900. Collins, Tr., Unusual changes in the macular region. (? the result of injury.) Ophth. Soc. Tr. XX. p. 196. Taf. XI. Fig. 1.
Haab, Die traumatische Durchlöcherung der Macula lutea. Zeitschrift für Augenheilk. III. S. 113.

1900. Kuhnt, Über eine eigentümliche Veränderung der Netzhaut ad maculam. (Retinitis atrophicans s. rareficans centralis.) Zeitschr. f. Augenheilk. III. S. 106.

Ogilvie, On one of the results of concussion injuries of the eye (»holes« at the macula). Ophth. Soc. Tr. XX. p. 202. Taf. XI—XIV.

Velhagen, Eine sehr seltene Form von Netzhautablösung und Iridocyclitis. v. Graefes Archiv XLIX. S. 599.

1901. Fuchs, Zur Veränderung der Macula lutea nach Kontusion. Zeitschrift f. Augenheilk. VI. S. 181. Mit Taf. II.

Harman, »Hole« at the macula. Ophth. Soc. Tr. XXI. p. 88.

Lawford, Concussion injuries of the left eyeball. Ophth. Soc. Tr. XXI. p. 122.

Murakami, Demonstration mikr. Präparate von doppelseit., nicht-traum. Lochbildung in der Mac. lut. Bericht über die 29. Vers. der Ophth. Ges. S. 257.

Römer, Ein Fall von totaler Abreißung der Netzhaut an der Ora serrata. Zehenders M.-Bl. XXXIX. S. 306.

Vossius, Zur Frage der Abreißung der Netzhaut an der Ora serrata. Deutschmanns Beitr. Hft. 47. S. 112.

Wintersteiner, Demonstration mikr. Präparate von Dialysis retinae, Abreißung der Netzhaut an der Ora serrata. Bericht über die 29. Vers. der Ophth. Ges. S. 260.

1902. Chevallereau, Ruptur der Netzhaut. (Soc. d'Opht. de Paris 1901.) Ref. Ophth. Klinik 1902. S. 122.

Haab, Die sek. Atrophie des Sehnerven nach Macula-Erkrankung. Deutschmanns Beitr. Heft. 50. S. 67.

Murakami, Ein Beitrag zur Kenntnis der path. Anatomie der Chorioretinitis disseminata nebst Bemerkungen über das Vorkommen von spontaner Lochbildung in der Mac. lutea etc. v. Graefes Arch. LIII. S. 439.

Pagenstecher, A. H., Zwei Fälle von traumatischer Retinaveränderung, multiple isolierte Netzhautrupturen, Lochbildung in der Gegend der Mac. lutea. v. Gräfes Arch. LV. S. 135.

Wagenmann, Zur path. Anatomie der Aderhautruptur und Iridodialyse. Bericht über die 30. Vers. der Ophth. Ges. S. 278.

1904. Holden, Un cas d'affection macul. traumatique, compliqué d'atrophie opt. par hémorrhagie des gaînes. Acad. de Méd. de New York. Ref. Ann. d'Ocul. CXXXII. p. 125.

Nettleship, A case of indirect gunshot injury of both eyes; death from meningitis 5 weeks afterwards; micr. examination of the eyes. Ophth. Soc. Tr. XXIV. p. 241.

de Schweinitz, Concerning certain non-traumatic perforations of the macula lutea. Amer. Ophth. Soc. Tr. vol. X. p. 228. (40. ann. meet.)

Constentin, Un cas de diplopie monoculaire d'origine rétinienne. X. Congr. Internat. d'Opht. de Lucerne. B. p. 181. (1904.)

1905. Fridenberg, Fibrilläres Ödem der Netzhaut nach Kontusion. Archiv für Augenheilk. LII. S. 296.

1905/06. Lohmann, Über Commotio retinae und die Mechanik der indirekten Verletzungen nach Kontusion des Augapfels (Commotio retinae, Aderhaut- und Skleralruptur). v. Graefes Arch. LXII. S. 227.

1906. Derselbe, Über eine interessante Berlinsche Trübung des hinteren Augenpols. Klin. M.-Bl. f. Augenheilk. XLIV,2. S. 526.

Dufour et Gonin, Malad. de la rétine. Encycl. franç. d'Opht. T. VI. p. 952. Taf. X. Fig. 17.

Herrmann, Die Kontusionsverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. v. Leipzig. Ref. Michels J.-B. S. 218.

1906. v. Hippel, E., Über spontane Lochbildung an der Fovea centralis. v. Graefes Arch. LXIV,1. S. 172.
Jessop, Small rupture of retina in yellow spot region. Ophth. Soc. Tr. XXVI. p. 76.
Küsel, Beitrag zur Genese der Retinitis atrophicans centralis (Kuhnt). Kl. M.-Bl. f. Augenheilk. XLIV,2. S. 464.
Quint, Ein Fall von traumat. Durchlöcherung der Macula. Ibid. S. 134.
Reis, W., Zur Ätiologie und Genese der Lochbildung an der Macula lutea (Retinitis atrophicans [Kuhnt]). Zeitschr. f. Augenheilk. XV. S. 37 ff.
1907. Coats, The pathology of macular holes. Ophth. Hosp. Rep. XVII. p. 69. Taf. I u. II.
Twietmeyer, Zur Kasuistik der zentralen Lochbildung. Zeitschr. f. Augenheilk. XVIII. S. 447.
1908. Cohen, C., Aderhautabszeß hinter der Macula, nach perforierender Zündkapselverletzung, ein Beitrag zur Frage der zentralen Lochbildung in der Retina. Klin. M.-Bl. f. Augenheilk. XLVI,1. S. 620.
Haab, Atlas und Grundriß der Ophthalmosk. 5. Aufl. Fig. 48, 49, 54b.
Kipp, Macular holes, a clin. contribution. Amer. Ophth. Soc. Tr. vol. XI. pt. III. p. 518.
Kipp and Alt, Tear of the optic nerve by a bullet. Hole at the macula. Amer. Journ. of Ophth. p. 225.
Krusius, Über einen Fall von Durchlöcherung der Macula lutea bei Netzhautablösung. Münchner med. Wochenschr. Nr. 1. S. 46 u. S. 425.
Noll, Zur Kasuistik der Lochbildungen in der Macula lutea. (Retinitis atrophicans [Kuhnt]). Archiv f. Augenheilk. LX. S. 254.
Nuel, Oedème réticulaire de la macula lutea. Arch. d'Opht. XXVIII. p. 737 bis 750.
Stock, Über eine bis jetzt noch nicht beschriebene Form der familiär auftretenden Netzhautdegeneration bei gleichzeitiger Verblödung und über typ. Pigmentdegen. der Netzhaut. Klin. M.-Bl. f. Augenheilk. XLVI,1. S. 236.
1909. Purtscher, Ad., Netzhautriß in der Gegend der Macula bei Abhebung der Netzhaut. Zeitschr. f. Augenheilk. XXII. S. 215.
Zentmayer, Hole at the macula. Ophth. Record p. 198. Ref. Michels J.-B. S. 748.
1910. Moore, R. Foster, Left eye hole at macula, right eye ? commencing hole. Ophth. Soc. Tr. XXX. p. 155.
Wagenmann, Die Verletzungen des Auges. Dieses Handb. IX,5. S. 521 ff.
1911. Butler, H., Eine durch Myopie verursachte hellgrün gefärbte Lochbildung der Maculagegend. Zeitschr. f. Augenheilk. XXVI. S. 128.
Fuchs, Lochbildung in der Fovea centralis. v. Graefes Arch. LXXIX,1. S. 42 ff.
Derselbe, Über innere Skleralruptur. Ibid. S. 55.
1912. Deutschmann, R., Über Lochbildung in der Macula. Zeitschr. f. Augenheilk. XXVII. 1. S. 11—25. Taf. III.
Gonin, Décollement isolé d'un vaisseau rétinien. Ann. d'Ocul. CXLVII. p. 18.
Zeeman, Über Loch- und Cystenbildung der Fovea centralis. v. Graefes Arch. LXXX,2. S. 259. Taf. VIII—X.
1913. Purtscher, Ad., Traumatische Lochbildung in der Fovea. Klin. M.-Bl. f. Augenheilk. LI,1. S. 67.
1914. Deutschmann, R., Doppelseitige angeborene Lochbildung in der Macula. Deutschmanns Beitr. Hft. 87. S. 585—590.

XIII. Das Ödem, die zystoide Degeneration und die Zystenbildung der Netzhaut.

Allgemeines und Bemerkungen über das Ödem der Netzhaut.

§ 774. Das vordere Ende der Netzhaut ist im höheren Alter Sitz einer eigentümlichen Lückenbildung, welche von R. Blessig (1855) und Henle (1866) zuerst beschrieben, aber erst von Iwanoff (1869) und F. Merkel (1870) als senilen Ursprungs erkannt wurde.

Wegen ihres häufigen, wenn auch nicht konstanten Vorkommens war sie von Blessig und zuerst auch von Henle für einen normalen Befund gehalten worden. Iwanoff bezeichnete sie als Ödem der Netzhaut, welcher Name aber für das zwar damit verwandte, aber keineswegs identische, wirkliche Ödem der Netzhaut vorzubehalten ist, während die hier in Rede stehende Veränderung zweckmäßig mit dem von Nettleship (1872) herrührenden Namen der zystischen oder besser zystoiden Degeneration der Netzhaut belegt wird.

Iwanoff zeigte ferner, daß ähnliche Veränderungen auch an nichtsenilen, in der Regel sonst krankhaft veränderten Augen und an anderen Stellen der Netzhaut vorkommen und zwar oft in noch viel bedeutenderen Graden der Entwickelung.

Die Netzhaut ist an den betroffenen Stellen mehr oder minder stark verdickt durch Auftreten zahlreicher, mit klarer Flüssigkeit erfüllter Lücken, welche hauptsächlich die beiden Körnerschichten einnehmen. Auf senkrechten Durchschnitten stellen sich dieselben als rundliche oder ovale, oft nach der Dicke der Netzhaut in die Länge gezogene Räume dar, die reihenweise neben einander liegen und durch faserige Pfeiler, gebildet aus den seitlich zusammengedrängten und stark hypertrophierten Stützfasern, getrennt werden. Die Lücken nehmen anfangs nicht die ganze Dicke der betroffenen Schicht ein, sondern es bleibt jederseits noch ein Streifen übrig, welcher die zur Seite gedrängten Körner enthält. Allmählich schwinden aber, mit zunehmender Ausdehnung der Lücken, die Körner mehr und mehr. Diese finden sich später nur noch in der Basis der trennenden Pfeiler eingeschlossen, während sich die Lücken jederseits bis an die Grenze der Körnerschicht ausgedehnt haben. Sind beide Körnerschichten ergriffen, so wird die Zwischenkörnerschicht zunächst zu einer dünnen Membran zwischen ihnen verdichtet; diese kann später teilweise schwinden, wodurch die beiderseitigen Lücken zu einem größeren Hohlraum zusammenfließen, der an der früheren Grenze oft noch Reste der trennenden Membran erkennen läßt.

Von der Fläche her am Präparat betrachtet, zeigt bei der senilen Form die Netzhaut eigentümlich konfigurierte helle mäandrische Züge, welche erkennen lassen, daß man es mit einem System unter einander zusammen-

hängender Lücken zu tun hat, das von einzeln stehenden zylindrischen Pfeilern durchzogen wird. An etwas dicken Schnitten sieht man, dem entsprechend, unter den Pfeilern und Lücken noch eine zweite Reihe derselben zum Vorschein kommen, was nach Henles treffendem Ausdruck dem Anblick einer Säulenhalle gleicht. Von diesem Grade der Entwickelung kommen durch stetige Vergrößerung und durch Zusammenfließen der Lücken alle Übergänge bis zur Entstehung größerer, auch mit bloßem Auge deutlich sichtbarer zystischer Räume vor.

Von dem Ödem unterscheidet sich der beschriebene Zustand durch die beträchtlichere Größe der Lücken und deren scharfe Abgrenzung von ihrer Umgebung, sowie durch die meist vorhandene Hyperplasie des die Lücken begrenzenden Stützgewebes. Bei dem Ödem sind die Gewebselemente anfangs mehr gleichmäßig gelockert und aus einander gerückt, und die Weite der Lücken bleibt hinter deren Durchmesser zurück oder überschreitet ihn nicht in erheblichem Grade.

Nach einiger Zeit bilden sich aber, besonders in den zellenfreien Schichten, größere, mit eiweiß-, zuweilen auch mit fibrinhaltiger Flüssigkeit gefüllte Lücken aus, wodurch das Ödem in eine bestimmte Form der zystoiden Degeneration übergeht. Eine scharfe Grenze läßt sich somit zwischen beiden nicht ziehen. Doch kann man als Unterschied festhalten, daß das Ödem, wenn die Bedingungen seiner Existenz aufhören, zurückzugehen pflegt, während man berechtigt ist, von zystoider Degeneration zu sprechen, wenn ein Zustand erreicht ist, welcher einer Rückbildung zur Norm nicht wohl fähig erscheint.

§ 775. Über die bei ödematösen Zuständen vorkommenden histologischen Veränderungen ist hier nur noch einiges anzuführen, was sich auf die Beteiligung der Stäbchenschicht bezieht.

Es wurde schon oben verschiedentlich erwähnt, daß das Ödem auch zu einer Abhebung der Stäbchenschicht von der Limitans externa, zu einer beträchtlichen Dehnung ihrer Elemente und zu einer Trennung der Außen- von den Innengliedern führen kann.

In manchen Fällen wird ferner die gleichfalls auf Ödem zu beziehende eigentümliche Erscheinung beobachtet, daß die an ihrer natürlichen Stelle, nach außen von der Limitans externa, befindlichen, kolbig angeschwollenen Innenglieder der Zapfen mit Kernen versehen sind, während die mit ihnen in Verbindung stehenden Zapfenfasern, nach innen von der Limitans, wie man bei näherem Zusehen findet, der Kerne entbehren.

Deutschmann (1879), welcher dieses Verhalten in einem Falle von Netzhautödem bei hämorrhagischem Glaukom wohl zuerst beobachtet hat, bezog es auf ein Auswachsen der Zapfenfasern, wodurch deren Kern vor die

Limitans externa vorrücke. Dagegen erklärte Tartuferi (1882) auf Grund erneuter Untersuchungen bei derselben Krankheit das Zustandekommen in der Weise, daß durch die Ödemflüssigkeit die zarte Scheide der Zapfenzelle eine Ausdehnung erfahre, in Folge deren ihr Kern durch die Limitans externa hindurchtrete und in das Innere des Zapfens eindringe.

Ich habe keine Beobachtungen gemacht, welche ich in der zuletzt angegebenen Weise deuten könnte, glaube aber auch nicht mehr wie früher, daß es sich um ein aktives Auswachsen der Zapfenzellen handelt, sondern bin zu der Ansicht gekommen, daß Zugwirkungen zu Grunde liegen, welche in Folge der ödematösen Infiltration auf die Elemente der Stäbchen- und Zapfenschicht ausgeübt werden.

Greeff (1903) gibt an, daß in Folge eines starken Ödems die Limitans externa zuweilen stellenweise einreiße und die äußeren Körner in Folge dessen weit hervorquellen und die Stäbchenschicht in welliger Begrenzung emporheben.

Er unterscheidet davon wesentlich das Vorkommen von einzelnen vor der Limitans externa gelegenen Zapfenkörnern, welches er auf eine Bildungsanomalie bezieht. Ohne das Vorkommen einer Ektopie der Zapfenkörner an normalen Augen im geringsten bezweifeln zu wollen, muß ich doch annehmen, daß der seiner Zeit von Deutschmann bei hämorrhagischem Glaukom beschriebene Befund, den ich seitdem wohl kenne und öfters gesehen habe, pathologischer Natur ist, wie schon aus der großen Zahl der vorgelagerten Kerne und aus der Kombination mit zweifellos ödematösen Veränderungen der Stäbchenschicht hervorgeht. Wie starke Zugwirkungen auf die Elemente der Stäbchenschicht ausgeübt werden, wenn sie durch einen serösen Erguß von der Limitans externa abgehoben wird, erhellt aus Fig. 96 auf S. 404, die von einer hämorrhagischen Retinitis bei Thrombose der Zentralvene genommen ist; man sieht an derselben, wie die Stäbchen und ein Teil der Zapfen an der Limitans externa abgerissen sind, während die Mehrzahl der Zapfen mit ihrem Korn und der dicken Zapfenfaser zum Teil weit aus der äußeren Körnerschicht herausgerissen wurden. Bei dem innigen Zusammenhang zwischen den Außengliedern der Stäbchen und Zapfen und den Zellen des Pigmentepithels müssen die ersteren notwendig einen starken Zug erfahren, wenn die Dicke der Schicht durch ödematöse Infiltration erheblich zunimmt.

Meine Vermutung, daß das von Deutschmann beobachtete Vorrücken der Zapfenkörner als ein geringerer Grad derselben Veränderung aufzufassen sei, fand ich neuerdings bei Untersuchung mehrerer anderer Fälle von Sekundärglaukom bei Thrombose der Zentralvene sogleich bestätigt. Im ausgesprochensten Fall war die Stäbchenschicht von zahlreichen Eiweißtropfen durchsetzt, etwa um die Hälfte verbreitert und ihre Elemente zu Büscheln zusammengedrängt. Zwischen den letzteren sah man zahlreiche

Zapfenkörner mit den deutlichsten Zeichen einer Zugwirkung, stark in die Länge gezogen und verschmälert, an den Rand der Eiweißtropfen angepreßt und oft in die Zapfenfaser auslaufend. Sie waren sehr unregelmäßig eingestreut, stellenweise sehr reichlich, selbst zu mehreren dicht neben einander, an anderen Stellen waren sie spärlich oder fehlten ganz. Einige steckten noch in der Limitans fest. die meisten lagen aber weiter nach außen, bis zur Hälfte des Abstandes vom Pigmentepithel. Ganz ähnlich, nur weniger ausgesprochen, war das Verhalten in den anderen Fällen, wobei im allgemeinen Zahl und Abstand der nach außen gerückten Körner dem Grade des vorhandenen Ödems entsprach, so daß ich mich der Kürze halber des Eingehens auf weitere, zum Teil recht charakteristische Einzelheiten enthalten kann.

Die zystoide Degeneration geht aber keineswegs immer aus einem vorher bestehenden ödematösen Zustand im eigentlichen Wortsinn hervor. Die senile Form tritt vielmehr gleich als solche auf, und ohne daß ihr irgendwelche Krankheitszustände vorhergehen, welche zu Ödem Veranlassung geben könnten.

Von ihr sind die übrigen Arten von zystoider Degeneration zu unterscheiden, wo diese in Verbindung mit entzündlichen oder Stauungsprozessen auftritt, welche Ödem herbeiführen und zu ihrer Entstehung in ätiologischer Beziehung stehen.

§ 776. Die zystoide Entartung senilen Ursprungs kommt immer nur am vorderen Ende der Netzhaut vor. Die Dicke der letzteren nimmt dabei in Folge des Auftretens der Lücken in geringer Entfernung von der Ora serrata plötzlich bedeutend zu, bis zu 0,8 mm (nach Iwanoff) und darüber, um sich beim Übergang zur Pars ciliaris ebenso rasch wieder zu verringern. Die Lückenbildung betrifft hier meistens nur die innere Körnerschicht, zuweilen gleichzeitig auch die äußere, welche dann oft zusammenfließen (s. Fig. 260); doch können kleinere Lücken primär auch in anderen Schichten, insbesondere in den nach innen von der inneren Körnerschicht gelegenen, auftreten. Die Stäbchenschicht ist an der Stelle vollkommen erhalten. Die Ausbreitung im Umfang des Auges und von vorn nach hinten schwankt bedeutend: so kann die Breite an verschiedenen Stellen des Umfangs zwischen $^1/_2$ und 7 mm wechseln. Relativ oft findet sich die größte Breite in der temporalen Hälfte (Kuhnt 1881); Zeeman fand sogar unter 13 Fällen die Veränderung regelmäßig auf der temporalen Seite am stärksten entwickelt.

Daß es sich, von einzelnen Ausnahmen abgesehen, wirklich um eine senile Veränderung handelt, geht aus Iwanoffs Untersuchungen über ihr Vorkommen bei sonst normalen Augen in verschiedenem Lebensalter zweifellos hervor: an 22 Kinderaugen fand sie sich gar nicht, bei 50 Augen

Fig. 260.



Zystoide Degeneration an der Ora serrata mit konfluierender Lückenbildung.

von Erwachsenen bis zu 40 Jahren nur 6 mal, dagegen bei 48 Greisenaugen 26 mal. 16 von diesen Augen litten zugleich an seniler Katarakt, und dabei war fast immer die Netzhautaffektion sehr stark entwickelt. Iwanoff fand an diesen Augen mit wenigen Ausnahmen regelmäßig Veränderungen der Gefäße, fettige Degeneration oder Einlagerung von Kalkkörnchen, und ist geneigt, die Entstehung der zystoiden Degeneration auf diese Veränderung der Netzhautgefäße zurückzuführen; doch blieben ihm darüber noch einige Zweifel, da er sich nicht mit Bestimmtheit von der Präexistenz der Gefäßveränderungen überzeugen konnte.

Auch Merkel kam, unabhängig von Iwanoff, zu demselben Resultat in Bezug auf die senile Natur der Veränderung. Er fand sie auch beim Hunde, aber immer nur bei älteren Tieren.

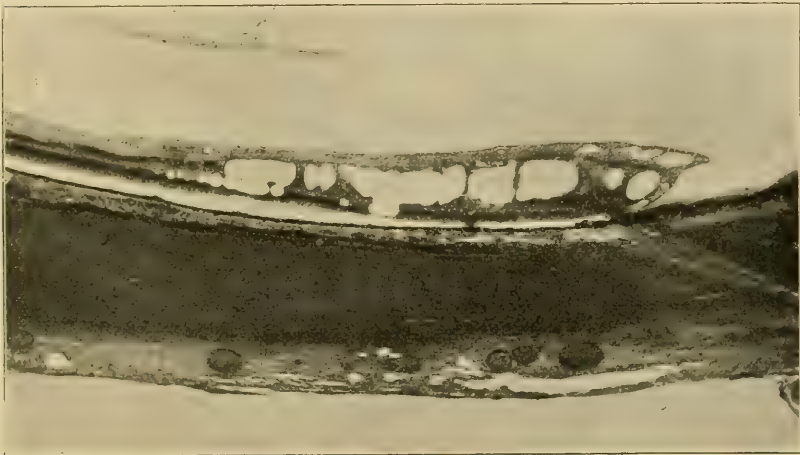
In seltenen Fällen kommt zystoide Degeneration auch bei nicht-senilen, sonst krankhaft veränderten Augen an der Ora serrata vor.

Ich fand sie, wie schon oben erwähnt (§ 438, Fig. 165, und § 681) am einen Auge eines 14jährigen Mädchens mit Netzhautablösung und glaukomatöser Exkavation, vermutlich Ausgängen einer geheilten nephritischen Retinitis. Die Lückenbildung

hatte, offenbar in Folge einer allgemeinen Atrophie der Netzhaut, einen besonders hohen Grad erreicht; die durch Hyperplasie der Müllerschen Stützfasern entstandenen Scheidewände der zystoiden Räume waren stark verdünnt und zum Teil geschwunden, so daß es an einer Stelle zur Entstehung einer kleinen Perforation gekommen war.

Zweimal hat E. v. Hippel, wie ich seiner freundlichen Mitteilung verdanke, die Affektion an Augen von Erwachsenen mit angeborenem Mikrophthalmus beobachtet, welche wegen Glaukom enukleiert worden waren. An einem derselben kam auch, dicht an der Ora serrata, in der äußersten Schicht der Netzhaut, ein von Pigmentepithelzellen umgebenes geschichtetes Konkrement vor, das wohl für eine durch eingewanderte Pigmentepithelzellen erzeugte Drusenbildung zu halten ist.

Fig. 261.



Zystoide Degeneration an der Ora serrata mit konfluierenden Lücken, von denen einige im Begriff stehen, an die Außenfläche der Netzhaut durchzubrechen, von einem wegen Glaukom enukleierten mikrophthalmischen Auge. Präparat von E. v. Hippel.

Durch immer weiter gehenden Schwund der trennenden Pfeiler von Netzhautgewebe können die Lücken auch in der Flächenrichtung eine beträchtliche Größe erreichen; sie können allmählich fast die ganze Dicke der Netzhaut einnehmen, so daß sie nur noch von äußerst dünnen Lamellen begrenzt werden, und daß es, wie in dem oben berichteten Falle, wo Netzhautablösung bestand, zu vollständiger Perforation kommen kann. Die obenstehende Fig. 261 von einem anderen der soeben erwähnten mikrophthalmischen Augen gibt einen Befund wieder, wo offenbar der Durchbruch einiger Lücken an die Außenfläche unmittelbar bevorstand. Dies legt die Frage nahe, ob ein solcher Durchbruch zur Entstehung von Netzhautablösung führen kann. So lange es sich nur um eine Kommunikation mit dem subretinalen Raum handelt, wird dies kaum zu besorgen sein, da das Netzhautgewebe zu wenig Flüssigkeit liefern kann. Eher ist

bei vollständigem Durchbruch an diese Möglichkeit zu denken; doch ist auch dann die Gefahr nicht groß, wie die Erfahrungen bei Spontanperforation an der Makula zeigen, welche nur in manchen Fällen eine Netzhautablösung nach sich zieht.

Von klinischen Erscheinungen der zystoiden Degeneration an der Ora serrata ist nichts Sicheres bekannt. Bei ihrer peripheren Lage ist sie der ophthalmoskopischen Untersuchung schwer zugänglich und es fragt sich, ob sie bei günstigerem Sitz ophthalmoskopisch zu diagnostizieren sein würde.

Es fehlt an Angaben, ob die Durchsichtigkeit der Netzhaut im Leben dadurch merklich gestört wird, und die Prominenz ist nicht stark genug und tritt zu allmählich ein, als daß man eine ophthalmoskopische Diagnose erwarten könnte, zumal wenn man bedenkt, wie schwer dieselbe bei ganz seichten peripheren Ablösungen gelingt.

Es steht auch dahin, ob die Affektion Ursache zu Sehstörung abgeben kann; in der Regel ist dies sicher nicht der Fall; direkte Untersuchungen des peripheren Sehens von Greisen (Plenk 1876, Baas 1896) haben in keinem Fall eine Einschränkung der Gesichtsfeldperipherie nachzuweisen vermocht, nur Dufour und Gonin (1906) geben an, daß man bei Greisen zuweilen Gesichtsfeldbeschränkung beobachte. Wenn dieselbe auf zystoider Degeneration beruhte, müßte man sie bei der Häufigkeit der letzteren im höheren Alter wohl öfter beobachten, als dies den Angaben nach der Fall ist, oder es müßte sich um Fälle ausnahmsweise hohen Grades der Veränderung handeln.

§ 777. An nicht-senilen Augen tritt die zystoide Degeneration in allgemeiner Verbreitung bei den allerverschiedensten, meist entzündlichen Affektionen, bald als Teilerscheinung einer Retinitis, die auch sehr verschiedener Art sein kann, bald in mehr selbständiger Weise, als Folge sonstiger Erkrankungen, die mehr oder minder das ganze Auge betreffen, am häufigsten bei solchen traumatischen Ursprungs auf.

Das Vorkommen zystoider Räume, besonders in der Zwischenkörner- und äußeren Faserschicht, die oft mit fibrinhaltigem Exsudat erfüllt sind, wurde oben bei verschiedenen Netzhautaffektionen, bei der hämorrhagischen Retinitis und Thrombose der Zentralvene (§ 218, Fig. 97), bei der nephritischen Retinitis (§ 414, Fig. 150, § 415, Fig. 151) und bei der Retinitis exsudativa (§ 628, Fig. 212, wo es in dem dort angeführten Fall zu einer ungewöhnlich großen zystischen Bildung gekommen war), beschrieben und abgebildet.

Unter den Fällen, wo die zystoide Entartung sich als selbständigere Affektion darstellt, hat man zunächst eine Form zu unterscheiden, wo sie in größerer Verbreitung im hinteren Teil der Netzhaut, in der Umgebung

des Sehnerven oder in der Äquatorialgegend auftritt, aber in weit unregelmäßigerer Weise als die senile Form. Sie kommt durchweg bei schweren Erkrankungen, besonders des vorderen Teils des Auges, in der Regel zugleich mit Netzhautablösung vor; zumeist nach unreinen perforierenden Verletzungen mit traumatischer Katarakt, adhärenten Korneoskleralnarben und sekundärer Netzhautablösung, oft bei Hinzutritt von Drucksteigerung, entzündlichen Zuständen und intraokularen Blutungen, aber auch bei späteren Stadien primärer Netzhautablösung, bei Iridozyklitis mit Übergang in Phthisis bulbi, spontanen und traumatischen Ursprungs, bei Skleralstaphylomen verschiedener Art usw. Die Veränderung ist hier natürlich nur bei der anatomischen Untersuchung nachweisbar und wurde in der Regel an Augen beobachtet, welche wegen Schmerzen oder wegen drohender oder bereits ausgebrochener sympathischer Ophthalmie enukleiert worden waren.

Solche Fälle sind schon von älteren Autoren beobachtet, so von Heusinger, zitiert von Schön (1828), in neuerer Zeit zuerst von Iwanoff und nach ihm von zahlreichen anderen Autoren, Nettleship (1872), Lawford (1886), Tr. Collins (1890), Falchi (1895), Fujita, Oguchi (1911), N. Inouye und Velhagen (1912) mitgeteilt worden.

Die Veränderung beginnt in solchen Fällen in der Regel in der äußeren Körnerschicht oder Zwischenkörnerschicht und geht gewöhnlich erst später auf die innere Körnerschicht über. Die Lücken pflegen hier größer zu sein und erreichen nach Zusammenfließen durch Schwund der Zwischenkörnerschicht oft eine kolossale Größe; sie entwickeln sich zu förmlichen, mit klarer Flüssigkeit gefüllten Blasen, die über die Außenfläche der Netzhaut hervorragen und eine sehr beträchtliche Größe, einen größten Durchmesser von 6—8 mm, erreichen können. Die Zysten kommen an demselben Auge auch zu mehreren vor; es sind bis 6 oder 7 (Fujita, Tr. Collins), einmal sogar 11 zystische Vorragungen an einem Auge (Lawson) beobachtet worden.

Die Zysten sitzen im allgemeinen mit breiter Basis auf; in ihrer Wandung und daneben sind zuweilen noch kleinere zystoide Räume in das Netzhautgewebe eingelagert; die äußere Körnerschicht kann von zahllosen Lücken dieser Art durchsetzt sein (Velhagen); auch finden sich im Innern zuweilen Reste von untergegangenen Zwischenwänden (Fujita). Die Zystenbildung kann sich in seltenen Fällen auch auf einen größeren Bezirk ausdehnen und dadurch bei Betrachtung von der Fläche her eine Netzhautablösung vortäuschen, während es sich um konfluierte Lücken innerhalb der Netzhautdicke handelt.

An einem wegen einer Verletzung enukleierten Auge, welches Iwanoff untersuchte, schien anfangs die Netzhaut im oberen inneren Abschnitt 4 mm hoch abgelöst, man sah aber eine Menge Fäden den Hohlraum senkrecht durchziehen. Durchschnitte ergaben, daß es keine Ablösung, sondern eine hoch-



Fig. 262.

Hochgradige zystoide Degeneration und Atrophie der ganzen Netzhaut von myopischem Auge, das wegen Status glaukomatosus enukleiert wurde. Partielle Netzhautablösung.

gradige zystoide Degeneration war, welche sich ausschließlich auf die innere Körnerschicht lokalisiert hatte. Die Stäbchenschicht war geschwunden, die äußere Körnerschicht mit der Chorioidea verwachsen. Die inneren Netzhautschichten waren atrophisch; die Innenwand des Sackes wurde von einer dichten Bindegewebsschicht mit einzelnen Gefäßen gebildet, die nur am Rande noch einen Rest der inneren retikulären Schicht erkennen ließ.

In einem von Falchi (1895) mitgeteilten Falle, wo im Alter von 7 Jahren durch einen Stockschlag traumatische Katarakt mit Iridozyklitis und sekundäre Netzhautablösung entstanden, und das Auge im Alter von 51 Jahren wegen eines hinzugetretenen entzündlichen Zustandes mit Drucksteigerung enukleiert worden war, läßt sich an den abgebildeten Schnitten die angegebene Entstehung der multiplen Netzhautzysten durch die allmählichen Übergänge derselben in die daneben befindlichen kleinen zystoiden Lücken mit größter Deutlichkeit feststellen.

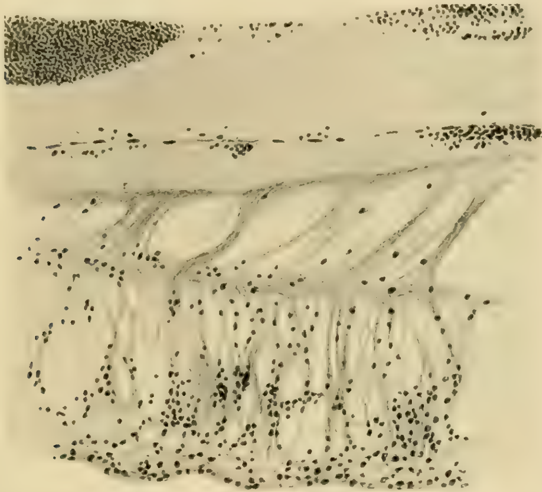
Einige Male sah Iwanoff an Augen, die wegen Verletzung enukleiert waren, die Lückenbildung in der Nervenfaserschicht beginnen und auf die Umgebung der Venen lokalisiert. Man sah dann mit bloßem Auge diese in einer rinnenförmigen Vertiefung verlaufen, zu deren Seite sich das durch die zystoiden Räume verdickte Netzhautgewebe erhob.

Zuweilen tritt die zystoide Degeneration auch in mehr diffuser Form auf und führt

zu einer sehr weit gediehenen Atrophie des Netzhautgewebes, wie aus den Fig. 262 u. 263 hervorgeht.

§ 778. Der beschriebene Vorgang ist aber nicht der einzige, welcher zur Entstehung von Netzhautzysten führt; eine andere Entstehungsweise ist, wie ich schon bei der Netzhautablösung (§ 721) angegeben habe, die Ausdehnung abgeschnürter Netzhautfalten durch darin angesammelte Flüssigkeit. Diese Zysten sind im allgemeinen größer, stärker prominierend und sitzen mit schmalerer Basis auf, können aber gleichfalls zu mehreren in einer Netzhaut vorkommen.

Fig. 263.



Zystoide Degeneration, höchstgradige Atrophie der Netzhaut, Hyperplasie der Glia. Glaskörperblutung. Von demselben Fall wie Fig. 262.

Die Entstehung aus abgeschnürten Netzhautfalten ist anzunehmen, wenn die Zystenwand oder ein Teil derselben durch die ganze Dicke der Netzhaut gebildet wird, wie ich dies in zwei von meinen Fällen nachweisen konnte (vgl. § 721). In solchen Fällen pflegen die kleinen zystoiden Lücken in der Umgebung der Zyste zu fehlen, doch schließt ihr Vorkommen diese Entstehungsweise nicht aus; bei der Häufigkeit der zystoiden Degeneration, besonders bei Komplikation mit Drucksteigerung, kann es sich um eine Kombination von einander unabhängiger Veränderungen handeln. In manchen Fällen läßt sich die Art der Entstehung auch am Präparat nicht sicher ermitteln; nach längerer Dauer kann die Wand der Zyste sich in ein dünnes indifferentes Häutchen umwandeln, an dem nichts mehr von der Schichtung der Netzhaut zu erkennen ist; auch verwächst die Zystenwand mitunter

so innig mit den benachbarten Falten der Netzhaut, daß auch eine sorgfältige Untersuchung des Zusammenhangs keinen sicheren Aufschluß gibt. Auf die intraretinale Entstehung weist zuweilen noch hin, daß man die Netzhaut sich spalten und die beiden Blätter zur Bildung der Zystenwand aus einander weichen sieht, wie in einem Falle von Tr. Collins und Tweedy (1890), wo das Auge wegen Verdachts auf Tumor enukleiert worden war.

Aus abgeschnürten Netzhautfalten entstandene Zysten scheinen nur selten beobachtet zu sein. L. Werner (1907) sah bei einer Netzhautablösung bei chronischer Iridozyklitis mit Sekundärglaukom mindestens 11—12 Zysten, eben sichtbar bis zu Erbsengröße, an der Außenfläche der Netzhaut prominieren. Die Netzhaut war in zahlreiche kleine Falten gelegt, stark degeneriert und zeigte außerdem zahlreiche runde, scharf begrenzte Lücken, besonders in den Körnerschichten. Es ließ sich aber kein Zusammenhang derselben mit den Zysten nachweisen. Diese mußten vielmehr durch Adhäsion von Netzhautfalten entstanden sein, da ihre Wand aus der ganzen Dicke der degenerierten Netzhaut zu bestehen schien und da auch an ihrem Rande kein Auseinanderweichen der Schichten zu beobachten war.

Ich habe in der ersten Auflage dieses Handbuches ein Auge mit vollständiger Netzhautablösung traumatischen Ursprungs und teilweise resorbierter Katarakt abgebildet, wo der Außenfläche der abgelösten Netzhaut zwei dünnwandige Zysten aufsitzen, die größere dem hintersten, die kleinere dem vordersten Teil derselben. In Ermangelung einer mikroskopischen Untersuchung läßt hier nur die Form der Zysten vermuten, daß sie auf die zuletzt besprochene Art entstanden waren. Der sichere Nachweis dieser Entstehung wurde in dem in der Fig. 129 dargestellten Falle von Netzhautablösung als Ausgang metastatischer Ophthalmie bei Meningitis cerebrospinalis geliefert. Wie die Abbildung auf S. 658 erkennen läßt, bestand die Zyste an einem Teil des Umfangs aus der ganzen Dicke der Netzhaut, deren Schichten bis auf Reste der Stäbchenschicht ziemlich gut erhalten und deren Nervenfaserschicht nach einwärts gekehrt war.

Weiterhin nahm die Dicke der Zystenwand beträchtlich ab und diese ging in ein indifferentes gliöses Gewebe ohne Spur von Schichtung über; an manchen Schnitten erfolgte der Übergang fast plötzlich, wie wenn es zu einer Berstung der inneren Schichten gekommen wäre. Die Basis der Zyste war so schmal, daß sie durch die Schnittführung von der übrigen Retina, an den meisten Schnitten wenigstens auf einer Seite, an einigen sogar ringsum abgetrennt wurde.

In dem gleichartigen, in Fig. 131 (S. 670) bei schwächerer Vergrößerung dargestellten Falle, wo keine mikroskopische Untersuchung gemacht wurde, darf wohl die gleiche Art der Entstehung angenommen werden.

Dieselbe wurde auch erwiesen in einem weiteren Falle, wo es sich um eine veraltete primäre Netzhautablösung mit Katarakt handelte, und das Auge wegen schmerzhafter Entzündung und Vorderkammerblutung enukleiert worden war. Es fanden sich mehrere ziemlich große Zysten mit sehr dünner Wand; an einer kleineren war die Entstehung aus einer Netzhautfalte noch bestimmt zu erkennen.

Ob ein bei der Ablösung der Netzhaut in Folge von Verklebung mit der Chorioidea auf deren Außenfläche ausgeübter Zug einen Faktor bei der Entstehung der Zysten abgeben kann, wie Hess und Perrod (1910) vermutet haben, möchte ich dahingestellt sein lassen.

Der ophthalmoskopische Nachweis der Netzhautzysten ist sehr unsicher. Es kommen zuweilen Netzhautablösungen mit umschriebenen rundlichen Ausbuchtungen von durchscheinendem Aussehen vor, es läßt sich aber ophthalmoskopisch nicht sicher entscheiden, ob es sich um eine Zyste, oder einen stärker ausgebuchteten Teil der Netzhaut handelt.

Fälle dieser Art, wobei die vermutliche Zyste auch über den Papillenrand hinüberragen kann, sind u. a. von J. T. Thompson (1890) und G. S. Derby (1911) mitgeteilt worden, aber ohne anatomische Untersuchung. In einem Falle von Velhagen (1912) war vor 10 Jahren eine blasige Ablösung im temporalen Teil der Netzhaut gefunden worden, die man für einen Zystizerkus hielt, obwohl keine Bewegungen zu beobachten waren. Inzwischen hatte sich Status glaukomatosus, Iritis und vollständige Amaurose entwickelt. An dem enukleierten Auge fand sich jetzt in der Tat an der früher beobachteten Stelle eine große Zyste in der vollständig abgelösten Netzhaut.

Die Gelegenheit zu ophthalmoskopischer Untersuchung wird sich wohl auch deshalb nur selten darbieten, weil die Netzhautzysten fast nur bei mit Glaukom komplizierter Ablösung vorkommen.

§ 779. In einer Reihe von Fällen lokalisiert sich die zystoide Degeneration in der Makulagegend und erreicht ihren Kulminationspunkt in deren Mitte, wo sie, wie oben (§§ 771—773) besprochen wurde, zur Entstehung einer Netzhautperforation führen kann, die aber, wie es scheint, nur in einzelnen Fällen eine vollständige wird. Die Veränderung unterscheidet sich von der senilen Form durch die weit stärkere Entwickelung der Lücken und einen entsprechenden Schwund des Gewebes, dem noch keine gleichzeitige Hyperplasie des Stützgewebes entgegenwirkt. Ein Vorstadium derselben scheint das von Nuel (1896) in Fällen gleicher Art beobachtete Ödem der äußeren Faserschicht darzustellen, welches in manchen Fällen auch deutliche Übergänge zu der zystoiden Degeneration erkennen ließ.

Die Fälle, in welchen dieses Ödem beobachtet wurde, scheinen im allgemeinen auch früher zur Enukleation gekommen zu sein.

Das Ödem befällt anfangs besonders die äußere Faserschicht, die rings um die Fovea von zahlreichen, auch über einander liegenden, rundlichen Lücken eingenommen ist; es entsteht dadurch an der Außenfläche der Netzhaut ein ringförmiger Wulst, in dessen Mitte die Fovea eine tiefe Grube bildet. Dies ist an einer Abbildung von Nuel (1908) ersichtlich, von einem Auge, das, 3—4 Wochen nach einer perforierenden Verletzung durch einen bis zum Ziliarkörper vorgedrungenen Eisensplitter, enukleiert wurde. Später setzt sich die Lückenbildung auch auf die Foveagegend fort, wodurch die Grube verstreicht und die ganze Gegend an der Innenseite anstatt der normalen Vertiefung eine hügelige Vorwölbung zeigt. In diesem Stadium sind ringsum die innere Körnerschicht und Zwischenkörnerschicht in all-

mählich abnehmendem Grade von zahlreichen kleineren, vielfach unter einander zusammenhängenden Lücken durchsetzt; in der Mitte fließen diese zu wenigen großen, nur von zarten Gewebssträngen getrennten Räumen zusammen. Nach außen davon kann die Stäbchenschicht und oft auch noch die äußere Körnerschicht ganz gut oder wenigstens teilweise erhalten sein, während die inneren Schichten, die ja in der Mitte auch in der Norm schon auf ein Minimum reduziert sind, nur eine ganz dünne Decke über den großen Lücken bilden und zuletzt ein minimal dünnes Häutchen darstellen, welches sehr leicht völlig schwinden kann. Man versteht hiernach leicht, wie es zur Entstehung einer rundlichen, scharf begrenzten Lücke an dieser Stelle kommen kann.

Fälle dieser Art sind von zahlreichen Beobachtern beschrieben und abgebildet worden, so von Naumoff (1890), Fuchs (1901), Holmes Spicer u. Parsons (1902), Ginsberg (1903), Birch-Hirschfeld (1904), E. v. Hippel (1906), Coats (1907), Stock (1908), Fujita (1911) und N. Inouye (1912).

Die Affektionen, bei welchen die zystoide Degeneration an der Makula beobachtet wurde, sind unter einander sehr verschieden, aber doch großenteils gleicher Art wie in den Fällen, wo sie in weiterer Verbreitung und in noch höheren Graden der Entwickelung auftritt und zur Entstehung der oben beschriebenen Zystenbildung führt. Es handelt sich zumeist um die Folgen schwerer, wahrscheinlich oder sicher infizierter Verletzungen oder unreiner Operationen, nicht selten ferner um eitrige Hornhautaffektionen mit Durchbruch und deren Folgen und um spontane Iridozyklitis, zuweilen aber auch um sekundäre glaukomatöse Zustände, bei welchen wenigstens ursprünglich keine Infektion im Spiele gewesen zu sein scheint. Ein durchgreifender Unterschied gegenüber der mehr diffus verbreiteten Form scheint aber der zu sein, daß bei Beschränkung auf die Makulagegend Netzhautablösung in der Regel fehlt, und höchstens an der von der zystoiden Degeneration betroffenen Stelle eine geringe Abhebung vorhanden ist.

In manchen Fällen ist aber keineswegs klargestellt, auf welche Weise die Entstehung der zystoiden Degeneration und ihr Zusammenhang mit den sonstigen Erkrankungen des Auges aufzufassen ist.

Es gilt dies u. a. für die folgenden drei Fälle, wo das Auge, wie oben (§ 772, S. 1681) berichtet, wegen maligner Tumoren der Orbita, welche auf den Bulbus übergegriffen hatten, enukleiert worden war, und wo die Frage berechtigt ist, ob nicht eine durch die Tumoren bewirkte Lymphstauung in der Orbita zu Grunde liegen konnte.

Der erste derselben ist der oben eingehend beschriebene und Fig. 179 u. 259 abgebildete Fall von Stock, wo zystoide Degeneration an der Makula mit drohender Perforation an einem von zwei mit typischer Retinitis pigmentosa behafteten Augen auftrat, und wo sich außer dem malignen Orbital- und Lidtumor keine sonstige Erkrankung desselben auffinden ließ. Der zweite

Fall, an einem sonst normalen Auge, wurde von Birch-Hirschfeld u. N. Inouye mitgeteilt. Die sehr ausgesprochene zystoide Degeneration der Makulagegend war auf die innere Körnerschicht, zum Teil auch auf die äußere Faserschicht lokalisiert; die äußere Körner- und Stäbchenschicht, das Pigmentepithel und die Chorioidea waren normal, auch die Ganglien- und innere plexiforme Schicht noch erhalten. Die Affektion wurde auf die wegen eines Ulcus rodens der Schläfengegend, welches einen Teil des oberen Lides zerstört hatte, vorgenommene Röntgenbestrahlung bezogen. Es sprach dafür, daß an den Gefäßen der Iris und Retina die auch sonst als Folge des Eingriffs beobachtete vakuolisierende Degeneration der Intima, und Veränderungen der Ganglienzellen vorkamen, welche Birch-Hirschfeld bei Kaninchen durch den gleichen Eingriff erzeugen konnte, doch hält Birch-Hirschfeld (1907) die Frage für in diesem Falle noch nicht entschieden.

Der dritte Fall ist der schon oben S. 590 angeführte und in Fig. 122 abgebildete von L. Schreiber und mir, wo nach Exstirpation eines Oberkiefersarkoms eine eitrige Keratitis auftrat, und die anatomische Untersuchung an dem jetzt exstirpierten Bulbus eine zystoide Degeneration der Foveagegend ganz ähnlicher Art herausstellte. Nach innen von der konfluierenden Lückenbildung war in der Mitte nur noch eine minimal dünne Lamelle von Netzhautgewebe erhalten geblieben, während äußere Körnerschicht und Zapfenschicht noch gut erhalten waren. Die Entstehung des Prozesses wurde der Keratitis zugeschrieben, indem man annahm, daß sich Toxine von derselben aus durch den Glaskörper bis zur Netzhaut verbreitet hätten, da man sie nicht auf ein Rezidiv des Orbitaltumors beziehen konnte, welches bei der zweiten Operation vermißt wurde.

Hierüber sind vorkommenden Falls weitere Untersuchungen anzustellen.

Auch in einem weiteren Falle, den E. v. Hippel (1906) mitgeteilt hat, bleibt die Auffassung unsicher. Die zystoide Degeneration der Fovea trat hier am einen Auge einer 59jährigen Frau auf, welches 9 Jahre zuvor mit gutem Erfolg an Katarakt operiert worden war, und an dem sich 3 Jahre nachher, in Folge einer unvollständig gelungenen Diszission, eine schleichende innere Entzündung entwickelte, mit Abhebung des Hornhautepithels, Iridozyklitis, parenchymatöser Keratitis, Nachstar usw., die schließlich wegen anhaltender Schmerzen die Enukleation veranlaßte.

Die Retina war durch die konfluierte Lückenbildung der inneren Körnerschicht zu einer nach innen vorgebuchteten Höhle aus einander gedrängt, die in der Mitte nur noch durch eine ganz dünne Lamelle, den stehen gebliebenen Grund der Fovea, bedeckt war. Zugleich ausgesprochene Endarteriitis der Gefäße. Eine ausgedehnte Nekrose des Hornhautendothels läßt an einen auch auf die Netzhaut ausgeübten nekrotisierenden Einfluß denken, womit auch der völlige Mangel einer Hyperplasie der Glia übereinstimmt. Zugleich ist aber bei der starken Ausbuchtung der betroffenen Netzhautpartie jedenfalls eine erhebliche seröse Exsudation in das Gewebe anzunehmen.

§ 780. Überblickt man die bisher besprochenen größeren Gruppen der zystoiden Degeneration in Bezug auf ihre mutmaßliche Entstehung, so ist zunächst klar, daß die an der Ora serrata auftretende senile Form als rein regressive Veränderung, ohne Beteiligung entzündlicher Vorgänge auftritt. Da man ihr auch weder eine venöse Stauung, noch ein wirkliches Ödem

vorhergehen sieht, so muß man annehmen, daß sie sich primär, sogleich in ihrer späteren Form entwickelt. Die Flüssigkeitsmenge, welche dabei, wie die beträchtliche Verdickung der Netzhaut beweist, in deren Gewebe sich ansammelt, läßt hiernach m. E. keine andere Erklärung zu als durch eine Lymphstauung, zu deren Entstehung die Bedingungen durch die im Alter erfolgende Abnahme der Elastizität und des Turgors der Gewebe wohl gegeben sind. Da die Netzhautlymphe ihren Abfluß durch die die Gefäße begleitenden Lymphwege findet, so wird eine Stauung derselben am frühesten in der äußersten Peripherie, an der Grenze des Kapillarnetzes eintreten, wo der von hinten her auf die Lymphe wirkende Druck am geringsten ist, wie Iwanoff schon 1869 hervorgehoben hat.

Zur Annahme eines primären Schwundes von Netzhautelementen, der von mehreren Seiten vertreten worden ist, liegt meiner Ansicht nach kein Grund vor, da die Affektion viel zu oft vorkommt und ohne alle Folgen bleibt, als daß man sie auf einen krankhaften Prozeß im engeren Sinne des Wortes beziehen könnte, und da sie sich auch in einem zu frühen Lebensalter einstellt, als daß ein rein seniles Absterben einer größeren Zahl von Netzhautelementen annehmbar wäre, womit auch der im allgemeinen gute Erhaltungszustand der letzteren in direktem Widerspruch steht. Es kommt zwar an der Wand der Lücken und in den trennenden Pfeilern eine kleine Zahl schwach gefärbter und offenbar in Atrophie begriffener Kerne vor; deren Untergang ist aber durch den Druck in Folge der stetigen Ausdehnung der Lücken sehr einfach zu erklären. Die letztere macht auch verständlich, daß neben den spezifischen Elementen zum Teil auch das Gliagerüst der Netzhaut schwindet, obwohl es durch dieselbe Ursache zunächst eine beträchtliche Hyperplasie erfährt. In Folge der Flüssigkeitsansammlung werden offenbar die Stützfasern gedehnt, zu dickeren Pfeilern zusammengedrängt und allmählich zu einem mehr oder minder hohen Grade von Hyperplasie gebracht. Im weiteren Verlauf hält aber oft die Gewebshyperplasie mit der zunehmenden Ausdehnung der Lücken nicht Schritt, so daß später Teile des verdickten Balkenwerks wieder schwinden und zum Durchbruch gebracht werden, und die kleineren Lücken zu immer größeren zusammenfließen, wie dies im größten Maßstabe bei der Entstehung der Netzhautzysten beobachtet wurde.

Wie für die periphere Grenze des Kapillarnetzes an der Ora serrata, so darf man auch für den die Fovea centralis umgebenden Rand desselben eine Disposition zu Lymphstauung annehmen, die aber aus nahe liegenden Gründen weit geringeren Grades ist, und die sich deshalb in der Regel erst dann geltend macht, wenn die Lymphbildung eine reichlichere ist, also bei Entzündungs- und Stauungszuständen. Daß der Lymphabfluß am Rande der Makula leichter erfolgt als an der Ora serrata, ist man bei der viel reicheren Gefäßversorgung und der größeren Enge

des Kapillarnetzes, sowie bei der Nähe des Sehnerven, durch welchen die Lymphbahnen das Auge verlassen, wohl berechtigt anzunehmen.

Mir scheint, daß sich auf diese Art die in der besprochenen Kategorie von Fällen vorkommende Beschränkung der zystoiden Degeneration auf die Makulagegend in befriedigender Weise erklärt, zumal dieselbe sich nach den mitgeteilten Beobachtungen in der Tat aus einem wirklichen Ödem zu entwickeln scheint. Es stimmt damit auch die Erfahrung überein, daß nicht nur entzündliche, sondern auch Stauungszustände, wie sie u. a. bei glaukomatösen Prozessen vorkommen, zu dieser Art von zystoider Degeneration Anlaß geben können.

Wie sich der hier angeregte Erklärungsversuch im einzelnen durchführen läßt, möchte ich weiterer Untersuchung überlassen. Es bleiben dabei verschiedene Möglichkeiten offen. Wo es sich um die Wirkung von Toxinen handelt, welche vom vorderen Teil des Auges sich bis zur Netzhaut verbreiten, kann diese an der Makula eine Steigerung erfahren, weil hier wegen der Gefäßlosigkeit der Fovea die Resorption vermutlich langsamer erfolgt. Aus demselben Grunde kann eine leichte seröse Exsudation, welche dadurch angeregt wird, in dieser Gegend stagnieren, während sie in der übrigen Netzhaut rasch resorbiert wird. Es muß auch dahingestellt bleiben, wie weit dabei eine nekrotisierende Wirkung der Toxine im Spiel ist, da bei der Zartheit des Netzhautgewebes ein rasch auftretendes Ödem durch bloßen Flüssigkeitsdruck wohl schon erhebliche Wirkungen ausüben wird, wenn zu Herstellung eines Schutzes durch Hyperplasie des Stützgewebes keine Zeit bleibt.

Auch bei der einige Male beobachteten zystoiden Degeneration der Makula bei Neugeborenen scheint mir die Entstehung durch Lymphstauung nicht ausgeschlossen.

Dasselbe wurde zuerst von Naumoff (1890) bei zwei mit der Zange geholten totgeborenen Kindern beobachtet; bei dem einen hatte die Geburt fast 56 Stunden gedauert, bei dem anderen fanden sich daneben auch Netzhautblutungen. Ginsbergs Fall (1903) betraf ein normal geborenes, mit Mißbildungen behaftetes Kind, welches nur einen Tag gelebt hatte. In diesem Fall fanden sich in der von den Lücken eingenommenen inneren Körnerschicht zahlreiche geschrumpfte Kerne, von denen aber in Naumoffs Fällen nicht die Rede ist, und der Prozeß macht bei allen einen frischen Eindruck; die Netzhaut war entsprechend den Lücken verdickt, so daß jedenfalls eine Exsudation in das Gewebe hinein stattgefunden haben mußte, und in den Lücken fanden sich Leukozyten, die in Naumoffs Fall ziemlich zahlreich waren.

Was die Gruppe von Fällen anlangt, bei welchen die zystoide Degeneration in größerer Verbreitung über die Netzhaut auftritt, so können die dabei vorkommenden Entzündungs- und Stauungsprozesse eine reichlichere Bildung, zugleich aber auch eine Stauung von Lymphe hervorrufen; ganz besonders dürfte aber die hier regelmäßig vorhandene

Netzhautablösung, mit den vielfachen dabei vorkommenden Faltenbildungen und Verwachsungen Anlaß zu Lymphstauung und damit zu zystoider Degeneration und Zystenbildung abgeben.

§ 780a. Endlich ist noch eine ganz eigene Art von zystoider Degeneration und Zystenbildung der Netzhaut zu besprechen, die zuweilen bei Aderhautsarkomen vorkommt, bei welchen die Netzhaut in größerer Ausdehnung mit dem Tumor verwachsen ist. Man findet in solchen Fällen in dem mit dem Tumor verwachsenen Teil der Netzhaut ein System von Hohlräumen, die durch Pfeiler von hypertrophiertem Stützgewebe von einander getrennt sind, welches hauptsächlich die Zwischenkörnerschicht einnimmt, aber auch auf die beiden Körnerschichten übergreifen kann; durch allmähliche Ausdehnung und Zusammenfließen der Lücken können größere auf der Höhe oder am Abhang des Tumors gelegene zystische Räume entstehen. Durch das Auftreten dieser Lücken kann die Netzhaut an der Zwischenkörnerschicht in zwei nur stellenweise unter einander zusammenhängende Lamellen gespalten werden. Eine ähnliche, aber ihrer Entstehung nach wohl davon verschiedene Art von Spaltung der Netzhaut hat zuerst Bruns (1902) in Fällen beobachtet, in denen es, bei partieller Verwachsung der Netzhaut mit dem Tumor, zur Entstehung einer auf die Umgebung des letzteren beschränkten Netzhautablösung gekommen war.

Weitere hierher gehörige Fälle haben dann Fleischer (1904) und Reis (1908), Fälle mit ausgesprochener zystoider Degeneration Ballaban (1906) und Napp (1910) mitgeteilt.

Die Entstehung dieser Veränderungen ist noch nicht vollkommen aufgeklärt, und die Ansichten gehen namentlich in der Beziehung aus einander, ob die Spaltung der Netzhaut in zwei Blätter immer aus einer vorhergehenden zystoiden Degeneration hervorgeht, oder ob sie auch in anderer Weise entstehen kann. Diese Meinungsverschiedenheit dürfte wohl darauf beruhen, daß die Fälle nicht gleicher Art sind; während manche derselben den ausgesprochenen Charakter der zystoiden Degeneration zeigen, ist bei anderen eine solche nicht vorhanden, und wenn die von Bruns aufgestellte Erklärung ihrer Entstehungsweise richtig ist, was ich nicht bezweifle, wohl auch nicht vorhergegangen, worauf ich nachher noch zurückkomme.

Ballaban hat, gewiß mit Recht, die Ansicht vertreten, daß es sich in Fällen der von ihm beschriebenen Art um eine zystoide Degeneration, ähnlich der an der Ora serrata vorkommenden senilen Form, handle. Über den Vorgang, welcher hier zur Entstehung derselben führt, hat er sich aber nicht ausgesprochen; er bemerkt nur, wenn sie einmal begonnen habe, könnten osmotische Vorgänge leicht eine weitere Zunahme bewirken. Doch

gibt dies für die erste Entstehung keine Rechenschaft, und ich habe schon früher bei Besprechung der Netzhautablösung darauf hingewiesen, wie wenig bei derselben die Zusammensetzung benachbarter Flüssigkeiten sich gegenseitig beeinflußt (s. u. a. S. 1479).

Napp, welcher in seinen 3 Fällen die mit dem Tumor verwachsene Netzhaut stark bindegewebig verdichtet fand, ist der Ansicht, daß es durch diese Verdichtung zu einer Zirkulationsstörung in den umgebenden Teilen der Netzhaut komme, als deren Folge er die zystoide Degeneration ansieht.

Ich muß die Möglichkeit dieser Entstehungsweise dahingestellt sein lassen, möchte aber noch auf einen anderen Einfluß hinweisen, welcher in Fällen, wo die Netzhaut mit dem Tumor nur teilweise verwachsen ist, eine derartige Veränderung hervorrufen kann, nämlich auf die Zugwirkung, welche durch den Druck der zwischen Netzhaut und Tumor angesammelten Flüssigkeit auf eine daneben gelegene Stelle der Netzhaut ausgeübt wird, wo sie mit dem Tumor fest zusammenhängt.

Ich konnte dies in dem in der Fig. 233 abgebildeten Falle von Flächensarkom der Chorioidea deutlich nachweisen, wo die Netzhaut fast in ihrer ganzen Ausdehnung durch von der sarkomatös verdickten Chorioidea abgesonderte Flüssigkeit abgelöst und nur in der Gegend des Sehnerveneintrittes in Folge von Verwachsung mit der Chorioidea an derselben haften geblieben war. Es ist klar, daß bei Zunahme der Absonderung die Flüssigkeit streben wird, die Verwachsungsstelle aus einander zu ziehen, und daß es dadurch zur Entstehung von Lückenbildungen im Gewebe kommen kann. Das Vorhandensein von solchen, die ganz das Verhalten wie bei der zystoiden Degeneration zeigen, ist auf der linken Seite der Figur am hinteren Ende der abgelösten Stelle, trotz der geringen Vergrößerung deutlich zu erkennen.

Man könnte geneigt sein, die Entstehung dieser Lücken durch eine direkte Flüssigkeitsabsonderung seitens der Aderhaut zu erklären, indem man die Annahme machte, daß die Verwachsung an der Grenze der Ablösung nicht mehr kontinuierlich und die zystoiden Lücken kleine Netzhautablösungen von mikroskopischen Dimensionen seien. Dagegen spricht aber, daß die Lücken sich nicht an der Außenfläche der Netzhaut, sondern in deren Gewebe befinden, und durch lang ausgezogene Pfeiler aus stark verdickten Radiärfasern von einander getrennt werden, was darauf schließen läßt, daß die Quelle der in den Lücken enthaltenen Flüssigkeit nicht in der Aderhaut, sondern im Netzhautgewebe zu suchen ist, und daß es sich um eine Art von Absonderung ex vacuo in Folge der Zugwirkung handelt. Damit stimmt auch die Beobachtung überein, daß die Beschaffenheit dieser Flüssigkeit von der der subretinalen verschieden ist, daß sie nämlich, wie an der viel schwächeren Färbung ersichtlich, einen weit geringeren Eiweißgehalt besitzt.

Durch einen ähnlichen Vorgang erklärt sich wohl auch der geringere Eiweißgehalt, welchen Fleischer in seinem Falle an der Flüssigkeit beobachtete, welche den durch Spaltung der Netzhaut in zwei Lamellen entstandenen Raum ausfüllte, während die dicht daneben, hinter der in toto abgelösten Netzhaut befindliche Flüssigkeit den gewöhnlich bei Netzhautablösung vorkommenden starken Eiweißgehalt darbot.

Es braucht in solchen Fällen nicht immer zur zystoiden Degeneration zu kommen; sie fehlte z. B. in den beiden Fällen, welche Bruns beschrieben hat, wo der Tumor noch klein und die Netzhautablösung wenig ausgedehnt, auf seine nächste Umgebung beschränkt war. Die hier vorkommende Spaltung eines Teiles der den Tumor bedeckenden Netzhaut scheint auch in völlig anderer Weise zu entstehen, als bei den soeben besprochenen Fällen. Sie wird nach Bruns durch die Berstung der Glaslamelle der Aderhaut bewirkt, welche bei einer gewissen Größe des sich entwickelnden Tumors regelmäßig auf der Kuppe desselben zu Stande kommt. Ist es vorher zur Verwachsung des Tumors mit dem ihn überziehenden Teil der Netzhaut gekommen, so kann an der Berstung die nächst angrenzende Schicht der letzteren teilnehmen, während im größten Teil ihrer Dicke die Netzhaut kontinuierlich erhalten bleibt. Dies führt zu einer eigenen Art von Spaltung der Netzhaut; wenn dieselbe vollkommen ausgebildet ist, überzieht die Netzhaut die Wölbung des Tumors in ihrer ganzen Dicke und ist mit ihr verwachsen, trennt sich aber am Abhang desselben in zwei Lamellen, von denen die tiefere, von geringer Dicke, die nur aus einem Teil der äußeren Schichten besteht, an dem Tumor haften bleibt und sich weiterhin auf seiner Oberfläche allmählich verliert, während die andere Lamelle, die aus nahezu der ganzen Dicke der Netzhaut besteht, sich von dem Tumor trennt und allmählich zu dem umgebenden, nicht in Tumor übergegangenen Teil der Chorioidea hinüberzieht; auf diese Art entsteht eine den Tumor umgebende ringförmige Zone von Netzhautablösung, die wenig ausgedehnt und auf dem Durchschnitt von dreieckiger Gestalt ist.

Auch in einem höchst seltenen, von Elschnig (1914) mitgeteilten Falle von Sarkombildung der Netzhaut (s. § 903), wo diese zugleich vollständig abgelöst war, trat in den peripheren Teilen der letzteren eine zystische Degeneration auf, bei der es zur Entstehung größerer Zysten bis zu 3 mm Länge an der Außenfläche der Netzhaut kam, deren größte mit breiter Basis in der Makulagegend dem Pigmentepithel anhaftete. Die Zystenwand ging weiter nach innen zu in ein feinmaschiges Gewebe über, das vielfach nur aus ganz dünn ausgezogenen kernhaltigen Fasern bestand. Als Ursache nimmt Elschnig kollaterales Ödem und Degeneration des Netzhautgewebes an, wobei wohl der Umstand mitwirkte, daß die Netzhaut vermutlich schon anfangs an der Aderhaut angeheftet war und daher beim Eintritt der Ablösung zu Membranen ausgezogen wurde. Auch hier war

der Inhalt der zystischen Räume von der subretinalen Flüssigkeit, die wohl von der stark hyperämischen Aderhaut geliefert wurde, verschieden. Die zystoide Degeneration kann hier also in ähnlicher Weise entstanden sein, wie in den obigen Fällen, doch kann man sich über den Hergang, zumal bei dem verschiedenen Sitz des Tumors, keine bestimmtere Vorstellung mehr bilden.

Literatur zu §§ 774—780a.

1828. Schön, Handbuch der path. Anat. des Auges. S. 199. Beobachtung von Heusinger über Zystenbildung der Netzhaut.

1855. Blessig, R., De retinae textura disquisitiones microscopicae. Diss. inaug. Dorpat.

1866. Henle, Handbuch der Eingeweidelehre. 1. Aufl. S. 669. 2. Aufl. S. 695.

1869. Iwanoff, Das Ödem der Netzhaut. v. Graefes Arch. XV, 2. S. 88—105.

Lawson, G., Cystic disease of the retina in an eye lost from an injury fifteen years previously etc. Pathol. Soc. Tr. XIX. p. 362.

1870. Merkel, F., Über die Macula lutea des Menschen und die Ora serrata einiger Wirbeltiere. 4. 2 Taf. Leipzig.

1872. Nettleship, On oedema or cystic disease of the retina. Ophth. Hosp. Rep. VII, 3. p. 343—351.

1876. Plenk, Über Hemiopie und Sehnervenkreuzung. Archiv f. Augenheilk. V. S. 156.

1877. Landsberg, M., Über cystoide Degeneration der äußeren Körnerschicht. v. Graefes Arch. XXIII, 1. S. 203.

1878. Becker, O., Atlas der path. Topographie des Auges. 3. Lief. Taf. XX. Fig. 1. Taf. XXI. Fig. 4.

1879. Deutschmann, R., Zur pathol. Anatomie des hämorrhagischen Glaukoms. v. Graefes Arch. XXV, 3. S. 163.

Kuhnt, Über ein neues Endothelhäutchen im Auge. Ber. über die XII. Vers. der Ophth. Ges. S. 36.

1881. Derselbe, Über einige Altersveränderungen im menschlichen Auge. Ber. über die XIII. Vers. der Ophth. Ges. S. 47.

1882. Tartuferi, Über einige krankhafte Veränderungen der Neuroepithelschicht der Netzhaut. Zentralbl. f. d. med. Wiss. Nr. 45.

1886. Lawford, On cases of cystic degeneration of the retina. Ophth. Hosp. Rep. XI, 2. p. 208.

1890. Collins, Tr., On the pathology of intraocular cysts. Ophth. Hosp. Rep. XIII. p. 65.

Naumoff, Über einige path.-anat. Veränderungen im Augengrunde bei neugeborenen Kindern. v. Graefes Arch. XXXV, 3. S. 206 ff.

Thompson, J. T., Ophthalmoscopic appearance in a case of »cystic detachment of the retina«. Ophth. Soc. Tr. X. p. 151.

1892. Greeff, Zur Kenntnis der intraokularen Zysten. Archiv f. Augenheilk. XXV. S. 410.

1895. Collins, Tr., Descriptive catalogue of the Hospital museum. Ophth. Hosp. Rep. XIV, 1. p. 42.

Falchi, Über die Bildung zystenartiger Hohlräume im Gebiete der Retina. v. Graefes Arch. XLI, 4. S. 187.

1896. Baas, Das Gesichtsfeld. 8. S. 61.

Meisling, A. A., Zystenbildung der Netzhaut mit bindegewebiger Hypertrophie in geschwulstartiger Form. Klin. M.-Bl. f. Augenheilk. XXXIV. S. 315—321.

Nuel, Oedème maculaire ou périfovéal. Arch. d'Opht. XVI. p. 164.

1898. Rockliffe, Cystic degeneration of retina. Ophth. Soc. Tr. XVIII. p. 165.
1900. Addario, Cisti retinica in un antico distacco della retina con cateratta capsulo-lenticulare. Lavori della clin. oc. di Napoli.
1901. Fuchs, Zur Veränderung der Macula lutea nach Kontusion. Zeitschr. f. Augenheilk. VI. S. 181. Taf. II.
1902. Bruns, Beiträge zur Lehre von den Aderhautsarkomen. v. Graefes Arch. LIV, 3. S. 563.
Spicer, W. T. H., Vessels of new formation on the ant. surface of the iris; cystic degeneration of the retina at the yellow spot; old thrombosis of retin. veins. Pathol. notes by Mr. Parsons. Ophth. Soc. Tr. XXII. p. 306—311.
1903. Ginsberg, Grundriß der path. Histologie des Auges. 8. S. 324.
Greeff, Pathol. Anat. des Auges in Orths Lehrbuch der spez. path. Anat. II. Hälfte, 1. Teil. S. 356—359. (Ödem der Netzhaut. Zysten.)
1904. Birch-Hirschfeld, Die Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf das Auge. v. Graefes Arch. LIX, 2. S. 229.
Fleischer, Beitrag zur Kasuistik der Aderhauttumoren. Kl. Mon.-Bl. für Augenheilk. XLII, 2. S. 353. Taf. IX.
1905. Brown, Pusey, Netzhaut-Rosettenbildung von Neuroglia bei entzündlichen Prozessen. Archiv. f. Augenheilk. LII, S. 352.
1906. Ballaban, Intraokulares Sarkom. v. Graefes Arch. LXIII. S. 68ff. Taf. V.
Dufour et Gonin, Malad. de la Rétine. Encycl. franç. d'Opht. VI. p. 938.
v. Hippel, E., Über spontane Lochbildung an der Fovea centralis. v. Graefes Arch. LXIV, 1. S. 172.
1907. Birch-Hirschfeld, Weiterer Beitrag zur Wirkung der Röntgenstrahlen auf das menschliche Auge. v. Graefes Arch. LXVI, 1. S. 104.
Coats, G., The pathology of macular holes. Ophth. Hosp. Rep. XVII. p. 69. Taf. I u. II.
Werner, L., Detachment of the retina with numerous cysts in a gliomatous eye etc. Ophth. Soc. Tr. XXVII. p. 131.
Whitehead, A. L., Mutliple cysts of retina. Ophth. Soc. Tr. XXVII. p. 133.
1908. Nuel, Oedème vésiculaire de la macula lutea. Arch. d'Opht. XXVIII. p. 737.
Reis, Intraokulare Blutung und Aderhautsarkom. Zeitschr. f. Augenheilk. XX. S. 311. Taf. V u. VI.
Stock, Über eine bis jetzt nicht beschriebene Form der familiär auftretenden Netzhautdegeneration und über typische Pigmentdegeneration der Netzhaut. Klin. M.-Bl. f. Augenheilk. XLVI, 1. S. 236.
1910. Heß, C., Die Refraktion und Akkommodation des menschlichen Auges und ihre Anomalien. Dieses Handb. Kap. XII. 3. Aufl. S. 366. Taf. II.
Napp, Beitrag zum Verhalten der Netzhaut im Bereiche von Aderhauttumoren. Berl. klin. Wochenschr. S. 1131.
Perrod, G., Sulla patogenesi delle cisti della retina. Ann. di Ottalm. XXXIX. f. 9. p. 671.
1911. Derby, G. S., Probable cyst of the retina with a demonstration of the patient. Amer. Ophth. Soc. Tr.
Fuchs, Lochbildung in der Fovea centralis. v. Graefes Arch. LXXIX, 1. S. 42.
Fujita, Über die Zystenbildung in der Netzhaut. Archiv f. Augenheilk. LXVIII. S. 169. (Fall 3.)
Oguchi, Über die zystoide Entartung der Retina. v. Graefes Arch. LXXX, 3. S. 537. Taf. XIX u. XX.
1912. Inouye, N., Beitrag zur Kenntnis der retinalen Zystenbildung und der Papillitis nach Entzündungen des vorderen Bulbusabschnittes. v. Graefes Arch. LXXXI, 1. S. 118—154.
Velhagen, Über Zystenbildung in der Retina. Klin. M.-Bl. f. Augenheilk. L, 2. S. 716.

1912. Zeeman, Über Loch- und Zystenbildung der Fovea centralis. v. Graefes Arch. LXXX, 2. S. 259. Taf. IX u. X.
1914. Elschnig, Zur Kenntnis der primären Retinatumoren. v. Graefes Arch. LXXXVIII. S. 370. I. Sarkom der Retina.

XIV. Entozoen der Netzhaut.

§ 781. Die tierischen Parasiten des Auges haben in der vorliegenden Ausgabe dieses Handbuchs, dem erweiterten Plan desselben entsprechend, im X. Bande des II. Teils, im Kap. XVIII, im Jahre 1899 durch A. Krämer eine zusammenfassende Bearbeitung erfahren. In dieser sind auch die im Bereich der Netzhaut vorkommenden Parasiten, dem damaligen Stand unserer Kenntnisse entsprechend, vortrefflich und eingehend besprochen worden, so daß im allgemeinen nur darauf zu verweisen ist. Inzwischen haben sich aber unsere darauf bezüglichen Kenntnisse und Erfahrungen nach einigen Richtungen hin erweitert, und es erscheint daher zweckmäßig, um für diese Auflage eine möglichste Vollständigkeit zu erreichen, hier in einem kurzen Abschnitt dasjenige nachzutragen, was sich auf die Parasiten der Netzhaut bezieht. Abgesehen von einigen Ergänzungen über den Cysticercus cellulosae, der damals der einzige sicher nachgewiesene Repräsentant derselben war, ist seitdem insbesondere das früher bezweifelte Vorkommen von intraokularem Echinokokkus durch mehrere Fälle festgestellt worden; in neuester Zeit ist für außereuropäische Länder der Nachweis hinzugekommen, daß die Netzhaut auch durch eine Mikrofilaria heimgesucht werden kann.

Cysticercus cellulosae hinter und vor der Netzhaut.

§ 782. In Bezug auf das Vorkommen des intraokularen Zystizerkus ist hervorzuheben, daß die in den 80er Jahren durch Einführung der obligatorischen Fleischbeschau in Deutschland eingetretene Abnahme der Frequenz, über deren Beginn schon Krämer berichten konnte, seitdem weitere Fortschritte gemacht hat, so daß der Parasit auch in den Gegenden, in welchen er früher sehr häufig vorkam, fast völlig verschwunden ist.

In Berlin kam früher, nach den Erfahrungen v. Graefes und Hirschbergs, von 1853—1885 etwa 1 Fall auf je 1000 Augenkranke; eine etwa gleiche Frequenz war in damaliger Zeit für einige andere Gegenden, insbesondere von Sachsen und Thüringen, anzunehmen. Zwischen 1876 und 1879 war sogar in Berlin vorübergehend die Häufigkeit auf etwa das doppelte gestiegen. Nach Einführung der Fleischbeschau in Berlin um 1883 nahm dort die Zahl der Fälle stetig ab. Von 1886—1889 kamen in Hirschbergs Klinik unter 93000 Kranken nur 3 Fälle vor, davon 2 von auswärts, (= 0,25 ‰); von 1895—1902 wurde unter 65000 Kranken kein Fall mehr

beobachtet. Auch Schweigger hat schon 1892 bestätigt, daß der intraokulare Zystizerkus in Berlin kaum mehr vorkommt.

Dasselbe trat in Folge der gleichen Maßregel an anderen Orten Deutschlands ein, wo Zystizerkus früher häufig war. In Breslau sah H. Cohn (1904) vor 1890 unter 100000 Augenkranken 44 Fälle (0,44 ‰), nach 1890 unter 24327 Augenkranken keinen mehr. Uhthoff zählte in Breslau früher 0,9 ‰, später 0,04 ‰. In Halle, wo früher die Frequenz gleichfalls 1 ‰ betrug, ging sie nach Mitteilung von Schmidt-Rimpler (1900) zwischen 1892 und 1896 auf 0,066 ‰ herunter; eine ähnliche Abnahme erfolgte in Göttingen; während dort vor 1890 innerhalb von 19 Jahren unter meiner Direktion 20 Zystizerkusoperationen gemacht wurden, kamen nach 1890 in 10 Jahren, obwohl inzwischen die Gesamtfrequenz beträchtlich gestiegen war, nur 7 Operationen vor. Sattler (1903) sah in der Zeit vor 1903 unter 90000 Augenkranken nur 2 Fälle (= 0,022 ‰).

An Orten Deutschlands, wo, entsprechend den Lebensgewohnheiten der Bevölkerung, der Zystizerkus schon vorher sehr selten war, ist derselbe natürlich erst recht verschwunden; ich selbst habe während meiner 20jährigen Wirksamkeit in Heidelberg nach 1890 unter einem sehr großen Krankenmaterial keinen einzigen Fall beobachtet, während mir bei nahezu derselben Frequenz vorher in Göttingen regelmäßig ein bis mehrere Fälle im Jahre vorkamen.

Auch die Zahl der Zystizerkuserkrankungen der übrigen Organe hat nach Orths Mitteilung aus dem Pathologischen Institut in Berlin (1904) erheblich abgenommen. Desgleichen hat sich in Deutschland die Zahl der Erkrankungen an Taenia solium vermindert.

Nach den Berichten der Fleischbeschau ist in Berlin die Zahl der finnigen Schweine von 1883—1902 von 6 ‰ auf 0,3 ‰ gesunken. Es kann kein Zweifel sein, daß der Verhinderung des Konsums von finnigem Schweinefleisch das Verschwinden dieser ernsten Augenerkrankung zu verdanken ist.

Dagegen scheint in anderen Ländern, in welchen Zystizerkus in einiger Häufigkeit vorkommt, z. B. in Italien, keine Abnahme eingetreten zu sein, was wohl auf mangelnde Überwachung des Fleisches zu beziehen ist, da bis in die neuere Zeit noch öfters Publikationen einschlägiger Fälle kommen.

Da Krämer nur einen Fall von doppelseitigem Auftreten eines intraokularen Zystizerkus anführen konnte, der in Italien vorgekommen sein soll, möchte ich über zwei weitere, in neuerer Zeit vorgekommene Fälle kurz berichten.

Zieminski (1899) beobachtete bei einer 30jährigen Frau zuerst am rechten Auge einen subretinalen Zystizerkus mit deutlich sichtbaren Bewegungen der Blase und mit Saugnäpfen. Operation verweigert. Nach $1/2$ Jahr an dem vorher normal erschienenen linken Auge gleichfalls ein subretinaler Zystizerkus mit deut-

lichen Bewegungen der Blase und starken Glaskörpertrübungen. Jetzt Extraktion des Zystizerkus am rechten Auge durch meridionalen Skleralschnitt. Heilung glatt, aber die Netzhautablösung blieb bestehen. Die Operation am linken Auge wurde verweigert.

Hallermann (1903) enukleierte einem Schlosser wegen sympathischer Entzündung ein Auge, aus welchem 1890 ein Zystizerkus entfernt worden war. Es traten plötzlich heftige Kopfschmerzen auf, und an der Makula des zweiten Auges fand sich ein Zystizerkus, der ein zentrales Skotom verursachte. Weitere Mitteilungen über diesen Fall fehlen.

§ 783. In Bezug auf das Verhalten zur Netzhaut ist bekannt, daß ein ursprünglich unter der Netzhaut sitzender Zystizerkus seinen Sitz entweder an dieser Stelle behalten und sich allmählich einkapseln, oder durch die Netzhaut in den Glaskörper durchbrechen kann.

Bei ursprünglich subretinalem Sitz ist in der Regel die Netzhaut anfangs nur im Bereich des Zystizerkus von der Aderhaut abgehoben. Es tritt aber oft sehr bald eine weitere Ausdehnung der Ablösung ein; der Zystizerkus rückt unter der Netzhaut weiter und die ursprünglich abgelöste Stelle legt sich nicht wieder an; überdies liefert die durch die Reizwirkung des Entozoons erzeugte Chorioiditis eine reichliche seröse Exsudation, so daß es zu einer sehr ausgedehnten, meist totalen Ablösung kommt.

Die Blase wird nun, ebenso wie an anderen Orten des Körpers, von Bindegewebe eingekapselt, welches anfangs ein weiches, zellenreiches Granulationsgewebe, zuweilen auch mit Eiterbildung in der unmittelbaren Umgebung der Blase, darstellt, später aber eine derbe fibröse Schwarte zwischen Netzhaut und Aderhaut bildet, welche nach Jahren selbst eine teilweise Verknöcherung erfahren kann. Das junge Granulationsgewebe zeichnet sich in der Regel durch einen reichlichen Gehalt an Riesenzellen aus.

Der den Zystizerkus auf seiner inneren Seite überziehende Teil der Netzhaut geht in der Bildung der Bindegewebskapsel völlig auf, während der äußere Teil dieser Kapsel aus einer von der Aderhaut gelieferten Bindegewebsschicht besteht. Die Struktur der Netzhaut geht zunächst in der Umgebung des Entozoons, bald aber auch weiterhin vollständig verloren, und zwar bis zu einem Grade, daß sich schwer oder gar nicht mehr entscheiden läßt, ob das Entozoon vor oder hinter der Netzhaut sitzt.

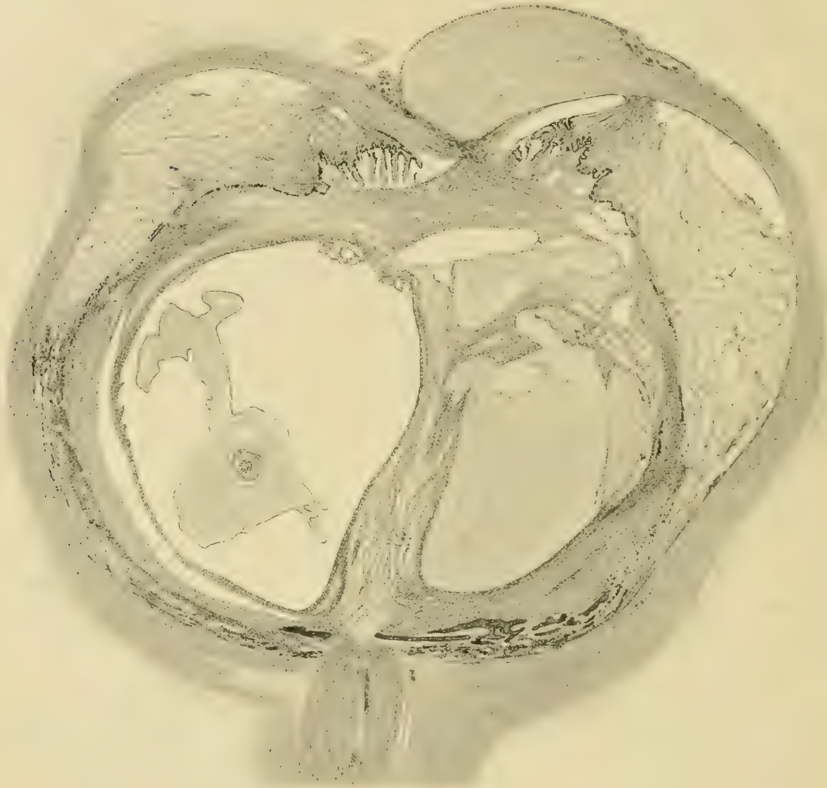
Die Fig. 264 stellt einen derartigen Fall dar, wo es zu vollständiger Ablösung gekommen war, wie man noch an dem aus der abgelösten Netzhaut hervorgegangenen Strang erkennt, der den Glaskörperraum vom Sehnerveneintritt an, nach einwärts von dem Zystizerkus, in axialer Richtung durchzieht, der aber seine Netzhautstruktur vollkommen verloren hat.

Der Zystizerkus zeigt sich hier von einer bindegewebigen Kapsel eingeschlossen, deren periphere Schicht sich von den umgebenden Teilen nicht scharf abgrenzt, während die innere Schicht stellenweise ein besonderes, zellenreiches Häutchen darstellt. Bei stärkerer Vergrößerung zeigt es in ein dichtes Fibrin-

netz eingeschlossene einkernige Zellen, die auf der dem Zystizerkus zugekehrten Seite dicht gedrängt liegen, mit zahlreichen Riesenzellen dazwischen.

Es handelt sich dabei um eine durch den Reiz des Entozoons hervorgerufene Zellenproduktion.

Fig. 264.



Subretinaler Zystizerkus mit totaler strangförmiger Netzhautablösung und Chorioiditis plastica mit Knochenbildung. Phthisis bulbi nach Operation einer komplizierten Katarakt, tief eingezogene Operationsnarbe und Abhebung des Ziliarkörpers. Enukleation wegen sympathischer Ophthalmie. Die Zystizerkusblase hat sich innerhalb ihrer Kapsel durch die Alkoholwirkung zu einer unregelmäßigen Masse zusammengezogen. Man sieht unterhalb der Mitte den eingezogenen Kopf mit zwei Saugnäpfen und dem Hakenkranz. (Fall von Wagenmann und Pincus.)

§ 784. In anderen Fällen kommt es frühzeitig zum Durchbruch des Zystizerkus durch die Netzhaut nach innen, noch ehe sich eine ausgedehntere Ablösung derselben entwickelt hat; eine solche kann aber auch im weiteren Verlauf noch hinzutreten. Dies ist nicht so leicht erklärlich, da man eher erwarten sollte, daß ihr Eintritt durch die Perforation verhütet würde. Solche Fälle kommen in der Regel erst in einem weit vorgerückten Stadium zur anatomischen Untersuchung, wo sich das Verhalten

der Netzhaut nicht mehr beurteilen läßt. Wir erhalten aber weitere Auskunft über die Vorgänge, welche sich dabei abspielen, durch einen derartigen Fall, welcher von Cirincione (1907) in einem sehr frühen Stadium enukleiert wurde, wo es noch nicht zum Auftreten äußerlich sichtbarer Entzündungserscheinungen gekommen war.

Die dabei erhaltenen Ergebnisse sind nach verschiedenen Richtungen hin bemerkenswert.

Die ganze Krankheitsdauer wurde hier nur auf etwa 35 Tage geschätzt. Das Entozoon war anfangs unter der Netzhaut gesehen worden und vor 18 Tagen in den Glaskörper übergetreten. Sein ursprüngliches Bett erschien als großer chorioretinaler Herd, etwa 4 P.-D. unterhalb der Papille; der Zystizerkus lag nach unten außen davon, vor der Netzhaut, mit vorgestrecktem Hals und Kopf; die Netzhaut war leicht getrübt und wellig. Am Tage vor der Enukleation trat aber am Sitz des Zystizerkus eine erheblichere Netzhautablösung ein.

Die anatomische Untersuchung ergab das bisher noch nicht beobachtete Verhalten, daß der durch die Netzhaut nach innen durchgebrochene Zystizerkus nicht frei im Glaskörper lag, sondern die Hyaloidea emporgehoben hatte und daß zwischen beiden tropfbare Flüssigkeit angesammelt war. Das Verhalten war also ähnlich wie bei den präretinalen Blutungen der Makulagegend (s. § 270). An der Durchbruchsstelle des Entozoons befand sich eine chorioretinale Narbe, an der die Retina vollständig degeneriert war, während sie daneben rasch wieder ihre normale Schichtung erlangte. Zwischen dem Zystizerkus und der abgelösten Netzhaut fanden sich auch schon zahlreiche Riesenzellen. Seitlich von dem Zystizerkus hatte sich an der Innenfläche der Netzhaut eine ausgedehnte Zellenschicht entwickelt, welche zum Teil aus abgeplatteten Zellen bestand. Sie hatte sich stellenweise durch ihre Zusammenziehung etwas von der Netzhaut abgehoben und hing nur dazwischen mit ihr inniger zusammen; diese war, offenbar durch den dadurch auf sie ausgeübten Zug, in leichte Fältchen gelegt. Cirincione nimmt an, daß dadurch die ophthalmoskopisch beobachtete Kräuselung der Netzhaut zu Stande gekommen und die weite Ablösung derselben eingeleitet worden sei. Er hält es auch für möglich, daß der Zystizerkus durch seine Kontraktionen die Netzhaut mechanisch verletzt und es dadurch ermöglicht habe, daß die vor ihr angesammelte Flüssigkeit hinter sie gelangte und sie emporhob, und daß auf diese Art die in den letzten Tagen vor der Enukleation rasch aufgetretene weite Ablösung zu Stande kam.

Wie dem auch sein mag, jedenfalls geht aus diesen Beobachtungen hervor, daß es bei Zystizerken im hinteren Teil des Bulbusraumes in ganz derselben Weise, wie es oben für die spontane Netzhautablösung geschildert wurde, durch Entstehung und Zusammen-

ziehung einer präretinalen Zellenschicht zur Entstehung einer Netzhautablösung kommen kann.

Die anatomische Untersuchung dieses Auges lieferte auch die Deutung eines ophthalmoskopischen Befundes, welcher bei dem hier vorgekommenen Sitz des Entozoons schon in den ersten Zeiten der Ophthalmoskopie gemacht worden, aber bisher unerklärt geblieben war. Es handelt sich um kleine grauliche, im vorliegenden Falle bräunliche Fleckchen von rundlicher Form, welche vor der Zystizerkusblase und dem umgebenden Teil des Augengrundes zu bemerken sind. v. Graefe hatte sie schon (1854) in zwei von seinen zuerst beobachteten Fällen gesehen und später hat Liebreich (1863) davon eine Abbildung gegeben, welche zeigt, daß es sich um einen ganz typischen Befund handelt, den auch Cirincione in seiner ophthalmoskopischen Abbildung wiedergibt. Liebreich hatte ohne Beweis angenommen, daß es durch das Ansaugen des Entozoons entstandene Glaskörpertrübungen seien. Cirincione wies nach, daß es sich um Zellhaufen handelt, welche der Außenfläche der abgelösten Hyaloidea aufgelagert sind und welche sich aus der daselbst befindlichen Flüssigkeit in ähnlicher Weise niederschlagen, wie die punktförmigen Auflagerungen an der Hinterfläche der Hornhaut bei Iridozyklitis. Über ihre Quelle und die der präretinalen Zellenschicht macht er keine Angaben.

Ähnliche Zellhaufen, welche von der Pars ciliaris retinae abstammten, habe ich, wie oben ausführlich beschrieben, bei hochgradiger Myopie und bei Netzhautablösung an der Innenfläche des Ziliarkörpers und der Netzhaut beobachtet und habe wahrscheinlich gemacht, daß sie die Quelle der präretinalen Zellenschicht abgeben, deren Zusammenziehung die Entstehung der gewöhnlichen Form der spontanen Netzhautablösung zuzuschreiben ist. Die Vermutung liegt daher nahe, daß auch die Zellengruppen in diesem Falle gleichen Ursprungs waren, und sie ist um so mehr berechtigt, weil die daran beobachtete braune Farbe auf einen Pigmentgehalt derselben hinweist.

§ 785. Die Entzündungsprozesse, welche bei längerem Verweilen eines Zystizerkus im Auge auftreten und welche sich bis zur Höhe der eitrigen Entzündung steigern können, sind mit größter Wahrscheinlichkeit der Wirkung des Entozoons selbst zuzuschreiben und wenigstens in der Regel nicht auf die von Mikroorganismen zu beziehen, welche nach einiger Zeit in Folge der Anwesenheit des Parasiten günstige Gelegenheit zu ihrer Ansiedelung finden. Ich habe die entzündung- und eitererregenden Eigenschaften des Zystizerkus schon 1881 vertreten und will hier nicht ausführlicher darauf eingehen. Ich möchte nur dem Mißverständnis begegnen, als ob ich hierin anderer Ansicht geworden sei, weil ich 1886 ausgesprochen habe, daß der strenge Beweis für die erwähnte Annahme noch nicht geliefert sei, und

weil ich es für wünschenswert erklärt habe, daß derselbe mit exakten bakteriologischen Methoden erbracht werde.

Es ist aus verschiedenen Gründen nicht anzunehmen, daß der Zystizerkus schon bei seinem Eindringen in die Körpergewebe mit Mikrobienkeimen verunreinigt ist, und wird auch durch den negativen Ausfall eines Kulturversuchs widerlegt, den ich seiner Zeit mit einem frisch extrahierten Zystizerkus angestellt habe. Dagegen könnte man gegen die Annahme einer eitererregenden Wirksamkeit des Zystizerkus selbst den Einwand erheben, daß die durch sein Wachstum geschädigten Gewebe des Auges einen günstigeren Entwicklungsboden für Keime abgeben, welche erst später durch die Blutzirkulation an Ort und Stelle gelangen, aber in dem normalen Organ nicht im Stande gewesen wären, sich zu entwickeln. Die wenigen Untersuchungsresultate, welche ich damals vorlegen konnte, waren nicht entscheidend.

Jetzt hat Cirincione in dem oben mitgeteilten Falle mit Hilfe von Tinktionsmethoden auf Mikroorganismen untersucht und ein negatives Resultat erhalten; in einem anderen Falle, wo es schon zu beginnender Eiterung und Phthisis bulbi gekommen war, wurden Impfungen beim Kaninchen in die vordere Kammer und den Glaskörper vorgenommen, die beginnende Entzündung hervorriefen; Kulturen der Entzündungsprodukte blieben aber steril. Zur Erlangung eines endgültigen Resultates scheinen jedoch noch weitere Untersuchungen nötig zu sein.

Selbstverständlich sind zu derartigen Untersuchungen Augen nicht verwendbar, an welchen eine Operation oder zufällige Verletzung stattgefunden hat, weil sich bei denselben ein Eindringen von Mikroorganismen durch die Wunde nicht sicher ausschließen läßt.

Die Tatsache, daß die durch Zystizerkus hervorgerufenen Entzündungsprozesse niemals sogleich sich entwickeln, sondern immer erst nach einiger Zeit, braucht keineswegs auf eine nachträgliche Ansiedelung von Mikroorganismen bezogen zu werden; sie erklärt sich leicht durch die Annahme, daß die schädlichen Stoffwechselprodukte der Helminthen sich erst allmählich entwickeln und ansammeln müssen, ehe es zu einer merklichen Wirkung kommt, und gerade die Regelmäßigkeit, mit welcher diese nach Ablauf einer genügenden Zeit eintritt, spricht dafür, daß sie keine akzidentelle ist.

Der Charakter der Zystizerkusentzündung ist ein eigentümlicher durch die Kombination mit dem Vorkommen zahlreicher Riesenzellen, welche für Fremdkörperriesenzellen anzusprechen sind, und wie Wagenmann (1891) gezeigt hat, mit Tuberkulose nichts zu tun haben. Sie sollen in einem gewissen Stadium regelmäßig vorkommen. Neuerdings hat Lodato (1906) in der Zystizerkuskapsel auch einen reichlichen Gehalt an eosinophilen Zellen beobachtet, so daß man berechtigt ist, von einer lokalen

Eosinophilie zu sprechen. Ob dieses Verhalten öfter zu finden ist, bedarf noch der Untersuchung. Lodato erinnert daran, daß bei gewissen Parasiten, Anchylostomum, Bothriozephalus usw., das Blut besonders reich an diesen Zellen ist. Die Bedingungen, von welchen ihr Auftreten abhängt, sind aber noch zu wenig bekannt, als daß sich daraus irgendwelche Schlüsse ableiten ließen. Daß dadurch kein eigentlich spezifischer Charakter der Entzündung bewiesen wird, dürfte schon daraus hervorgehen, daß bei der durch Staphylokokkus erzeugten Impfkeratitis des Kaninchens, wie Schnaudigel 1898 gefunden hat, fast alle Leukozyten der Kornea mit eosinophilen Körnchen beladen sind.

Diagnostisches und Therapeutisches.

§ 786. Zur Sicherung der Diagnose in Fällen, wo der Zystizerkus wegen Medientrübung nur undeutlich zu sehen ist, hat de Vincentiis (1899) empfohlen, den galvanischen oder faradischen Strom mit Unterbrechungen durch den Kopf zu leiten; es sollen dadurch Kontraktionen der Blase hervorgerufen werden, durch welche das Entozoon als solches zu erkennen ist.

In einem Falle von Bardelli (1903) schien in der Tat der Wurm bei Durchleitung des Stromes sich zu krümmen, nachdem zuvor bei 3 Wochen lang fortgesetzter Beobachtung keine Bewegung daran zu konstatieren gewesen war. Das Vorhandensein eines Zystizerkus wurde später anatomisch bestätigt.

Süsskind (1903) gelang es in einem Fall, wo wegen Glaskörpertrübungen keine Diagnose zu stellen war, diese durch subkonjunktivale NaCl-Injektionen soweit zur Resorption zu bringen, daß das Entozoon deutlich sichtbar war und mit gutem Erfolg extrahiert werden konnte.

Stölting (1904) bediente sich zur genaueren Ermittelung des Sitzes des Zystizerkus einer kleinen Nadel, welche an der zuvor ophthalmoskopisch möglichst sorgfältig bestimmten Stelle, nachdem die Sklera daselbst freigelegt war, durch dieselbe in den Bulbus eingestochen wurde, worauf man ophthalmoskopisch prüfte, ob die Blase getroffen war. Andernfalls wurde eine zweite Nadel eingestochen, welche jetzt die Blase nicht mehr verfehlen konnte, da deren Lage zu der ersten Nadel bekannt war.

In einem Falle gelang dieses Verfahren vollkommen; die sehr kleine Blase wurde von der zweiten Nadel direkt getroffen, ihre Entfernung war leicht und es wurde fast volles Sehvermögen erhalten.

In einem zweiten Falle, wo der Zystizerkus dicht über der Makula saß, wurde zwar die Blase angestochen, ihre Entfernung gelang aber nicht. Die Heilung erfolgte indessen mit einer festen Narbe und nach Ablauf derselben war von dem Zystizerkus nichts mehr zu bemerken, so daß man annehmen mußte, daß er abgestorben und reizlos resorbiert worden sei. Die Sehschärfe war anfangs noch $1/2$ gewesen; nach einem Jahre wurden aber wegen eines zentralen Skotoms nur Finger exzentrisch in $5\,1/2$ m gezählt.

L. Dor (1908) erzielte bei einem großen, temporal unten, nahe der Ora serrata sitzenden Zystizerkus Heilung durch Elektrolyse. Die Diagnose

war allerdings nicht absolut sicher, da kein Kopfteil gesehen wurde, was sich aber durch den peripheren Sitz wohl erklären läßt.

Es wurde unter Leitung des elektrischen Augenspiegels ein Linearmesser in die Zyste eingestochen, ihr entlang die Nadel mit dem positiven Pol in dieselbe eingeführt und 5 Minuten lang ein Strom von 5 Milliamp. hindurch geleitet. Die Heilung erfolgte glatt; nach einigen Monaten sah man an der Stelle eine flache weißliche Masse; der Patient konnte Zeitungsschrift lesen, hatte aber über einander stehende Doppelbilder. Nach 7 Monaten war der Zustand noch ebenso.

Echinococcus intraocularis.

§ 787. Außer einem schon 1833 von Gescheidt bei anatomischer Untersuchung eines lange erblindeten Auges gefundenen Falle, welcher früher von den meisten Seiten, aber meiner Meinung nach mit Unrecht, bezweifelt wurde, war bis vor kurzem kein sicher gestellter Fall bekannt. Erst 1897 wurde von Hill Griffith ein solcher mitgeteilt, der sich als steriler Echinokokkus herausstellte und auch von kompetenter Seite als solcher anerkannt worden ist. Hierauf folgte 1903 eine Mitteilung von L. Werner über einen mit Brutkapseln versehenen Fall, der alle charakteristischen Merkmale dieses Entozoons zeigte, so daß jetzt jeder Zweifel an diesem Vorkommnis weggefallen ist. Später kam noch ein weiterer anatomisch untersuchter Fall hinzu, von Wood (1906), der vielleicht ein steriler Echinokokkus war, über den der Autor aber nur eine ganz kurze Mitteilung bringt, ohne sich über die Natur desselben bestimmt zu äußern.

Um dieselbe Zeit wurde von K. Scholtz (1906) das sehr merkwürdige klinische Bild eines Falles mitgeteilt, der noch nicht zur anatomischen Untersuchung gekommen war, aber, soweit dies ohne solche möglich ist, mit größter Wahrscheinlichkeit als Echinokokkus angesprochen werden darf.

Die Zahl sämtlicher Fälle würde sich also auf höchstens 5 belaufen. Von diesen saß das Entozoon 4mal unter, einmal, im Falle von Griffith, vor der Netzhaut.

Bei Sitz im Glaskörperraum (Griffiths Fall) gestalteten sich die Erscheinungen sehr einfach. Der Fall betraf ein $3^1/_2$jähriges Mädchen, das Auge war erblindet, aber frei von Injektion und der Druck anfangs normal. Man sah dicht hinter der durchsichtigen Linse eine glänzend weiße Oberfläche, deren seitlicher Rand nirgends zu erreichen war, und die nach vorn keine der natürlichen Linsenwölbung entsprechende Konkavität zeigte, sondern weiter nach vorn zu liegen schien. Einige Tage nachher, nachdem Atropin gebraucht worden war, stellte sich Drucksteigerung ein; es wurde ein Tumor vermutet und das Auge enukleiert.

Die anatomische Untersuchung stellte eine Zyste heraus, welche den ganzen Glaskörperraum einnahm, der Retina und dem Corpus ciliare

innig anlag und die hintere Linsenfläche abplattete. Zwischen letzterer und der Zyste fanden sich Reste des Glaskörpers und die gefaltete Hyaloidea.

Die Chorioidea und Retina erschienen ziemlich normal. Die Zystenwand zeigte die für den Ektozysten des Echinokokkus charakteristische Zusammensetzung aus zahlreichen geschichteten Lamellen, die auch der zur Begutachtung des Falles eingesetzten Kommission vollkommen beweisend erschien, obwohl Endozysten mit Haken und sonstigem charakteristischem Inhalt fehlten, wie dies auch sonst nicht selten vorkommt.

Auch bei subretinalem Sitz kann das Krankheitsbild mit einem reizlosen Zustand und den Erscheinungen der Netzhautablösung beginnen, zu welchen später Drucksteigerung mit ihren Folgen hinzukommt.

In Werners Fall stellte sich 7 Monate vor der Untersuchung Gesichtsfeldbeschränkung nach oben ein, die dann in Erblindung überging, worauf 6 Monate später entzündliche Erscheinungen und Drucksteigerung auftraten. Eine ophthalmoskopische Untersuchung war nicht mehr möglich, man sah nur eine grauweiße Trübung dicht hinter der durchsichtigen Linse, und das Auge wurde wegen Verdacht auf Tumor enukleiert.

Im Falle von K. Scholtz handelte es sich um das rechte Auge eines 22jährigen Arbeiters, dessen linkes Auge schon vor Jahren in Folge einer Verletzung erblindet war. Am rechten trat im Verlauf von 4 Monaten allmähliche Erblindung bis auf Lichtempfindung und Gesichtsfelddefekt nach unten und außen bis zur Mitte durch eine eigenartige Netzhautablösung ein. Während bei ophthalmoskopischer Untersuchung die Papille noch verwaschen sichtbar und der Augengrund nach den übrigen Seiten rot zu erleuchten war, ragte aus dem inneren oberen Viertel des Augengrundes ein Gebilde in den Glaskörper vor, welches nach Art einer Traube aus zahlreichen, dicht neben und über einander liegenden, durchscheinenden, kugel- oder eiförmigen Beeren von verschiedener Größe bestand, welche, 20—22 an Zahl, dem Ende einer breiten Falte der hier abgelösten Netzhaut aufsaßen; diese war von einigen Gefäßen durchzogen, die sich zum Teil auch auf die Blasen hinüber erstreckten; zwischen den letzteren traten kleine Extravasate hervor. Rasche Augenbewegungen erschütterten das ganze Gebilde; spontane Bewegungen wurden nicht daran beobachtet.

Im weiteren Verlauf traten in zunehmender Menge Glaskörpertrübungen auf, nach mehr als Jahresfrist war es aber noch nicht zu glaukomatöser Entzündung gekommen, so daß die Enukleation unterblieb.

In Werners Fall zeigte sich bei der anatomischen Untersuchung der Glaskörperraum vollständig von der Echinokokkuszyste ausgefüllt, welche seiner Wand überall lose anlag und nur unten an ihrem Ausgangspunkt in gewisser Ausdehnung fest mit der Chorioidea verwachsen war. Sie zeigte die typische Struktur, nach außen den elastischen, geschichteten Ektozyst und nach innen den feingranulierten, kernhaltigen Endozyst. An der

Innenfläche des letzteren saß an einer umschriebenen Stelle eine größere Zahl von weißen, rundlichen Körperchen fast bis zur Größe eines kleinen Stecknadelkopfes, die Brutkapseln; dieselben enthielten zahlreiche Skolizes, bis zu 15, teils mit eingezogenem, teils mit ausgestülptem Kopfe, mit Saugnäpfen und Hakenkranz.

Das Entozoon hatte sich von seiner Implantationsstelle im unteren Teil der Chorioidea nach oben hin entwickelt und die untere Hälfte der Retina bis zur Berührung mit der oberen Hälfte und mit der hinteren Linsenfläche vor sich hergetrieben, wobei diese höchstgradig atrophiert und zum Teil völlig geschwunden war. Bei der makroskopischen Untersuchung war in Folge dessen ein größerer Teil dieser Hälfte vollständig vermißt worden. Der Sitz war also ursprünglich subretinal, nicht, wie es anfangs geschienen hatte, im Glaskörperraum.

In Woods Fall kam das Auge erst nach eingetretener Erblindung und Hinzutritt von schwerer Iridozyklitis zur Beobachtung. An dem enukleierten Auge sah man an der Außenfläche der abgelösten Netzhaut eine linsengroße und zwei größere Zysten. Die erstere erwies sich, an Durchschnitten untersucht, als eine geschichtete Membran, welche sich nach einwärts einrollte (wie der Ektozyst des Echinokokkus).

Nachdem somit das Vorkommen des Echinokokkus im Inneren des Auges sichergestellt ist, erscheint es gerechtfertigt, auch den Bericht von Gescheidt über seinen Fall einer nochmaligen Prüfung zu unterziehen. Das Auge stammte von einem Zögling der Dresdener Blindenanstalt, der an Tuberkulose gestorben war, und wurde an der Leiche exstirpiert. Der Bericht darüber ist in Arlts Krankheiten des Auges (1853) wieder abgedruckt und somit leicht zugänglich. Das Auge war in der Jugend an einer schweren Augenentzündung erblindet. Einige Zeit vor dem Tode erschien es etwas abnorm gespannt, die Kornea und Sklera regelmäßig; es zeigte Ausgänge von Iritis mit Verziehung der Pupille und in der Tiefe eine ausgebreitete schmutziggelbe Trübung.

An dem äquatorial geöffneten Auge fand sich die Netzhaut abgelöst und mit dem Glaskörper zu einer strangförmigen Masse zusammengedrängt, die vorn mit dem Ziliarkörper zusammenhing. Der Raum zwischen ihr und der Chorioidea wurde von einer weißen Blase eingenommen, die sich als Echinokokkus herausstellte. Sie ging von der unteren Fläche der klöppelförmig zusammengefalteten Netzhaut aus und legte sich rings um sie herum, so daß ihre beiden sackförmigen Enden oben zusammenstießen. Die äußere Haut der Blase war weiß, wenig durchscheinend und ziemlich fest. Als sie geöffnet wurde, ergoß sich eine geringe Quantität seröser Flüssigkeit, und zugleich erschien eine zartere, bläulichweiße Haut, von der ersteren eingeschlossen. Aus dieser kam, nachdem sie aufgeritzt war, ebenfalls seröses Fluidum, welches eine Menge kleiner, teils runder, teils ovaler, olivenförmig gestalteter Wurmkörperchen enthielt. Außer den mit dem Fluidum herausgekommenen sah man noch mehrere Wurmkörperchen an der inneren Fläche der zarten Haut sitzen. An einigen derselben, die unter das Mikroskop gebracht wurden, konnte man deutlich kleine, runde Saugmündungen unterscheiden. Übrigens bildeten sie eine ganz homogene Masse und von innerer Struktur war gar nichts wahrzunehmen. Ein Hakenkranz konnte nicht bemerkt werden.

Aus dieser, auf einer sehr sorgfältigen Präparation beruhenden Beschreibung wird man bestimmt die heute als Ektozyst und Endozyst bezeichneten Schichten der Blasenwand und die an ihrer Innenfläche hervorsprossenden Brutkapseln erkennen, die sich leicht ablösen und platzen und ihren aus den Skolizes oder Köpfchen bestehenden Inhalt entleeren. An diesen kann sehr wohl auch etwas von den Saugnäpfen zum Vorschein gekommen sein. Daß keine Haken gesehen wurden, ist bei dem Zustande des Präparates, das erst 48 Stunden nach dem Tode frisch untersucht wurde, und den damaligen Untersuchungsmethoden leicht begreiflich. Die Haken des Echinokokkus sind nämlich so klein, daß sie nur bei einer ansehnlichen Vergrößerung (ich brauchte dazu an einem aufgehellten Präparat eine 70fache) deutlich sichtbar sind, und werden, wenn der Kopfteil zufällig nicht ausgestülpt ist, an einem nichtaufgehellten Objekt sich wohl auch der mikroskopischen Wahrnehmung entziehen.

Werner kommt bei seiner Kritik dieses Falles zu dem Ergebnis, es sei sehr wahrscheinlich ein Blasenwurm gewesen, aber nicht sicher ein Echinokokkus. Mir scheint aber, daß, wenn man das erstere zugibt, man an dem letzteren nicht wohl zweifeln kann, und daß das Vorhandensein von Ektozyst, Endozyst und Brutkapseln zum Nachweis genügt, da kein anderes Entozoon von demselben Verhalten bekannt ist. Werner hebt selbst die geringe Größe der in den Brutkapseln eingeschlossenen Skolizes hervor, welche für das bloße Auge nicht wahrnehmbar seien, so daß man keineswegs annehmen muß, daß die Resistenz der um das vielfache kleineren Haken gegen kadaverösen Zerfall, zumal bei den primitiven mikroskopischen Untersuchungsmethoden jener Zeit, ihre Wahrnehmung gesichert haben würde.

Ich bin daher mit Schöbl (1898), welcher den Fall in Norris und Olivers Handbuch in diesem Sinne besprochen hat, der Ansicht, daß es sich höchstwahrscheinlich um einen Echinokokkus gehandelt hat, und möchte glauben, daß auch Krämer nunmehr seine kurz ausgesprochenen Zweifel nicht nur in Bezug auf den Fall von Griffith, sondern auch auf den von Gescheidt aufgeben wird.

Filariosis der Netzhaut.

§ 788. Die spärlichen bisher vorliegenden Beobachtungen über Vorkommen von Filarien im Inneren des Auges, speziell im Glaskörper, sind von Krämer sorgfältig zusammengestellt worden. Von einer multiplen Filarienembolie der Netzhautgefäße war aber damals und bis vor kurzem nichts bekannt.

Neuerdings hat nun Alfr. Leber (1914) beobachtet, daß bei der endemischen Filariosis der Südseeinsulaner, welche durch Invasion des Körpers mit einer Mikrofilarie, der Larve der Filaria Bankrofti, hervorgerufen wird, nicht selten auch Verstopfungen der Gefäße der Netzhaut und Aderhaut durch eingeschwemmte Mikroparasiten mit entsprechenden Folgezuständen vorkommen.

Diese Filarien treten zeitenweise in zahllosen Mengen im Blute auf und gehen in die Lymphgefäße über, durch deren Verstopfung sie erysipelasähnliche Schwellungen und chronische elephantiastische Zustände erzeugen, an denen sich auch die Lider und die Bindehaut beteiligen können.

Die Beobachtungen wurden an Eingeborenen der Insel Samoa gemacht, welche auch an sonstigen Manifestationen der Krankheit litten, und in deren Blut auch noch Filarien nachzuweisen waren. Von dem Grade der Verseuchung der dortigen Bevölkerung gibt die Angabe eine Vorstellung, daß mindestens 60 % der erwachsenen Samoaner entweder mit elephantiastischen Affektionen behaftet sind oder früher einmal eine filariotische Erkrankung mit charakteristischen Erscheinungen durchgemacht haben. Daß auch innere Augenerkrankungen dieses Ursprungs dort nicht selten sind, ergibt sich daraus, daß während eines kürzeren Aufenthaltes 5 derartige Fälle zur Beobachtung kamen.

Die Folgen bestehen, je nach dem Grade und Sitz der Veränderungen, in mehr oder minder bedeutender Sehstörung oder völliger Erblindung des betroffenen Auges. Sowohl in den Gefäßen der Netzhaut als der Aderhaut fanden sich bei ophthalmoskopischer Untersuchung gelblichweiße Pfröpfe, zum Teil von beträchtlicher Länge, jenseits deren die Gefäße blutleer oder stark verengt waren, und in deren Umgebung zahlreiche, teils kleinste bis miliare, teils größere, auch konfluierte weiße Degenerationsherde, nicht selten auch Blutungen sich fanden.

Obwohl zu pathologisch-anatomischen Untersuchungen des inneren Auges keine Gelegenheit war, so kann doch schon nach der Natur der Veränderungen kein Zweifel an der angenommenen Entstehung sein, zumal die Filarien auch im Blute und u. a. im Gewebe eines durch sie erzeugten Pterygiums nachzuweisen waren. Ihre Wirkung schien zunächst hauptsächlich eine mechanische zu sein.

Da die Mikrofilarien eine Breite von 5,5—6 μ und eine Länge von ca. 316 μ haben, so kann eine Verstopfung der Netzhautkapillaren schon durch einzelne Exemplare erfolgen, während die Verstopfung größerer Gefäße wohl durch Haufen zusammengedrängter Parasiten zu Stande kommt, die mitunter zu vielen Millionen im Blute enthalten sind.

In einem Fall von Netzhauterkrankung wurde durch die bei allgemeiner Filariosis erprobte Phenokollbehandlung auch eine Besserung des Sehvermögens erzielt.

Die Krankheit ist auch auf Europäer übertragbar, scheint aber bei denselben meistens günstig abzulaufen und von Augenaffektionen derselben wird aus Samoa nichts berichtet.

Anderer Art ist ein Vorkommnis, welches von de Mets (1896) berichtet wird, mir aber nur aus einem kurzen Referat bekannt ist. Eine 46jährige Frau litt an Netzhautablösung; diese wurde auf eine subretinale Filaria bezogen, weil bei der Patientin auch Chylurie und mehrere subkutane Abszesse vorkamen, in denen Filarien gefunden wurden.

Es muß sich hier wohl um die geschlechtsreife Filaria Bankrofti gehandelt haben, welche als die Ursache der tropischen Chylurie angesehen wird.

Dipterenlarve unter der Netzhaut.

§ 789. Als einziger Fall seiner Art ist noch, wie schon § 295 angeführt, von C. Hess (1913) bei einem 4 jährigen Knaben das Vorkommen einer Larve der Rinderdasselfliege (Hypoderma bovis) unter der Netzhaut beobachtet worden, die eine schwere Iridochorioiditis mit gelbem Reflex aus der Tiefe und absoluter Amaurose hervorgerufen hatte.

An dem nach 5 Wochen enukleierten Auge fand sich die Netzhaut durch eiweißreiche Flüssigkeit vollständig abgelöst und in der letzteren die 15 mm lange Fliegenlarve.

Sonst sind im Inneren des Auges noch 3 mal Fliegenlarven gefunden worden, aber in der vorderen Augenkammer, von denen eine als die Larve von Hypoderma bovis festgestellt wurde. Es ist anzunehmen, daß diese Larven auf dem Blutwege in das Innere des Auges gelangen, da man weiß, daß sie auch sonst eine umständliche Wanderung durch den Körper machen, ehe sie an ihren gewöhnlichen Sitz, das subkutane Gewebe, gelangen.

Literatur zu §§ 781—789.

Cysticercus cellulosae.

1854. v. Graefe, Fälle von Zystizerkus auf der Netzhaut. v. Graefes Arch. I, 1. S. 457.
1863. Liebreich, R., Atlas der Ophthalmoskopie. Taf. VII. Fig. 5. S. 18—19.
1891. Wagenmann, Über das Vorkommen von Riesenzellen und eitriger Exsudation in der Umgebung des intraokularen Zystizerkus. v. Graefes Arch. XXXVII, 3. S. 125.
1892. Hirschberg, J., Über die Finnenkrankheit des menschlichen Auges. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. XVI. S. 300 u. 331.
1893. Wagenmann, Demonstration von Präparaten, die sympathische Ophthalmie betreffend. Ber. über die 23. Vers. der Ophth. Ges. S. 239.
1894. Pincus, Anat. Befund von zwei sympathisierenden Augen, darunter eines mit Cysticercus intraocularis. v. Graefes Arch. XL, 4. S. 231.
1899. de Vincentiis, La elettricità nella diagnosi di un cisticerco subretinico estratto della sclera. Ann. di Ott. XXVIII. p. 191.
Zieminski, Ein Fall von Cysticercus subretinalis und operative Entfernung desselben. Przeglad lekarski. Nr. 2. Ref. Michels J.-B. S. 331.
1900. Schmidt-Rimpler, Sieben Extraktionen von intraokularen Zystizerken. Zeitschr. f. Augenheilk. IV. S. 93.
1903. Bardelli, Un caso interessante di cisticerco endoculare. Ann di Ott. XXXII. p. 489.
Hallermann. Subretinaler Zystizerkus. Ophth. Klinik. S. 233.
Sattler, Zystizerkus des Auges. Münchner med. Wochenschr. S. 2275.
Süßkind, Beitrag zur Differentialdiagnose des Cysticercus intraocularis. Klin. M.-Bl. f. Augenheilk. XLI, 1. S. 158.
1904. Cohn, H., Erneute Demonstration eines Falles von Cysticercus subretinalis, der vor 26 Jahren aus der Macula extrahiert wurde. Allg. med. Zentralzeitung Nr. 50.
Hirschberg, J., Die Verminderung der Finnenkrankheit. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 25.
Orth, Zystizerkus der Pia mater. (Angaben über die Abnahme des Zystizerkus.) Ibid. S. 29.

1904. Stölting, Kann ein abgetöteter Zystizerkus im Auge ohne Schaden verweilen. v. Graefes Arch. LIX, 1. S. 146.
1906. Lodato, La eosinofilia locale nel cisticerco endoculare. S.-A. Palermo.
1907. Cirincione, Veränderungen bedingt durch Zystizerkus im ersten Stadium seiner Einwanderung in das Auge. Archiv f. Augenheilk. LVII. S. 263. Mit Taf. A und XVII—XXV.
Werner, L., A peculiar case of subretinal cysticercus with ophth. drawing and microsc. examination. Ophth. Soc. Tr. XXVII. p. 193.
1908. Dor, L., Cysticerque sous-rétinien. Arch. d'Opht. XXVIII. p. 567.
1909. Judin, Ein Fall von Zystizerkus unter der Netzhaut mit pathol.-anat. Befund. Klin. M.-Bl. f. Augenheilk. XLVII, 2. S. 183.
1912. Jagielski, Zwei Fälle von intraokularem Zystizerkus. Beitrag zur path. Anat. dieser Erkrankung. Inaug.-Diss. von Halle.
Wittich, Ein Beitrag zur pathol. Anatomie des intraokularen Zystizerkus. Klin. M.-Bl. f. Augenheilk. L, 2. S. 565.
1913. v. Hippel, E., Über einen bisher nicht bekannten ophthalmoskopischen Befund. Ibid. LI, 1. S. 257. (Vielleicht subretin. Zystizerkus.)

Echinococcus.

1833. Gescheidt, Echinococcus hominis zwischen Linse und Chorioidea. v. Ammons Zeitschr. f. d. Ophth. III. S. 437.
1853. Arlt, Die Krankheiten des Auges. II. Band. S. 235—236.
1897. Griffith, Hill, Some cases of intraocular cysticercus and one case of intraokular hydatid. Ophth. Soc. Tr. XVII. p. 220.
1903. Werner, L., A case of intraokular echinococcus cyst with brood capsules. Ophth. Soc. Tr. XXIII. p. 193—205. Textfig. 12 u. 13 und Taf. IX u. X.
1905. Greeff, Die Echinokokkuskrankheit des Auges. Berliner klin. Wochenschr. 23. Jan. Nr. 4.
1906. Scholtz, Korn., Ein Fall von Echinococcus intraocularis. Arch. f. Augenheilk. LIV. S. 170. Mit ophth. Abb.
Wood, D. J., Case of intraocular cysts. ? Hydatid. Ophth. Soc. Tr. XXVI. p. 152.

Filaria.

1896. de Mets, Une observation de filaire de la rétine. Belge méd. 11. juin. Ref. Ann. of Ophth. and Otol. V. p. 1097.
1914. Leber, Alfr., Filariotische Augenerkrankungen der Südsee. v. Graefes Arch. LXXXVII, 3. S. 541. Taf. XX.

Sonstiges.

1913. Heß, C., Über eine bisher nicht bekannte Ursache schwerer eitriger Chorio-Retinitis mit Netzhautablösung. Archiv f. Augenheilk. LXXIV. S. 227 bis 229.

XV. Die Geschwulstbildungen der Netzhaut.

Das Gliom oder der Markschwamm der Netzhaut.

I. Definition.

§ 790. Das Gliom der Netzhaut, früher als Markschwamm, Fungus medullaris, in seinen späteren Stadien auch als Blutschwamm, Fungus haematodes, oder als Enzephaloid, neuerdings auch als Neuroepitheliom der Netzhaut bezeichnet, ist eine primär von der Netzhaut

ausgehende Geschwulst von weicher, markiger Beschaffenheit, analog dem Gliom der Zentralorgane des Nervensystems, aber von eigenartigem histologischem Bau, im wesentlichen aus kleinen, epithelartig beisammen liegenden Zellen bestehend, klinisch charakterisiert durch große Tendenz zu heteroplastischer Weiterverbreitung und, wenn auch weniger häufige, Metastasenbildung in entfernteren Organen, somit als ausgesprochen maligne Geschwulstform zu betrachten.

II. Geschichtliches.

§ 791. Die erste genauere Beschreibung der vorliegenden Krankheit lieferte J. Wardrop (1809) unter dem Namen Fungus haematodes oculi, gestützt auf 17 teils von ihm selbst, teils von anderen beobachtete Fälle, von denen nur zwei von Erwachsenen auszuscheiden sind, mit sehr genauen Sektionsbefunden und anatomischen Untersuchungen der erkrankten Augen.

Er beschrieb die klinischen Eigentümlichkeiten, den hellen Reflex aus der Tiefe und die Erblindung im ersten Stadium, später die Vergrößerung des Bulbus, die fungöse Wucherung, die Verdickung des Sehnerven, die sekundären Geschwülste in der Umgebung des Auges und in der Schädelhöhle. Er stellte auch bereits den Ausgang von der Retina fest, welche in allen Fällen erkrankt, in den weit gediehenen völlig zerstört war. In einem Falle aus Saunders' Praxis ließ ein Präparat von Astley Cooper die Entstehung aus der allein erkrankten und in eine große Geschwulstmasse verwandelten Retina auf das befriedigendste erkennen. Der letztere Fall ist auch reproduziert von Saunders selbst (1816).

Weitere Bestätigungen für den Ursprung der Neubildung aus der Retina lieferten besonders Panizza, Pockels, Mackenzie, Lincke und andere. Durch diese Beobachtungen wurde auch die große Malignität dieser Geschwülste, das Vorkommen von sekundären Tumoren am Sehnerven, im Gehirn, an den Schädelknochen, den Lymphdrüsen, der Parotis usw. festgestellt.

Vom Krebs pflegten die damaligen Autoren den Fungus haematodes zu unterscheiden, besonders wegen der weichen Beschaffenheit, des Mangels eines Gerüstes, der schärferen Begrenzung der Geschwulst usw. Maunoir (1820) führte dafür später die Bezeichnung Fungus medullaris ein, wobei die des Fungus haematodes für die gefäßreichen Tumoren reserviert wurde; in Frankreich fand besonders der von Laennec herrührende Name des Enzephaloids vielfach Eingang. Die Ähnlichkeit dieser Tumoren mit Nervenmasse war auch schon Wardrop aufgefallen, doch hatte er Bedenken gegen die Annahme einer einfach hyperplastischen Wucherung, weil bei dieser in der Regel keine Malignität beobachtet werde.

Manche Autoren waren übrigens geneigt, den Markschwamm außer von der Netzhaut auch noch von anderen Teilen des Auges ausgehen zu lassen.

Es kann dies nicht befremden, da die differentielle Diagnose, besonders gegenüber den Aderhauttumoren, noch wenig ausgebildet war, und da selbst von den äußeren Teilen des Auges ausgehende Tumoren zum Teil mit dem Markschwamm verwechselt wurden. In Fällen, wo die Netzhaut schon völlig in eine Geschwulst umgewandelt war, die vorn mit der Ora serrata und hinten mit dem Sehnerveneintritt zusammenhing, nahmen manche irrigerweise an, der Markschwamm sei aus dem Sehnerven hervorgewachsen oder aus dem Glaskörper entstanden, indem sie das Fehlen der Netzhaut übersahen oder nicht zu deuten vermochten. Die Schwierigkeit war in weiter vorgeschrittenen Fällen, wo auch die Chorioidea, Iris usw. hereingezogen waren, noch größer, und es ist daher nicht zu verwundern, daß auch diese Teile als Ausgang betrachtet wurden, ja daß manche Beobachter, alle malignen Geschwülste des Auges zusammenwerfend, erklärten, der Markschwamm könne von jedem Teil des Auges ausgehen (Travers, Schön, Chelius u. a.).

Die mikroskopischen Forschungen kamen lange Zeit der Lehre vom Markschwamm des Auges nur wenig zu Gute, ja sie führten später geradezu auf einen bedenklichen Irrweg.

B. Langenbeck fand schon 1836 eine Übereinstimmung zwischen dem Bau des Markschwammgewebes und dem der normalen Retina und des Optikus, weshalb er den Markschwamm zu den hypertrophischen Wucherungen rechnete, ohne sich aber dadurch an dem malignen Charakter desselben irre machen zu lassen (Hypertrophia maligna). Indessen waren seine Angaben noch sehr unbestimmt gehalten, ebenso auch die der nachfolgenden Beobachter v. Rapp (1840) und Fritschi (1843), entsprechend dem damaligen Standpunkt der Histologie.

Die ersten genaueren histologischen Forschungen verdanken wir Robin (1855), welcher in einschlägigen Fällen nicht, wie erwartet, die Struktur des Karzinoms, sondern eine gleichmäßige Anhäufung dichtgedrängter kleiner Zellen fand und demnach eine Hyperplasie der von ihm sog. Myelozyten, der Elemente der Körnerschichten der Retina, annahm. Er fand sich nach seinen Untersuchungen veranlaßt, die Existenz von karzinomatösen Netzhautgeschwülsten zu leugnen.

J. Sichel (1857), welcher das eine von Robin untersuchte Auge mit »Enzephaloid« der Netzhaut exstirpiert hatte, hebt demgegenüber auf Grund seiner reichen Erfahrung die maligne Natur des Leidens hervor und stützt sich auf mikroskopische Untersuchungen von Lebert und von Mandl, welche in den von ihm operierten Fällen karzinomatöse Struktur gefunden haben wollten. Da Sichel diesen homöoplastischen Tumoren keine maligne Natur zuschreiben zu dürfen glaubte, so unterschied er jetzt ein wahres Enzephaloid der Netzhaut mit karzinomatösem Bau und malignem Verlauf und ein Pseudenzephaloid, durch Hypertrophie der Myelozyten, benigner Natur, ob-

wohl er in Bezug auf die Gutartigkeit des von Robin untersuchten Falles einige Zweifel nicht unterdrücken konnte. Robin selbst spricht sich an den einschlägigen Stellen über die Malignität nicht weiter aus.

So überraschend anfangs dieser Befund von Robin war, welchem sich bald darauf ein ganz ähnlicher von Schweigger (1860) anreihte und so sehr man anfangs geneigt war, diese scheinbar neu entdeckte Art von homöoplastischen Netzhautgeschwülsten für gutartig und für verschieden von dem alten Markschwamm der Netzhaut zu halten, so führten doch die späteren Beobachtungen wieder dazu, an der Gutartigkeit dieser Tumoren zu zweifeln. Weitere Fälle wurden mitgeteilt durch v. Graefe (1860), mit anatomischer Untersuchung, teils von Virchow, teils von ihm selbst und von v. Recklinghausen, die sich entweder ebenfalls als einfache Hyperplasien der Körnerschicht herausstellten, oder als »weiche Medullarsarkome« oder »saftreiche Karzinome« bezeichnet wurden.

v. Graefe spricht schon 1864 gegründete Zweifel an der Gutartigkeit dieser Tumoren aus, besonders nachdem in einem seiner Fälle ein Orbitalrezidiv aufgetreten war, und nachdem Horner und Rindfleisch (1863) eine sekundäre Geschwulstbildung der Aderhaut und des Sehnerven von demselben histologischen Bau gefunden hatten.

Virchow beschreibt in seinem großen Werk über die krankhaften Geschwülste (1864) die von der Netzhaut ausgehenden Neubildungen im Anschluß an die analogen des Gehirns, unter dem Namen der Gliome, d. h. von Wucherungen der Glia, des Zwischenbindegewebes der Netzhaut, und schildert sie in sehr eingehender Weise. Er nimmt Übergänge von ihnen zu den Sarkomen an, die Gliosarkome, indem er den beiderlei Geschwülsten noch nicht, wie dies jetzt geschieht, einen prinzipiell verschiedenen Ursprung zuschreibt. Die Herleitung der Wucherung von einem indifferenten Bestandteil des Nervengewebes war ein wesentlicher Fortschritt, weshalb die Bezeichnung Gliom rasch Eingang gefunden hat. Sie machte auch die Malignität begreiflicher, über welche sich aber Virchow noch sehr vorsichtig aussprach. Es beruht dies großenteils darauf, daß er die dem Sachverhalt entsprechende scharfe Grenze zwischen Tumorbildung und entzündlicher Wucherung der Netzhautglia noch nicht ziehen konnte. Er hält für gewisse Formen die Malignität für sichergestellt, erklärt aber die Frage für überaus schwierig und noch nicht für spruchreif.

Die Identität von Gliom und Markschwamm der Netzhaut wurde bald darauf von Hirschberg (1868) mit Hilfe des reichen Materials der v. Graefeschen Klinik an einer Reihe von 9 selbst beobachteten Fällen, welche alle Stadien der Krankheit umfaßten, völlig sicher gestellt. Im Anschluß daran gab v. Graefe (1868) eine klassische Übersicht über die intraokularen Tumoren überhaupt, die Gliome der Netzhaut und die Sarkome der Aderhaut, deren Krankheitsbild er meisterhaft skizzierte. Fast gleichzeitig und

unabhängig davon wurde 1868 in einer auf eigenen Untersuchungen beruhenden Monographie über die intraokularen Geschwülste derselbe Nachweis von Knapp geliefert, der unter 7 Fällen von Gliom gleichfalls einen aus dem ersten Stadium anatomisch untersuchen konnte. Beide Beobachter zeigten, daß die Malignität des Leidens nicht etwa an eine gelegentliche Änderung der histologischen Struktur, an einen Übergang in »Gliosarkom« gebunden ist, sondern dem Gliom als solchem zukommt, und daß die extrabulbären und Rezidivgeschwülste ebenfalls Gliomstruktur darbieten.

Schon 1867 hatte Hulke auch einen Fall von Markschwamm des Auges mit Gliomstruktur beschrieben, wo Sekundärknoten am Schädel aufgetreten waren. Knapp und J. Arnold (1868) lieferten ein weiteres Beispiel von Metastasenbildung des Netzhautglioms an den Schädelknochen, in der Leber usw., wie sie in der älteren Literatur in Menge verzeichnet sind, für welche es aber zweifelhaft geblieben war, ob es sich um dieselbe Geschwulstform handelte, so daß v. Graefe das Vorkommen von Metastasen bei dem Netzhautgliom noch nicht für sichergestellt gehalten hatte. Zum Überfluß gelang es Hirschberg 1869, an gut konservierten älteren Präparaten von Markschwamm der Netzhaut, welche den Dissertationen von Hasse (1823), Schneider (1821) und anderen zu Grunde gelegen hatten, noch den histologischen Bau des Glioms nachzuweisen und damit die Identität desselben mit dem Markschwamm der älteren Autoren direkt zu bestätigen. Weitere Beobachtungen über Metastasenbildung verdanken wir Hjort und Heiberg (1869), Heymann und Fiedler (1869), Schiess und Hoffmann (1869) und vielen anderen. Weitere Untersuchungen über die Histologie der Tumorbildung haben in damaliger Zeit besonders noch Manfredi (1868) und Iwanoff (1869) angestellt. Eine vortreffliche Darstellung des damaligen Standes unserer Kenntnisse hat Hirschberg in seiner 1869 erschienenen Monographie geliefert.

Die durch diese Arbeiten zugleich erlangte genauere Kenntnis des klinischen Krankheitsbildes und größere Sicherheit der Diagnose im 1. Stadium kam auch der Therapie zu Gute. Während früher die Krankheit fast allgemein für unheilbar galt und sogar eindringlich vor Operationen bei derselben gewarnt wurde, hat schon Hirschberg die Möglichkeit dauernder Heilung, wenn die Operation rechtzeitig vorgenommen wird, durch Mitteilung hinreichend lange nachher beobachteter Fälle erwiesen. Auch in der 1. Auflage dieses Handbuchs (1877) wurde diese Ansicht auf Grund von weiteren inzwischen gesammelten Beobachtungen nachdrücklich vertreten.

Inzwischen hat unsere Kenntnis der Krankheit nach allen Richtungen hin weitere Fortschritte gemacht, und es ist ein gewaltiges Material an Untersuchungen, Beobachtungen und zusammenfassenden Darstellungen angesammelt worden, dessen Fülle und Vielseitigkeit den Umfang der vorliegenden Bearbeitung rechtfertigen mag. Es hat sich herausgestellt, daß

die histologische Struktur der Geschwulst nicht so einfach ist, wie es früher den Anschein hatte, sondern daß ihr ein komplizierter und überaus charakteristischer Bau zukommt, der auch in den einzelnen Stadien manche Besonderheiten darbietet. Es ist in dieser Übersicht nicht möglich, allen Autoren gerecht zu werden, welche neue Einzelbeobachtungen beigebracht haben; ich muß daher in dieser Hinsicht auf Anführung von Namen verzichten und auf die einzelnen Abschnitte verweisen. Doch muß hier hervorgehoben werden, daß Flexner (1891) und Wintersteiner (1891/94) durch ihre Auffassung der sog. Gliomrosetten als Resten embryonaler Entwickelungszustände der Netzhaut eine neue Auffassung dieser Geschwulstform begründet haben, deren Grundgedanke allgemeine Anerkennung gefunden hat.

Auch das klinische Krankheitsbild und die differentielle Diagnose sind durch zahlreiche Arbeiten vervollständigt und weiter ausgebaut worden. In Folge dessen hat auch die Zahl frühzeitig operierter Fälle und damit der Prozentsatz der Heilungen in sehr erfreulicher Weise zugenommen, so daß die Prognose für das erste Stadium weit günstiger gestellt werden kann.

Von größeren, mit auf eigenen Forschungen beruhenden Bearbeitungen sind außer den genannten noch zu erwähnen die Untersuchungen über intraokulare Tumoren von da Gama Pinto (1886), die große Monographie von Wintersteiner »Das Neuroepithelioma retinae« (1897) und der Abschnitt aus dem Traité des tumeurs de l'oeil von Lagrange (1901). Wintersteiner hat in seinem Werke nicht nur eine neue Auffassung von der Natur der Geschwulst angebahnt, sondern auch auf Grund eines großen Materials von 497 fremden und eigenen Fällen, worunter 31 selbst anatomisch untersuchten, eine vortreffliche und erschöpfende Darstellung des damaligen Standes unserer Kenntnisse gegeben.

III. Pathologische Anatomie und Pathologie des Netzhautglioms.

A. Primärgeschwulst der Netzhaut.

1. Makroskopische Verhältnisse.

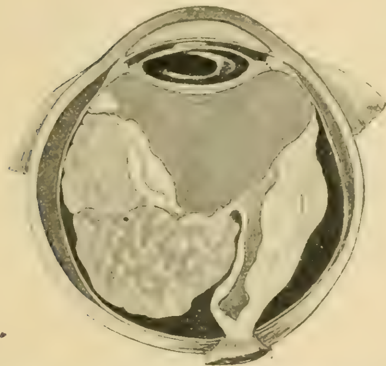
§ 792. Obwohl unsere Kenntnisse von dem feineren Bau und der Entwickelung dieser Geschwulstform in den letzten Jahrzehnten erheblich zugenommen haben, so bleiben doch noch gar manche wichtige Fragen unentschieden. Doch kann wohl als feststehend betrachtet werden, daß nicht nur die Geschwulst im groben aus der Netzhaut hervorgeht, sondern daß auch ihre Gewebselemente von solchen der Netzhaut oder richtiger von deren Bildungszellen herzuleiten sind.

Im ersten Stadium stellt der Markschwamm meist eine umschriebene, knotige, seltener mehr diffuse Verdickung der Netzhaut dar, welche direkt aus deren Substanz hervorgeht. Sie ist, wie die Netzhaut selbst, von sehr weicher Beschaffenheit, anfangs leicht durchscheinend, dann mehr

opak-weiß, zuweilen ins Rötliche spielend, in Aussehen und Beschaffenheit der Hirnsubstanz ähnlich. Der Durchschnitt zeigt oft eine Abwechselung von grauweißen, glasig durchscheinenden und von mehr opaken, rein-weiß aussehenden Partien, von denen die ersteren als gewundene und verzweigte Inseln in die weiße Grundsubstanz eingelagert erscheinen, wodurch ein drüsenähnliches Aussehen entsteht. Die Durchschnitte der im Anfang feinen und dünnwandigen Gefäße treten als vereinzelte rote Punkte und Streifen hervor.

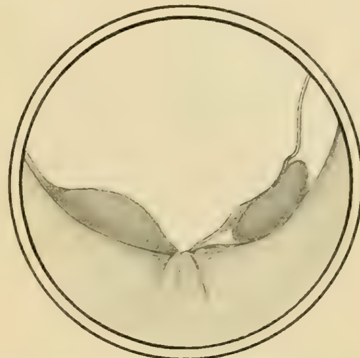
Die knotige Form der Geschwulstbildung (Glioma ret. tuberosum) (Fig. 265) kann von jedem Teil der Netzhaut ausgehen; der Ausgang aus dem hinteren Abschnitt ist aber bei weitem häufiger als der aus der Nähe der Ora serrata. Unter 63 Fällen, wo sich derselbe hinreichend

Fig. 265.



Glioma retinae exophytum im ersten Stadium. Die nasale Netzhauthälfte erst seicht abgelöst. Eigene Beobachtung.

Fig. 266.



Zwei Gliomknötchen im ersten Stadium in derselben Retina, das eine nach innen, das andere nach außen hin entwickelt. Fall von Calderaro

sicher feststellen ließ, fand Wintersteiner 51 mal Ausgang von dem hinteren und nur 12mal von dem vorderen Abschnitt verzeichnet, also den ersteren mehr als 4mal so häufig. Übrigens geht ein Gliom in einzelnen Fällen auch von der Pars ciliaris der Netzhaut aus, was aber als besondere Geschwulstform zu betrachten ist (s. § 896—901).

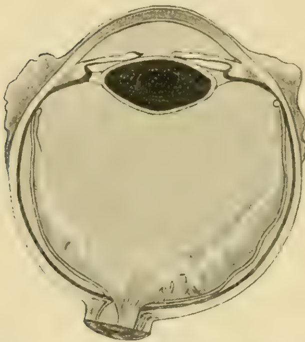
Von den verschiedenen Teilen des Umfangs wurde der untere am häufigsten ergriffen gefunden, der obere am seltensten und auffallend viel seltener als alle übrigen Teile. Ausnahmsweise sitzt die Geschwulst auch direkt der Papille oder dem Rande derselben auf, wobei sie mitunter pilzförmig in den Glaskörper hineinragt und in der Netzhaut gar keine sehr erhebliche Ausbreitung erlangt (de Vincentiis 1877, Hosch 1888, B. Wolff 1893, Nattini 1894, Lagrange 1901 und ein eigener Fall). Man kann annehmen, daß in diesen Fällen die Geschwulst von der Netzhaut ausgegangen ist, aber sich frühzeitig auf die Papille fortgesetzt hat; doch

läßt sich mitunter der Ausgang von der Papille selbst nicht sicher ausschließen.

In solchen Fällen kann die Wucherung rascher als gewöhnlich auf den Sehnervenstamm und die Chorioidea übergehen, was in früheren Zeiten mitunter zu irrtümlichen Ansichten über den Ursprung des Glioms vom Sehnervenstamm geführt haben mag.

Nicht selten kommt, und auch schon im frühesten Stadium (Calderaro 1909), mehr als ein Geschwulstknoten vor. Zuweilen findet man zwei größere Tumoren in ganz verschiedenen Teilen der Netzhaut, die unabhängig von einander entstanden zu sein scheinen (Fig. 266). Häufiger ist es, daß in der Umgebung eines größeren Knotens und oft auf weite Entfernungen hin kleinere und kleinste Knötchen oder flache Wucherungen auftreten, die

Fig. 267.



Glioma retinae endophytum. Wucherung mehr gleichmäßig über die Netzhaut, besonders über den hinteren Teil derselben und über die Papille verbreitet. Nach Pinto.

Fig. 268.



Glioma retinae exophytum, Netzhaut trichterförmig abgelöst, diffus und knotig verdickt. Sekundärknötchen auf der Innenfläche der Chorioidea. Papille exkaviert und gliomatös infiltriert. Kammerwinkel verwachsen. Fall von Wintersteiner.

wohl als sekundäre zu betrachten sind. In anderen Fällen ist überhaupt kein Knoten von erheblich überwiegender Größe vorhanden, sondern die Netzhaut ist in größerer Ausdehnung oder durchweg von ungemein zahlreichen, oft konfluierenden Knötchenbildungen oder einer mehr diffusen Wucherung eingenommen (Glioma ret. diffusum oder nodosum).

§ 793. Nach der Richtung, in welcher die Geschwulst sich hauptsächlich entwickelt, nach der Aderhaut oder nach dem Glaskörper hin, hat zuerst Hirschberg (1870) zwei Formen derselben unterschieden, das Glioma ret. exophytum und endophytum. Es muß aber vorweg bemerkt werden, daß mit diesen Namen nur die äußere Erscheinungsform bezeichnet werden soll, was ihr Autor auch von Anfang an hervorgehoben hat, und daß den beiden Formen keine wesent-

lichen pathologisch-anatomischen oder klinischen Unterschiede zu Grunde liegen. Sehr anschaulich geht dies aus dem von Calderaro mitgeteilten Falle hervor (Fig. 266), in welchem an dem gleichen Auge an verschiedenen Stellen der Netzhaut je ein kleiner Gliomknoten saß, von denen der eine endophytisch und der andere exophytisch entwickelt war. Auch läßt sich der Unterschied, selbst von den späteren Stadien abgesehen, durchaus nicht in allen Fällen durchführen. Trotzdem empfiehlt es sich, die Ausdrücke beizubehalten, weil sie für die überwiegende Mehrzahl der nicht zu weit vorgeschrittenen Fälle eine kurze Bezeichnung typischer Formen abgeben.

Zur Zeit, als sie aufgestellt wurden, waren nur einzelne Fälle von Glioma endophytum beobachtet worden (die erste genauere Beschreibung verdanken wir Iwanoff 1869), und man war der Ansicht, daß diese Form ein seltenes Vorkommnis darstelle. Spätere Erfahrungen haben aber gezeigt, daß dem nicht so ist; es sind jetzt zahlreiche Fälle derselben in der Literatur verzeichnet, und wenn auch noch keine umfassende Statistik darüber vorliegt, so möchte ich doch, auch nach meinen eigenen Erfahrungen, annehmen, daß diese Form nicht viel seltener ist als das Glioma exophytum.

Wenn man nur das allererste Stadium berücksichtigt, so scheint die Häufigkeit des Glioma endophytum sogar beträchtlich zu überwiegen. Unter 9 in diesem Stadium untersuchten Tumoren entfielen 6 auf das G. endophytum und nur 3 auf das G. exophytum. Doch ist die Zahl der Fälle nicht groß genug, um ein sicheres Urteil zu ermöglichen.

Bei dem Glioma exophytum ragt die Geschwulst über die äußere Fläche der Netzhaut hervor, welche in Folge dessen bald von der Aderhaut abgehoben wird. Im frühesten Stadium kann aber auch bei dieser Form die Netzhautablösung noch fehlen, wie der oben schon erwähnte Fall von Calderaro zeigt, in welchem an demselben Auge zwei Tumoren von verschiedenem Charakter vorkamen. Der an der Makula sitzende Tumor, von 3 P.-D. Größe, ragte über die Außenfläche der Netzhaut vor und hing mit derselben nur an einer kleinen Stelle zusammen. Da bei der ophthalmoskopischen Untersuchung die Abwesenheit von Netzhautablösung nachgewiesen wurde, so muß sich die durch den Tumor emporgehobene Netzhaut ringsum an den Rand desselben angelegt haben. Ein ähnliches Verhalten sieht man zuweilen auch bei größeren Tumoren, wo Netzhautablösung vorhanden ist, daß sich nämlich die umgebende Netzhaut von den Seiten her über die Außenfläche der Geschwulst hinüberlegt und eine Art Hülle derselben bildet (Knapp).

In zwei anderen, sehr frühzeitig untersuchten Fällen von Glioma exophytum von Steinhaus (1908) und von Scaffidi (1903) war es schon zu Netzhautablösung gekommen, obwohl in dem letzteren die Geschwulst erst einen Durchmesser von 5 : 6 mm hatte.

In etwas vorgerückteren Fällen ist die Ablösung durchaus die Regel (Fig. 265, S. 1729). Man sieht an der Grenze die Netzhaut, allmählich dicker werdend und sich umbiegend, in die Geschwulst übergehen. Die Ausdehnung der Ablösung beschränkt sich auch keineswegs auf die nächste Umgebung der Geschwulst. Vielmehr ist sehr oft auch der Tumor selbst und ein mehr oder minder großer Teil der nicht in denselben aufgegangenen Netzhaut oder diese in ihrer ganzen Ausdehnung durch seröse Flüssigkeit von der Aderhaut getrennt. Man findet zuweilen eine vollständige Netzhautablösung, auch wenn der Geschwulstknoten erst eine mäßige Größe erreicht hat. Öfter ist aber die vollständig abgelöste Membran von mehreren Tumoren an getrennten Stellen eingenommen.

Die äußere Fläche der Geschwulstknoten ist uneben, höckerig, wie in zahlreiche kleine Läppchen geteilt, was der schon erwähnten, auf dem Durchschnitt hervortretenden drüsenähnlichen Struktur entspricht. Dagegen zeigt die dem Glaskörper zugekehrte Fläche gewöhnlich keine oder nur unbedeutende Hervorragungen. Durch die schon erwähnten kleineren Knötchen, die oft nur Hirsekorngröße erreichen oder noch darunter bleiben und über beide Oberflächen zerstreut auftreten, kann der nicht von größeren Tumoren eingenommene Teil der abgelösten Netzhaut eine kleinhöckerige Beschaffenheit erhalten.

Fig. 269.



Großer Knoten von Glioma retinae exophytum, der die ganze temporale Hälfte einnimmt und bis zur Linse reicht; die nasale Hälfte einfach abgelöst. Nach O. Becker.

Die Netzhaut wird also nicht einfach durch den wachsenden Tumor von der Aderhaut abgehoben, sondern die Ursache der Ablösung ist, ganz ähnlich wie bei dem Aderhautsarkom, im wesentlichen ein Erguß von seröser Flüssigkeit, deren Beschaffenheit auch mit der bei dem zuletzt genannten Tumor übereinstimmt. Auch das Verhalten der abgelösten Membran ist, abgesehen von den in ihr vorkommenden Gliomwucherungen, im wesentlichen dasselbe.

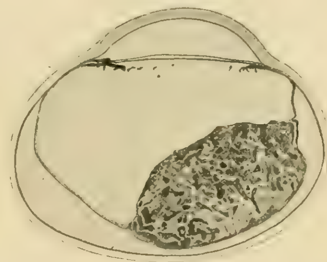
Bei zunehmender Menge der Flüssigkeit werden die beiden Blätter der abgelösten Netzhaut samt ihren Tumoren zu einem axialen Strang zusammengedrängt und an die Hinterfläche der Linse und die Innenfläche des Ziliarkörpers angepreßt, wobei der Glaskörper zuletzt fast völlig schwinden kann. (Fig. 269.) Ist nur eine Netzhauthälfte Sitz einer Geschwulst, so kann die andere durch die Wucherung wieder ganz nach ihrer Seite hinübergedrängt werden.

Im weiteren Verlauf wird der subretinale Raum, abgesehen von dem Wachstum der vorhandenen und der Entwickelung neuer Wucherungen der

Netzhaut, besonders durch das Auftreten sekundärer Tumoren der Aderhaut eingenommen und zuletzt oft vollständig ausgefüllt (s. unten Fig. 304 und Fig. 311). Die abgelöste Netzhaut behält im ganzen ihre trichter- oder becherförmige Gestalt bei und hängt nur noch an der Eintrittsstelle des Sehnerven und der Ora serrata mit der Umgebung zusammen. In diesem Stadium ist die ursprüngliche Form der Wucherung begreiflicher Weise nicht mehr sicher zu beurteilen.

§ 794. Bei dem Glioma endophytum bleibt die Netzhaut in der Regel ganz oder fast ganz anliegend, und die Geschwulst entwickelt sich in den Glaskörperraum hinein. So verhielt es sich in einer Anzahl im frühen Stadium untersuchter Fälle, die wir Bochert (1888), Uhthoff und Wintersteiner (1897), Cirincione (1896), Ogawa (1906) und Calderaro (1909) (2 Fälle) verdanken. Die Geschwulst stellt eine flachhügelige oder knopfförmige Verdickung der völlig anliegenden oder höchstens ganz seicht abgehobenen Netzhaut, von weißer Farbe dar; der Rand ragt zuweilen schon ein wenig über die umgebende Netzhaut hinüber oder ist von einer schmalen, ringförmigen Falte derselben überlagert. In weiter gediehenen Fällen findet sich ein größerer Knoten, zuweilen mit überhängendem Rand, oder auch mehrere, die weit in den Glaskörperraum vorspringen. Durch das zunehmende Wachstum der Geschwulst wird nach einiger Zeit die Limitans interna durchbrochen, und die ursprünglich flache Geschwulst wächst knotig verdickt durch die Öffnung in den Glaskörperraum hinein, ganz ähnlich dem Verhalten des Aderhautsarkoms nach Durchbruch der Glaslamelle. Ihre Innenfläche ist dann auch in der Regel nicht glatt, sondern durch Hineinwuchern von Gefäßen, die von Tumormasse umhüllt sind, flockig und fetzig. Auch bei Glioma exophytum kommt ein solcher Durchbruch der Tumormasse vor; so sah ich an der Außenfläche der Netzhaut eine Anzahl kleinerer Tumorknötchen, welche aus den Körnerschichten durch Lücken der Limitans externa hervorgewuchert waren.

Fig. 270.



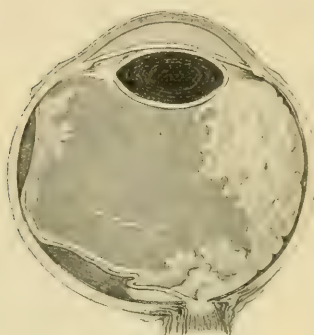
Glioma retinae endophytum, von dem Fall, dessen ophthalmoskopisches Bild in Fig. 312 wiedergegeben ist. Auf dem Durchschnitt (dunkel aussehende) zirkumvaskulare Zellstränge, mit (hell aussehendem) nekrotischem Tumorgewebe dazwischen. Nach Calderaro.

Es kommt aber bei Glioma endophytum nicht immer zur Entstehung umschriebener Knoten, vielmehr wird mitunter die Netzhaut in ihrer ganzen Ausdehnung, einschließlich der Papille, in eine flache Geschwulst von nur mäßiger Dicke verwandelt (Pinto, 1886, Fall 2). Nicht selten ist auch bei Vorhandensein eines größeren Tumors die Innenfläche der sonst normalen

oder nur wenig gliomatös infiltrierten Netzhaut weithin von einer dünnen Schicht von Tumorsubstanz überzogen oder von zahlreichen miliaren Geschwülstchen übersät (Pinto, Fall 1. S. Fig. 271). Diese Auflagerungen hängen mit der Netzhaut im allgemeinen nur lose zusammen und gehen nur an einzelnen Stellen festere Verbindungen mit ihr ein, an denen mitunter Gefäße in sie übertreten. Durch zunehmendes Wachstum kann zuletzt der ganze Raum innerhalb der Aderhaut von einer zusammenhängenden Geschwulstmasse ausgefüllt werden.

Zum Glioma endophytum ist auch wenigstens die Mehrzahl der schon oben erwähnten Gliome der Papillengegend zu rechnen. Diese Gegend kann aber auch bei anderweitigem Sitz der Geschwulst sekundär ergriffen werden,

Fig. 271.



Glioma retinae endophytum. Große Wucherung im vorderen Teil der Netzhaut, flockige Auflagerung auf der temporalen Hälfte derselben und der Papille. Gliomflocken im Glaskörper. Nach Pinto.

Fig. 272.



Glioma retinae endophytum, ausnahmsweise mit Netzhautablösung, und mit zahlreichen kleinen, frei im subretinalen Raum suspendierten sekundären Gliomknötchen, die in muzinöser Degeneration begriffen sind. Fall 5 von Pinto.

indem die Wucherung von der Nervenfaserschicht der Netzhaut aus sich auf sie fortsetzt. Von der Papille kann dann die Geschwulst auch in den Glaskörper hinüberwuchern.

Während nun in der Regel bei dieser Geschwulstform Netzhautablösung auch im weiteren Verlaufe vollständig fehlt oder doch nur partiell und unerheblich bleibt, kommt doch ausnahmsweise dabei auch vollständige trichterförmige Netzhautablösung vor. Man könnte geneigt sein, wegen dieser Komplikation ein Glioma exophytum anzunehmen; der Unterschied ergibt sich aber bei genauerer Betrachtung darin, daß die trichterförmig abgelöste Netzhaut keine über ihre Außenfläche hervorragenden Geschwulstknoten zeigt, daß die Geschwulst vielmehr ihre hauptsächlichste Entwickelung im Glaskörper gefunden hat, den sie vollständig ausfüllt, während die umgebende Netzhaut verhältnismäßig wenig davon ergriffen ist.

Ich habe einen derartigen, schon früher von PINTO[1]) mitgeteilten Fall beobachtet, der zugleich durch das Vorkommen der unten zu beschreibenden Form der regressiven Metamorphose, der muzinösen Degeneration (§ 803), bemerkenswert war (Fig. 272). Die massenhafte Gliomentwickelung an der Innenfläche der Netzhaut, die hier vorkam, ist ja gerade für das Glioma endophytum charakteristisch. Die Netzhaut war fast im ganzen Umfang des Glaskörpertumors als solche noch erhalten, an einigen Stellen durch gliomatöse Infiltration leicht verdickt und nur in ziemlich geringer Ausdehnung vollständig gliomatös degeneriert und mit der von ihr umschlossenen Gliommasse zusammengeflossen.

Übrigens kommen, besonders in vorgerückteren Stadien, auch Fälle vor, wo die Wucherung sich nicht streng auf eine Richtung beschränkt, die also Mischformen zwischen beiden Typen darstellen, oder bei denen die in Rede stehende Unterscheidung gar nicht anwendbar ist.

So habe ich einen Fall gesehen, in welchem die ganze Netzhaut durch gliomatöse Infiltration bald mehr, bald weniger, zum Teil sehr beträchtlich tumorartig verdickt und hin und her gefaltet war, und zwar derart, daß die verdickten Stellen bald über die innere, bald über die äußere Fläche hervorragten. Die Zwischenräume der Falten waren durch subretinale Flüssigkeit ausgefüllt, aber keine starke Netzhautablösung vorhanden. Auch an den nur wenig verdickten Stellen war die Schichtung schon fast völlig in der gliomatösen Wucherung untergegangen. Diese war in der Nervenfaserschicht am stärksten entwickelt und drang von ihr in Form von verzweigten Sprossen in den Glaskörper über; feinste Auswüchse gleicher Art erhoben sich aber auch über die äußere Fläche der Netzhaut.

Obwohl das Verhalten der gliomatösen Wucherung in den einzelnen Schichten der Netzhaut erst später eingehend besprochen werden kann, so sei doch hier schon bemerkt, daß die frühere Ansicht, wonach dem Glioma exophytum eine Wucherung der Körnerschichten, besonders der inneren, zu Grunde liegen sollte, dagegen dem Glioma endophytum eine solche der inneren Schichten, sich als nicht haltbar erwiesen hat. Wenn auch in einzelnen Fällen das tatsächliche Verhalten dieser Regel einigermaßen entspricht, so kommen doch auch zahlreiche Ausnahmen vor; es sind fast immer mehrere Schichten zugleich ergriffen und die Beteiligung der einzelnen Schichten ist derart wechselnd, daß man von der Aufstellung einer bestimmten Regel absehen muß.

Im weiteren Verlauf kommt es stets zu regressiven Metamorphosen des Geschwulstgewebes mit Ausgang in Nekrose, mit Verfettung und Verkalkung der abgestorbenen Gewebsmassen.

Die nekrotischen Partien entsprechen den oben erwähnten opak-weißen Flecken und Streifen, die auf dem Durchschnitt der Geschwulst hervortreten und sich von den jüngeren, graulich oder graurötlich gefärbten, durchscheinenden Partien deutlich abheben. Nicht selten tritt eine Beziehung

1) Loc. cit. Fall 5.

zu den Gefäßen in der Weise hervor, daß diese in allen ihren Verzweigungen von einer Zone junger Geschwulstmasse mantelartig umgeben sind, während die Zwischenräume von der opaken, nekrotischen Substanz ausgefüllt werden, wodurch das Ganze schon für das bloße Auge, besonders aber bei Lupenvergrößerung, ein drüsenähnliches oder dem Angiosarkom gleichendes Aussehen erhält.

Die nekrotischen Partien treten zuerst nur in kleinen Punkten und Streifen auf; diese werden allmählich größer und konfluieren. Die verfetteten Geschwulstanteile erweichen und die Geschwulst verwandelt sich zuletzt in einen schmierigen, formlosen Brei. Gleichzeitig mit der Verfettung tritt sehr oft in manchen Teilen Verkalkung auf, teils in Form von feinen, griesartigen Körnchen, teils in größeren Bröckeln, die sich in seltenen Fällen zu umfangreicheren, bis bohnengroßen Körpern zusammenballen können (früher fälschlich als Verknöcherung beschrieben). Die erweichte Geschwulstmasse ist von diesen Körnern durchsetzt, von rahmartiger oder breiiger Konsistenz. Die zentralen Teile können auch durch Flüssigkeitsresorption eine konsistentere, käsige Beschaffenheit annehmen, was früher zu Verwechselung mit käsigen Tuberkelmassen Veranlassung gab.

In diesem Stadium tritt auch oft eine stärkere Hyperämie auf. Man findet die Geschwulstmasse nicht selten von zahlreichen ungemein weiten Gefäßen durchsetzt, die auch zu Blutungen Anlaß geben können.

Manche Teile der Geschwulst zeigen eine zitronen- bis goldgelbe Farbe, die sich von der der einfach fettig degenerierten Partien unterscheidet und durch Auftreten von gelbem Pigment in den Geschwulstzellen bedingt ist. Der hämatogene Ursprung dieses Pigmentes ist oft aus dem nachbarlichen Vorkommen von Blutungen schon makroskopisch zu erschließen. Melanotisches Pigment autochthonen Ursprungs kommt in der Geschwulst nicht vor. Niemals findet man mit bloßem Auge eine auch nur partielle melanotische Beschaffenheit, was als eine besonders wichtige Eigentümlichkeit zum Unterschied von dem Aderhautsarkom hervorzuheben ist, die in gleicher Weise auch den sekundären Tumoren zukommt. Dagegen sind zuweilen vereinzelte, meist nur bei mikroskopischer Untersuchung sichtbare Zellen des Retinalpigments oder auch größere Gruppen von solchen in der Geschwulst zerstreut. Auch kommt es bei Übergang des Glioms auf die Aderhaut zu umschriebenen Wucherungen des Pigmentepithels (vgl. unten § 830 bis 831).

2. Histologischer Bau.

§ 795. Die histologische Struktur bedarf einer eingehenderen Schilderung, weil sie in mehrfacher Hinsicht eigenartig ist und auch von der der Hirngliome nicht unerheblich abweicht, besonders aber auch deshalb, weil die bisherigen Arbeiten darüber noch keine volle Klarheit gebracht haben und manches noch der Kontroverse unterliegt.

Man hat allmählich erkannt, daß die Geschwulst nicht, wie die früheren Angaben lauteten, aus einer gleichmäßigen Anhäufung kleiner Rundzellen besteht, sondern eine weit kompliziertere und verschiedenartige Struktur besitzt. Es kommen hier besonders in Betracht die Anhäufung der Zellen in sog. Geschwulstmänteln in der Umgebung der Gefäße, die sog. Rosettenbildungen und die Spinnenzellen, Vorkommnisse, welche wir unten genauer zu schildern haben. Der Umstand, daß diese Formen nicht regelmäßig, sondern nur in manchen Fällen und in verschiedenen Kombinationen vorkommen, auch sämtlich fehlen können, hat bisher die Bildung einer einheitlichen Vorstellung über den Bau der Geschwulst erschwert. Man hat auch die verschiedenen Entwickelungsstadien der Zellen nicht genügend beachtet und ist dadurch mehrfach dazu gekommen, Mischgeschwülste, Gliosarkome anzunehmen, indem man die größeren, jungen Gliomzellen als Sarkomzellen, die kleinen, regressiv veränderten als eigentliche Gliomzellen ansah. Ein Umschwung der Ansichten wurde dadurch eingeleitet, daß Wintersteiner (1894) wegen des Vorkommens der einen epithelialen Bau darbietenden Gliomrosetten die Geschwulst als Neuroepitheliom erklärte. Wenn sich auch seine Auffassung dieser Gebilde als unvollkommen entwickelter Abschnitte des Neuroepithels der Netzhaut nicht ganz bestätigt hat, so trifft doch seine Ansicht vollkommen zu, daß das frische Geschwulstgewebe durchweg einen epithelialen Charakter zeigt. Derselbe gibt sich nicht allein in dem Bau der Rosetten und der Geschwulstmäntel um die Gefäße zu erkennen, sondern kommt der frischen Geschwulstwucherung ganz allgemein zu. Auch Krückmann (1905) und Calderaro (1910) haben sich neuerdings in gleichem Sinne ausgesprochen. Ich kann mich hier auch auf eigene, für den vorliegenden Zweck angestellte anatomische Untersuchungen stützen, deren Resultate ich zum Teil schon vor kurzem (1911) an anderer Stelle mitgeteilt habe.

Man hat bei der gliomatösen Wucherung ein infiltrierendes und ein freies Auftreten zu unterscheiden. Das erstere spielt die wesentlichste Rolle. Die Zwischenräume des Gewebes werden dabei von den sich rasch durch Teilung vermehrenden Tumorzellen ausgefüllt, die Elemente desselben aus einander gedrängt und zum Schwund gebracht, wobei anfangs bald diese, bald jene Schicht vorzugsweise oder ausschließlich ergriffen ist. Auf diese Art wird das ganze Gewebe durch eine viel massenhaftere Geschwulstbildung substituiert; selbst sehr große Tumoren stellen daher oft nur eine enorm verdickte, gliomatös entartete Netzhautpartie dar, bis endlich die Geschwulst deren Grenzen durchbricht und über die Oberfläche hinaus wuchert. In diesem Stadium kann die Struktur rein und ungestört von etwaigen Resten normalen oder hyperplasierten Stützgewebes beobachtet werden.

Schon viel früher kommt es aber zu oft sehr ausgedehnten mem-

branartigen Auflagerungen von Gliomgewebe, besonders auf die Innenfläche der Netzhaut. Obwohl aus deren Gewebe hervorgegangen, sind sie doch davon unabhängig geworden und können sich weithin über die sonst ganz gut erhaltene und mitunter sogar ganz gliomfreie Netzhaut ausbreiten. Da hier von Anfang an keine Gefäße vorhanden sind und erst nachträglich zuweilen hineinwachsen, gibt dies die Möglichkeit, das Wachstum auf gefäßlosem Boden mit dem auf gefäßhaltigem zu vergleichen. Auch an der Innenfläche der Chorioidea und des übrigen Uvealtraktus, im Glaskörper und auf den Wänden der vorderen Kammer kommen freie Gliomwucherungen von demselben Verhalten vor. Es ergibt sich nun, daß in Bezug auf das Verhalten der Geschwulstzellen an und für sich kein Unterschied zwischen den beiden Arten des Auftretens vorkommt und daß das frische Geschwulstgewebe bei beiden den oben hervorgehobenen epithelialen Charakter besitzt. Ein Unterschied besteht nur, wo Gefäße vorhanden sind, in dem Vorkommen einer eigentümlichen Anordnung der Zellen in deren Umgebung, den sog. Geschwulstmänteln, auf welche wir unten zurückkommen.

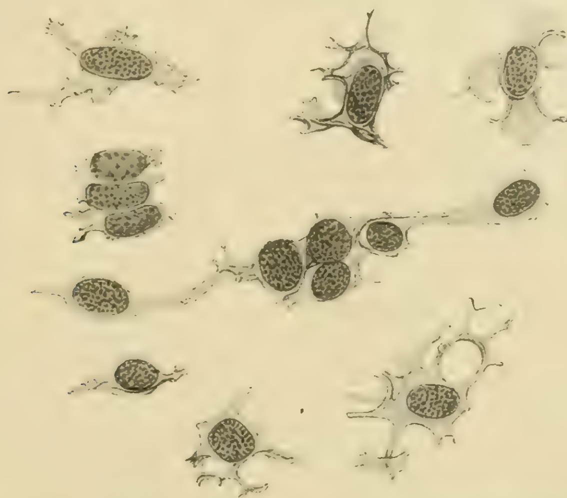
Das junge Gliomgewebe.

§ 796. Bei Untersuchung der Form der Geschwulstzellen gibt frisches Material kein zuverlässiges Resultat, weil die Zellen zu weich und durch Zerzupfung und Zusatzflüssigkeiten zu leicht alterierbar sind. Auch Zupfpräparate von unvollständig gehärteten Tumoren, an welchen früher von anderen Autoren und von mir selbst feine Fortsätze an den Zellen beobachtet wurden, befriedigen nicht, besonders weil man nicht sicher sein kann, daß die Form der Zellen möglichst unverändert erhalten ist, und weil man die frischen und die regressiv veränderten Zellen nicht leicht aus einander zu halten vermag. Dagegen erhält man eine bessere Einsicht in die Gewebsstruktur durch dünne Schnitte mit guten Methoden, insbesondere mit Zenkerlösung fixierter Gliome und durch Zerzupfung ausgesuchter Stücke von Zelloidinschnitten derselben, nach Lösung des Zelloidins mit Nelkenöl. Ich fand, daß sich auf diese Art auch an den vollständig gehärteten Gliomen die Zellen mit Leichtigkeit isolieren lassen.

Das junge Gliomgewebe besteht aus kleinen polygonalen, gegen einander abgeplatteten Zellen mit relativ großem Kern und sehr spärlichem Protoplasma mit verschieden gestalteten Ausläufern, welche ohne merkliche Zwischensubstanz epithelartig an einander liegen. An dünnen Schnitten erscheint der Protoplasmasaum oft derart reduziert, daß die Kerne in ein Netzwerk heller Linien eingeschlossen erscheinen, das nur hie und da eine geringe Verbreiterung zeigt. An manchen Stellen sind die Maschen des Netzwerkes leer, weil der Kern der Nachbarzelle, welcher die Nische ausfüllte, herausgefallen oder durch den Schnitt abgetrennt ist. Die Kerne

zeigen ein deutliches Chromatingerüst, sind rundlich, oval, länglich oder unregelmäßig gestaltet und haben einen Durchmesser von 6—8—12 μ in der Länge und 4—7 μ in der Breite; meistens findet sich nur einer in einer Zelle, seltener 2 oder selbst 3. Die Zellkonturen sind an Schnitten kaum zu erkennen. Durch Zerzupfung ergibt sich aber, daß die Zellen dicht gedrängt an einander liegen, mit ihren großen Kernen rundliche Nischen in die Nachbarzellen eindrücken und mit rippen- und flügelförmigen, auch stielartigen, an einander passenden Fortsätzen versehen sind. Außerdem zeigen sie noch zahlreiche feinere, einfache und komplizierte, spongiös

Fig. 273.



Isolierte Gliomzellen nach Fixierung in Müllerscher Flüssigkeit. Leere Nischen des Protoplasmas die von den Kernen der Nachbarzellen ausgefüllt waren.

aussehende Prominenzen, die auf einer oder mehreren Seiten des Zellkörpers oder seiner größeren Fortsätze aufsitzen. Ob auch diese mit den Enden in einander greifen, konnte ich nicht sicher ermitteln, möchte aber vermuten, daß dies nicht der Fall ist, und daß zwischen den Nachbarzellen stellenweise noch feinste, mit Flüssigkeit erfüllte Lücken übrig bleiben, die vielleicht, ähnlich wie bei dem Epithel, den Zutritt von Ernährungsflüssigkeit vermitteln.

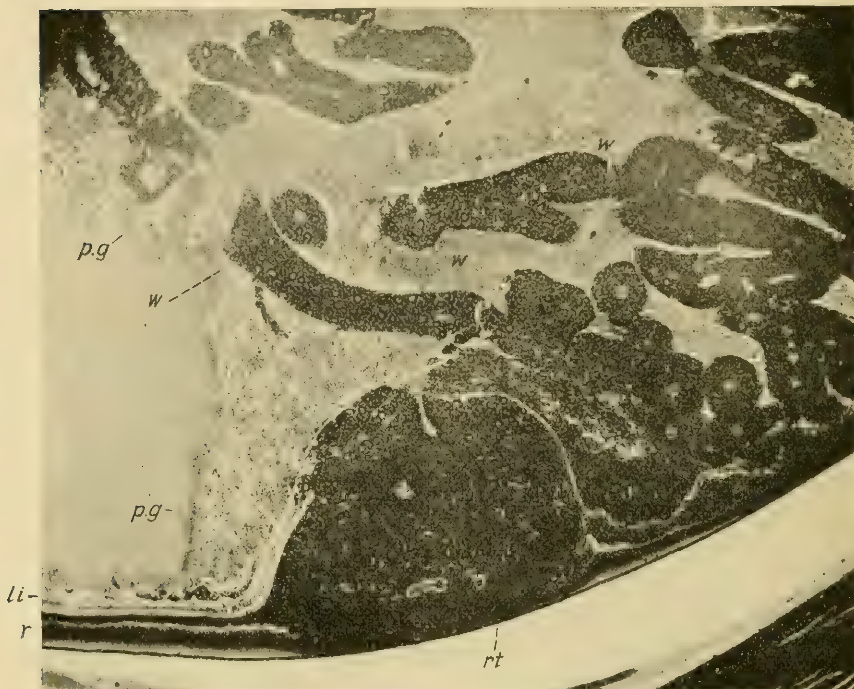
Eine etwas abweichende Form haben die Tumorzellen in den sog. Rosettenbildungen, indem sie hier zylindrisch oder konisch gestaltet und konzentrisch um einen zentralen Hohlraum angeordnet sind, wobei der Kern in dem dickeren peripheren Ende der Zelle gelegen ist. (Eine genauere Beschreibung folgt weiter unten [§ 798].)

Ähnlich in die Länge gezogen sind mitunter die unmittelbar den Gefäßen aufsitzenden tiefsten Zellen der Geschwulstmäntel.

Abgesehen hiervon stimmt aber das Verhalten dieser Zellen mit dem der übrigen überein und zeigen auch sie die hervorgehobene epithelartige Aneinanderlagerung.

§ 797. Schon bei der Beschreibung des makroskopischen Verhaltens wurde angegeben, daß in der ausgebildeten Geschwulst in vielen Fällen die Geschwulstzellen in einer räumlichen Beziehung zu den Blutgefäßen

Fig. 274.



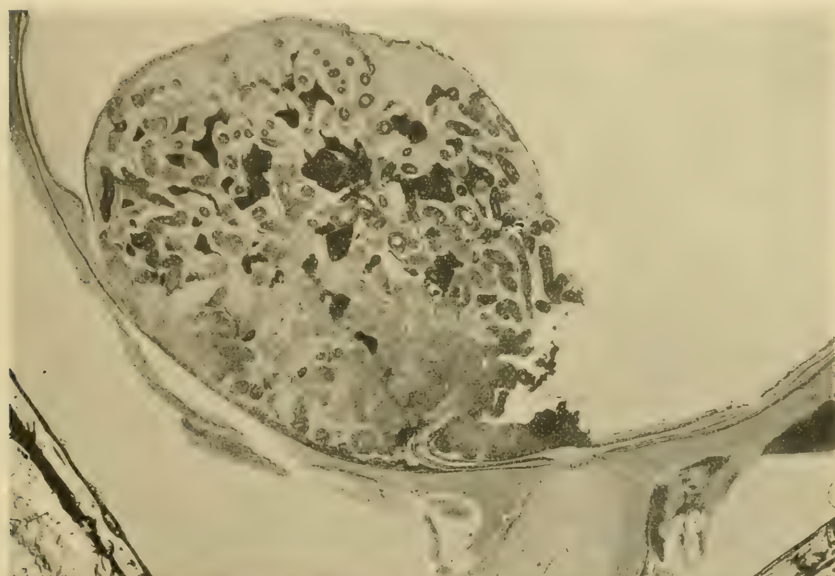
Glioma retinae endophytum. Übergang der Retina in den Tumor und Hinauswuchern desselben in den Glaskörperraum. Anschwellung mehrerer Netzhautschichten zu einem diffusen Tumor; weiterhin Geschwulstmäntel um Gefäße mit zierlichen Rosettenbildungen, dazwischen nekrotische Tumormassen. *r* Retina; *li* Gegend der Limitans int.; *rt* aus der Retina hervorgegangener Tumor; *pg* präretinale gliomatöse Wucherung, großenteils nekrotisch; *w* strangförmige Wucherungen aus jungem Gliomgewebe mit Rosetten im Glaskörperraum.

stehen, indem diese von einer dicken, annähernd zylindrischen Schicht von jungem Gliomgewebe wie von einem Mantel umgeben sind. Indem dieselbe sich auf sämtliche vorhandene Gefäße erstreckt, stellt sie wie diese ein geschlossenes Netzwerk dar, welches das Netz der Gefäße in plumper Form wiedergibt. Daß es sich um ein zusammenhängendes Netzwerk von Zellsträngen handelt, wurde von Cirincione, wie Calderaro (1910) berichtet, auch durch die Rekonstruktion aus Serienschnitten erwiesen. Das Vor-

kommen dieser Struktur wurde schon 1869 von Iwanoff erwähnt, was aber wenig Beachtung fand, bis namentlich Pinto und Straub (1886), später zahlreiche andere Autoren, Bochert (1888), Jung (1891), Eisenlohr (1891), Alfr. Becker, van Duyse, Schöbl, Thieme (1893) wieder darauf aufmerksam machten und sie genauer beschrieben.

Die Dicke der Zellschicht ist etwas wechselnd, in der Regel 10 bis 20 Zellen stark. Die zwischen den Zellsträngen gebliebenen Räume, welche diese an Ausdehnung oft bedeutend übertreffen, werden von nekrotischen Gliomzellen ausgefüllt, deren Kerne sich mit Hämatoxylin oder entsprechenden Färbemitteln nur unvollkommen oder gar nicht mehr tingieren, aber,

Fig. 275.



Glioma retinae endophytum mit verkalkten, durch Haematoxylin schwarz gefärbten Partien.

wie die Zellen selbst, durch Eosin oder andere saure Farbstoffe rötlich gefärbt werden. Ein so gefärbter Durchschnitt der Geschwulst erhält dadurch schon für das bloße Auge ein drüsenähnliches Aussehen, das an das Bild der alveolären Sarkome erinnert. Bei mikroskopischer Untersuchung heben sich die lebensfähigen Zellen der Geschwulstmäntel mit ihrer violetten Kernfärbung von den rosa gefärbten nekrotischen Partien, deren Zellen nur undeutlich begrenzt sind, sehr scharf ab. Inmitten der nekrotischen Partien treten wieder in Verkalkung begriffene Stellen durch ihre tief dunkelviolette Hämatoxylinfärbung und den Mangel einer erkennbaren Struktur hervor, während völlig verkalkte Inseln von Färbung frei bleiben (Fig. 275).

Diese Gruppierung der Zellen in der Umgebung von Gefäßen ist aber durchaus kein konstantes Verhalten. In der Regel findet man im Anfang und mitunter auch noch, wenn die Geschwulst schon eine erhebliche Größe erreicht hat, die mehr oder minder stark ausgedehnten Zwischenräume der Gefäße von regellos oder in Rosettenform an einander liegenden Geschwulstzellen vollkommen ausgefüllt. (S. Fig. 276.) Die nekrotischen Bezirke beginnen alsdann in der Mitte des Parenchyms als umschriebene Inseln, die bei ihrer Vergrößerung zusammenfließen und ein meist nicht sehr scharf begrenztes Netzwerk bilden. Sie erreichen auch hier oft eine erhebliche Ausdehnung; Gefäße konnte ich in denselben nicht nachweisen.

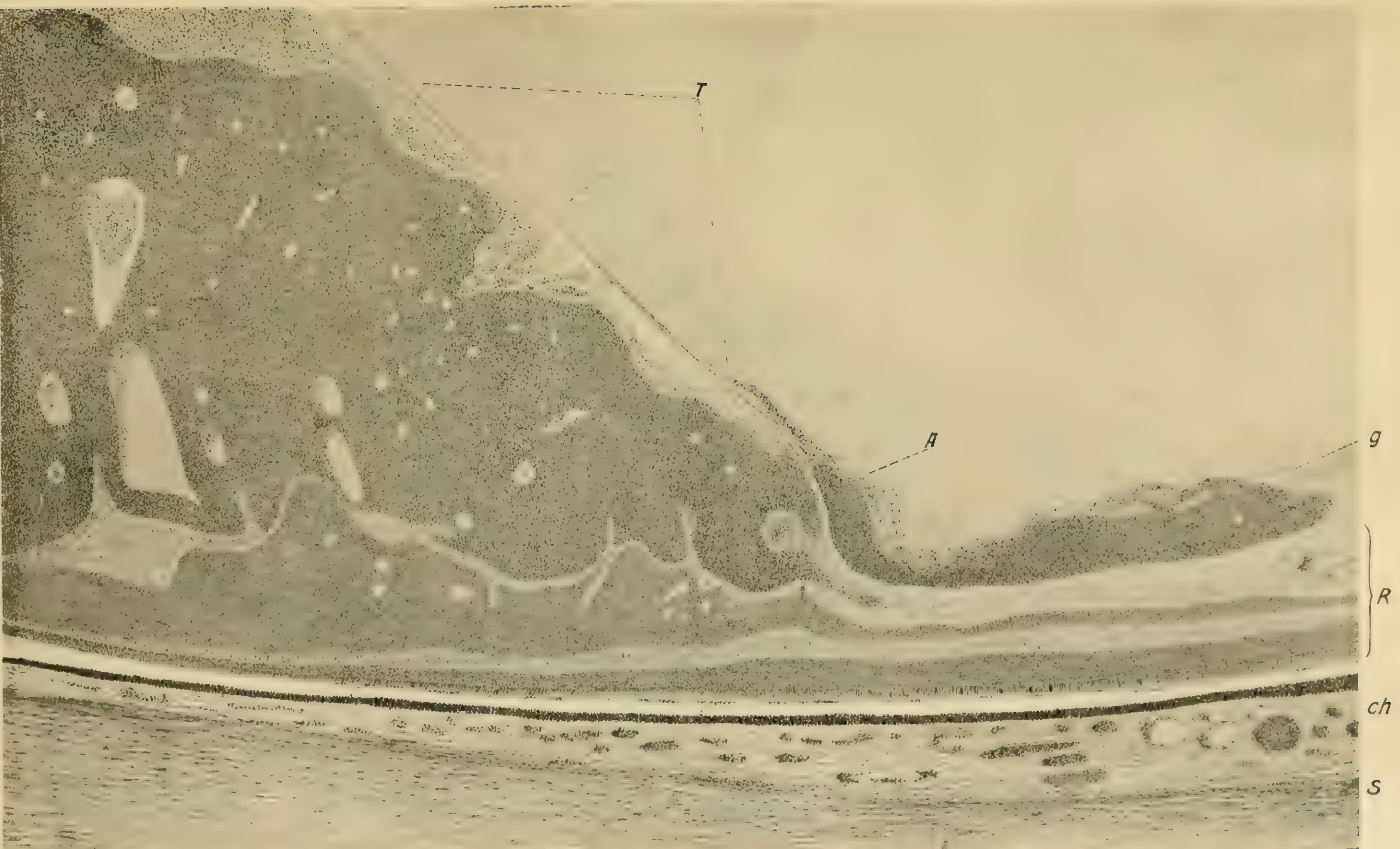
Auch in denjenigen Fällen, wo Zellstränge vorkommen, beginnt die Wucherung mit einer kontinuierlichen Infiltration, wie man an der Grenzzone gegen die noch frei gebliebene Netzhaut konstatieren kann. Vgl. Fig. 274.

Erst bei höheren Graden der Wucherung erlangt diese allmählich die netzförmige Anordnung, wobei die Gefäße, deren Maschen durch die gliomatöse Infiltration enorm erweitert sind, stets im axialen Teil der sich bildenden Stränge verlaufen. Dabei bleibt oft noch weithin eine mäßig dicke kontinuierliche Infiltration einer Netzhautschicht bestehen, aus welcher sich die Balken des gliomatösen Netzwerkes pfeilerartig erheben.

Die Grenze der Zellstränge ist oft eine sehr scharfe, wozu noch der Umstand beiträgt, daß in der Randschicht die Zellen noch etwas dichter als sonst zusammengedrängt sind. Obwohl sehr häufig die Zwischenräume von nekrotischen Zellen vollständig ausgefüllt sind, so entspricht doch die Grenze nicht lediglich, wie von manchen Seiten angegeben wird, der Zone, an welcher das lebende Gliomgewebe an das nekrotische angrenzt. Sie hängt vielmehr nicht selten auch von der Ausbreitung der gliomatösen Wucherung ab. Wo diese sich noch auf die Netzhaut selbst beschränkt, findet man mitunter, daß in der Umgebung des Zellstranges ein Teil der betroffenen Schicht von der Infiltration noch frei geblieben und auch das Gewebe rings um den Zellstrang noch gar nicht oder so wenig von nekrotischen Zellen durchsetzt ist, daß von einer Abgrenzung durch diese gar nicht die Rede sein kann. Ebenso evident ist das Verhältnis, wenn die Wucherung auf den Glaskörper übergegangen ist; dieser ist alsdann von Zellsträngen mit ausgebildeten axialen Gefäßen und einer lockeren Hülle nekrotischer Zellen durchzogen, zwischen denen weite, von gliomatöser Wucherung vollkommen freie Zwischenräume vorhanden sind. (S. Fig. 274.)

Eine besondere Beziehung zu den Gefäßen gibt sich in einzelnen Fällen, wie schon oben bemerkt wurde, auch dadurch zu erkennen, daß die das Gefäß zunächst umgebenden Zellen senkrecht zu dessen Oberfläche verlängert sind und eine mehr zylindrische oder zapfenförmige Gestalt besitzen. Doch ist dieses Verhalten keineswegs die Regel und wird im Gegenteil nur ausnahmsweise beobachtet.

Fig. 276.



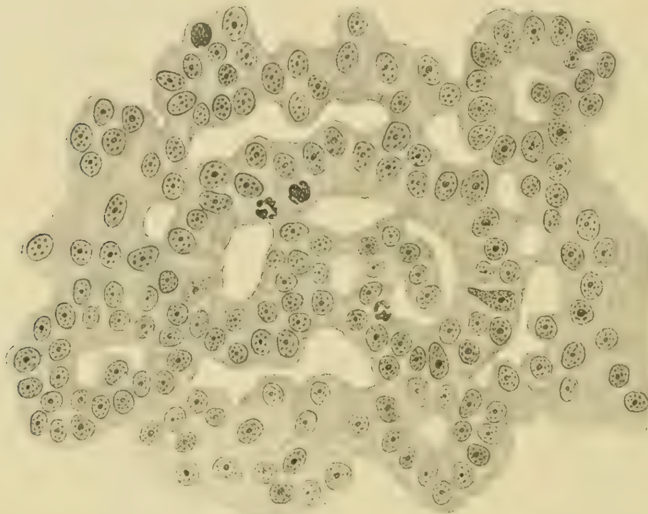
Glioma retinae endophytum, Übergang der Netzhaut in den Tumor. *S* Sklera; *ch* Chorioidea; *R* Retina mit präretinaler Gliomwucherung; *g* Glaskörper; *A* Beginn der Wucherung, in mehreren Schichten gleichzeitig; *T* Tumor.

Derartige Fälle sind u. a. beschrieben von Pinto (Fall 3 und 13), Mazza (1888), Alfr. Becker und mir (1893, Fall 2), van Duyse, Nattini (1894), sowie von mir in einem weiteren Falle von Glioma endophytum beobachtet.

Dieselbe Eigentümlichkeit kehrt auch bei den tiefsten Zellen der flachen Gliomauflagerungen auf der Innenfläche der Retina und Chorioidea und auf der Oberfläche der Iris wieder (§ 811 und § 836).

§ 798. Im Parenchym der Geschwulst, sowohl in den Zellsträngen, als in den diffusen Wucherungen, tritt nun häufig noch eine weitere Besonderheit in der Anordnung der Zellen auf, die wir schon als sog. Rosettenbildung erwähnt haben. Wir müssen dieselbe noch etwas näher

Fig. 277.



Gliomrosetten mit Karyokinesen nach Calderaro.

betrachten, weil auf sie eine neue Auffassung über die Natur und die Entstehung der ganzen Geschwulstbildung gegründet worden ist. Die Rosetten sind schon 1881 von Hirschberg kurz beschrieben worden; das allgemeine Interesse wendete sich ihnen aber erst zu, nachdem Flexner, der sie 1891 in einem Falle beobachtete, sie für rudimentär entwickelte Teile des Neuroepithels der Netzhaut und den betreffenden Fall als Neuroepitheliom derselben aufgefaßt hatte. Bald darauf zeigte dann Wintersteiner, daß sie kein ausnahmsweises Vorkommnis sind, sondern ziemlich häufig und nicht nur in der Primärgeschwulst, sondern auch in sekundären Tumorbildungen gefunden werden. Er erweiterte in Folge dessen die Flexnersche Ansicht, indem er die vorliegende Geschwulstform ganz allgemein für ein Neuroepitheliom der Netzhaut erklärte. Schon vorher (1893) hatte Alfr. Becker,

ohne Kenntnis der Flexnerschen Mitteilung, einen hierher gehörigen Fall beschrieben und die in Rede stehenden Gebilde mit Rücksicht auf die als primäre Läppchen bezeichneten Geschwulstmäntel mit dem Namen der sekundären Läppchen belegt. Ein weiterer Fall wurde 1894 von van Duyse beschrieben und abgebildet. (S. auch Fig. 274 und 292.)

Die Bezeichnung dieser Gebilde als Rosetten stammt von dem Aussehen derselben an Durchschnitten her, an welchen man die im allgemeinen konisch gestalteten Zellen radiär um ein zentrales Lumen angeordnet sieht. Außer geschlossenen kommen auch offene Zellringe vor, ferner Halbringe und flache Bogen, deren Ränder zuweilen eingerollt oder spiralig gebogen sind, sowie rundliche Zellgruppen ohne Lumen. Das Fehlen entsprechender Längsschnitte zeigt, daß es sich nicht um quer durchschnittene röhrige Gebilde handelt, was Steinhaus (1900) und Calderaro (1909) auch durch Rekonstruktion aus Schnittserien bestätigten. Die Formen stellen auch nicht immer Kugeln oder Teile von solchen dar, wie man nach der am meisten in die Augen fallenden Rosettenform erwarten könnte; sie zeigen vielmehr eine große Mannigfaltigkeit. Calderaro fand Eiformen mit schlitzförmiger Öffnung, weit offene Muscheln, flach gebogene Platten oder Bänder mit eingerollten oder umgeknickten Rändern, spiralig gebogene Bänder usw. (Fig. 278.) Nach Steinhaus kommen auch Vollkugeln ohne Lumen vor. Je nachdem der Schnitt durch diesen oder jenen Teil eines solchen Gebildes gefallen ist, gestaltet sich die Form verschieden, woraus sich die Entstehung der oben angegebenen Bilder auf den Durchschnitten leicht erklärt. Man kann sich diese mannigfaltigen Gebilde als mehr oder minder tiefe und verschieden gestaltete Ausbuchtungen einer Zellschicht vorstellen, deren Höhlung mit der Oberfläche bald nur durch einen Spalt zusammenhängt, bald gegen dieselbe weit geöffnet ist. Ihr gegenseitiges Verhältnis bedarf aber noch weiterer Untersuchung, namentlich um festzustellen, ob wirklich, wie es die zuletzt angegebene Vorstellung voraussetzt, die Lumina unter einander zusammenhängen. Sie könnten dann vielleicht ein den Zutritt der Ernährungsflüssigkeit vermittelndes Lückensystem bilden. Ein Zusammenhang mit Blutgefäßen ist sicher auszuschließen, da das Lumen niemals durch eine Gefäßwand begrenzt ist und auch keine Blutkörperchen enthält. Man findet darin zuweilen kleine, mit Eosin sich färbende Tröpfchen, die aber nicht als Zerfallsprodukte von Blutkörperchen zu betrachten sind.

Fig. 278.

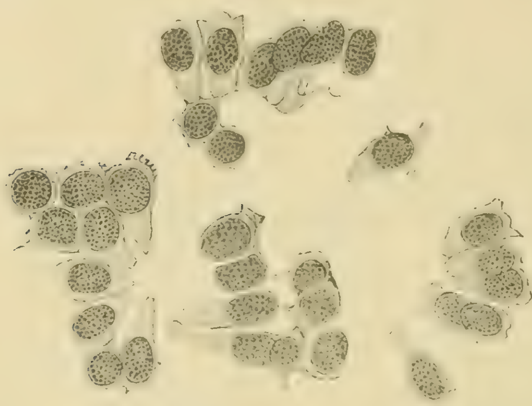


Rekonstruierte Formen von Gliomrosetten nach Calderaro.

Die Weite des Lumens schwankt zwischen 5—8 und 20 μ, die Zahl der die Rosette bildenden Zellen beträgt in der Regel 12—20.

Ihre Gestalt (Fig. 279) ist, wie schon bemerkt, gewöhnlich zapfenförmig; man trifft aber auch mehr zylindrische oder unregelmäßiger gestaltete Zellen an. Mitunter verschmälern sie sich gegen das Lumen hin so stark, daß zwischen ihnen feine spaltförmige Lücken entstehen, während sie sich am Lumen selbst wieder unter einander verbinden. Der Kern liegt im peripheren, vom Lumen abgewendeten Teil der Zelle. Ihre Länge beträgt etwa 9—10 μ. Wie die übrigen jungen Zellen des Glioms, so zeigen auch die Rosettenzellen feine, einfache oder etwas kompliziertere spongiös aussehende Fortsätze, besonders am peripheren Ende, zuweilen aber auch am zentralen, wo sie dann ein wenig in das Lumen hineinragen. Diese erlangen aber fast nie eine erheblichere Größe.

Fig. 279.



Durch Zerzupfen isolierte Zellen von Gliomrosetten nach Fixierung in Müllerscher Flüssigkeit.

Flexner und Wintersteiner haben auch angenommen, daß die inneren Enden der Zellen von einer feinen Membran überzogen seien, und daß die Grenzschichten der einzelnen Zellen an den Rändern zusammenhingen und zu einer kontinuierlichen Membran verschmolzen seien. Andere Autoren haben sich aber von dem Vorhandensein einer solchen nicht überzeugen können.

So berichtet Calderaro, daß er mit allen möglichen Färbungsmitteln für Membranen vergeblich versucht habe, sie nachzuweisen; es spricht auch dagegen, daß die Enden der Zellen nicht immer genau in einer Linie liegen, sondern daß oft eine Zelle etwas über die übrigen hervorragt. Nur an den Rändern fand er einen feinen Vorsprung oder flügelartigen Fortsatz, der mit der Nachbarzelle inniger zusammenhängt.

Auch ich konnte eine Basalmembran nicht wahrnehmen und kann als weiteren Grund gegen ihr Vorhandensein anführen, daß an dem gut fixierten Gewebe die Zellen bei Zerzupfung leicht aus einander weichen, ohne daß man eine Spur von einer anhaftenden Membran dazwischen erkennen kann.

Zwischen den Rosetten und dem übrigen Tumorgewebe besteht kein scharfer Unterschied; es kommen vielmehr Übergänge vor, indem die Kerne oft nicht ganz regellos neben einander liegen, sondern sich zu bestimmten Figuren an einander ordnen, die sich als unvollständig entwickelte Rosetten

darstellen und die weiterhin im Gewebe auch in ausgebildete Rosetten übergehen können. Bald sind im gegebenen Falle die Rosetten nur vereinzelt, bald reichlich zwischen die übrigen Tumorzellen eingelagert, bald ist das ganze Gewebe aus dichtgedrängten Rosetten aufgebaut. Ihr Vorkommen kann aber keineswegs, wie Wintersteiner annahm, als konstant angesehen werden, auch nicht für ein gewisses Entwickelungsstadium. Er konnte sie 11 mal unter 32 Fällen nachweisen, von denen noch 6 als zu weit fortgeschritten für diese Frage nicht mehr recht in Betracht kamen. Aber auch wenn man diese 6 Fälle wegläßt, würde der Nachweis noch nicht in der Hälfte der Fälle gelungen sein. Auch von anderen Autoren und von mir selbst wurden sie recht oft vermißt und zwar in Fällen aus ganz verschiedenen Stadien. Ich kann sie nach dem oben geschilderten Verhalten nur für eine bestimmte Form der Tumorzellen ansehen, die von den übrigen nicht wesentlich verschieden ist.

Ihr Vorkommen ist nicht an eine der oben unterschiedenen Formen des Gliomgewebes und auch nicht an die Netzhaut gebunden. Sie finden sich ebensowohl in den diffusen gliomatösen Infiltraten der Netzhaut, als in den Geschwulstmänteln um die Gefäße, nicht minder auch in den gliomatösen Auflagerungen auf der Innenfläche der Netzhaut und Aderhaut und in den sekundären Wucherungen im Gewebe der letzteren. In den extraokularen Wucherungen sind sie selten. Es scheint dafür nur die Angabe Wintersteiners vorzuliegen, daß er sie in einer retrobulbären Neubildung gefunden habe (Fall 26).

Das Vorhandensein einer Gefäßwand und von Blutgehalt in den Rosetten kann ich nach eigenen, zu verschiedenen Zeiten wiederholten Untersuchungen im Einklang mit der Mehrzahl der Autoren mit Bestimmtheit in Abrede stellen. Wenn Wehrli neuerdings (1909) angibt, im Inneren von Rosetten bluthaltige Kapillaren gesehen zu haben, so dürften dies wohl keine echten Gliomrosetten gewesen sein, sondern Querschnitte mit Geschwulstmänteln umgebener Gefäße. Besonders beweisend in dieser Hinsicht ist das Vorkommen typischer Rosetten in gefäßlosen gliomatösen Auflagerungen, z. B. an der Innenfläche der Chorioidea, in kleinen, dem Pigmentepithel aufsitzenden Gliomknötchen, an welchen sich auch ein sekundäres Hineinwachsen von Gefäßen ausschließen läßt, oder in einer gliomatösen Auflagerung auf der Innenfläche des Hornhautrandes.

§ 799. Aus der hier gegebenen Darstellung erhellt, daß die Gliomrosetten wohl nicht, wie Flexner und Wintersteiner angenommen haben, als unvollkommen ausgebildete Teile des Neuroepithels der Netzhaut anzusehen sind. Die Form der Zellen ist von der der ausgebildeten Stäbchen- und Zapfenzellen zu verschieden, es fehlt die von diesen Autoren angenommene und als Analogon der Limitans externa betrachtete Grenzhaut, und die zuweilen vorkommenden feinen Fortsätze am inneren Ende der Zellen sind viel zu wenig ausgebildet und ermangeln aller charakteristischen

Merkmale der Stäbchen und Zapfen. Es besteht allerdings eine gewisse Ähnlichkeit mit den noch nicht differenzierten Bildungszellen der Netzhaut, die sich in ihrer epithelialen Form und Anordnung ausspricht und die auf eine Abstammung von den letzteren hinweist; es läßt sich aber keine irgendwie hervortretende Übereinstimmung konstatieren mit den Formen der schon zum Neuroepithel differenzierten Bildungszellen, wie sie Seefelder (1910) geschildert hat, so daß mir keine Berechtigung vorzuliegen scheint, sie von Elementen des schon differenzierten Neuroepithels herzuleiten.

Wintersteiner beruft sich bei seiner Auffassung auf das Vorkommen ähnlicher rosettenartiger Gebilde an mikrophthalmischen Augen, wo er den Zusammenhang der Zellen mit Stäbchen- und Zapfenfasern und den Übergang ihrer scharfrandigen inneren Begrenzung in die Limitans externa direkt nachweisen konnte. Es handelt sich aber hier um Gebilde, welche von den Gliomrosetten wesentlich verschieden und als Faltenbildungen der schon ausgebildeten Netzhaut aufzufassen sind, an welchen sich diese bald in ihrer ganzen Dicke, bald nur ihre äußeren Schichten beteiligen. In Folge der Schnittführung können Teile dieser Falten abgetrennt werden und erscheinen auf dem Querschnitt als geschlossene Ringe oder auch als solide Zellgruppen, während bei anderer Schnittrichtung die Falte nach der Außenfläche hin offen erscheint. Die Hohlräume sind oft von einem Kranz wohl ausgebildeter äußerer Körner umgeben, der gegen den Hohlraum zu durch die Limitans externa abgeschlossen ist, auf welcher nicht selten unzweifelhafte, wenn auch mehr oder weniger veränderte Stäbchen und Zapfen aufsitzen. Ihre Entstehung bei dem Mikrophthalmus, wo sie besonders häufig sind, ist wohl so zu deuten, daß die Netzhaut sich an dem Zurückbleiben des Wachstums nicht in gleichem Maße wie der übrige Bulbus beteiligt, sondern rascher wächst, deshalb auf ihrer Unterlage keinen genügenden Platz mehr findet und sich faltet. Bei Netzhautablösung ist in dieser selbst ein Anlaß zur Faltung gegeben; mitunter kann bei ihr und bei chronisch entzündlichen Prozessen die Faltenbildung auch durch Zusammenziehung neugebildeter Membranen bewirkt werden.

So läßt sich verstehen, daß man auch bei Netzhautgliomen eine solche Art der Rosetten beobachtet hat, die aber von den echten Gliomrosetten verschieden ist.

Auch die Entstehung der letzteren muß zwar wohl auf einer Art von Faltung beruhen, die durch ein Mißverhältnis zwischen Flächenwachstum und dem zu Gebote stehenden Raum bedingt wird (vgl. unten § 814). Hier handelt es sich aber um eine faltige Anordnung der entstehenden Tumorzellen, dort um eine Faltung typisch ausgebildeter Netzhautschichten, und es ist daher nicht zulässig, aus dieser äußeren Ähnlichkeit Schlüsse über die Natur der Geschwulstzellen zu ziehen.

Im frischen Gliomgewebe finden sich überall und bei allen Formen, unter denen es auftritt, mehr oder minder zahlreiche Kernteilungsfiguren (s. Fig. 277, S. 1744), die zuweilen in ganz überraschender Menge auftreten. Sie zeigen, daß das Wachstum durch Teilung der Geschwulstzellen erfolgt.

Bei der dichten Aneinanderlagerung der Zellen kann von dem Vorkommen einer wirklichen Interzellularsubstanz keine Rede sein. Abgesehen von den Rosettenlumina kommen wohl auch sonst zwischen ihnen feinste Lücken vor, indem sie, ähnlich wie die Epithelzellen, sich nicht mit ihrer ganzen Oberfläche berühren und an einander haften, vielmehr mit kleinen Fortsätzen an einander stoßen, wodurch mit Ernährungsflüssigkeit erfüllte Interzellularlücken entstehen. Man kann dies besonders aus dem Verhalten der Zellen bei der muzinösen Degeneration erschließen, wo zwischen ihnen größere Flüssigkeitströpfchen auftreten, durch welche die fester an einander haftenden Stellen zu langen Fortsätzen ausgedehnt werden (s. unten § 803). Doch ist dieses Verhalten ebenso wenig wie bei dem Epithel als Vorkommen einer eigentlichen Interzellularsubstanz zu bezeichnen. Eine solche kann aber vorgetäuscht werden durch die oben beschriebenen Fortsätze der Zellen, und besonders bei dem infiltrierenden Wachstum durch Reste des vorher bestehenden Stützgewebes der Netzhaut, welches in manchen Fällen beträchtlich hyperplasiert ist. Doch lassen sich die hier vorkommenden Gewebsformationen, die von anderen Prozessen her wohl bekannt sind, von der gliomatösen Wucherung, von welcher sie prinzipiell zu trennen sind, in der Regel leicht unterscheiden.

Die Spinnenzellen.

§ 800. Da in den Hirngliomen Neurogliazellen von der Form der sog. Deitersschen oder Spinnenzellen häufig sind und mitunter sogar die ganze Geschwulst zusammensetzen, so war man bemüht, auch das Netzhautgliom auf dieses Vorkommen zu untersuchen, doch lange Zeit ohne recht befriedigendes Resultat. Ich selbst habe früher an Zupfpräparaten Zellen mit zahlreichen feinen, durch einander gewirrten Ausläufern beobachtet; da dies aber nur ausnahmsweise gelang, und der Nachweis solcher Zellen an Schnitten nicht zu führen war, so war darauf kein großer Wert zu legen.

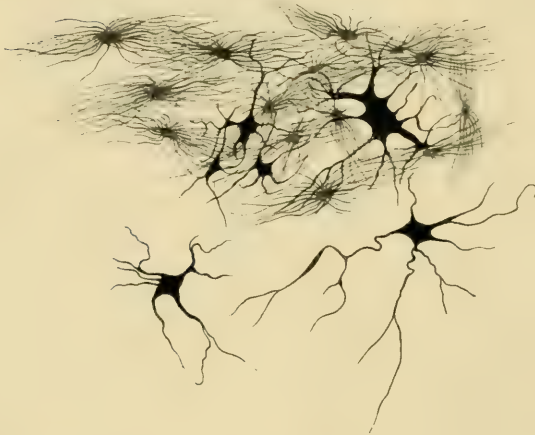
Erst 1896 hat Greeff durch die Golgi-Cajalsche Methode das Vorkommen von Spinnenzellen mit langen Ausläufern an Schnitten demonstriert, und man hat dies seither als wesentliche Stütze der Virchowschen Ansicht betrachtet, für welche es noch immer an einem sicheren Beweis gefehlt hatte, daß diese Netzhautgeschwülste als Gliome zu betrachten sind.

Diese Spinnenzellen zeigen, nach Greeffs Angaben, eine ovale Gestalt und eine enorme Menge äußerst feiner, langer Fortsätze, die sich selten

verzweigen und bis zu ihren Enden nicht verjüngen. Sie liegen oft dicht an einander und verflechten sich zu einem Fasergewirr, ohne Anastomosen mit einander einzugehen. Sie sind zarter als die entsprechenden Zellen im Gehirn und Sehnerven und gleichen am meisten den embryonalen Neurogliazellen.

Außerdem fand Greeff noch Zellen, welche Ganglienzellen gleichen, und die er anfangs auch für solche erklärte, während er sie jetzt (1903) für eine andere Form von Neurogliazellen hält. Sie haben weniger, aber dickere Fortsätze, die sich dichotomisch verjüngen; ihre Größe ist sehr verschieden und dem entsprechend auch die Zahl der Fortsätze; die kleinsten haben deren nur einen oder einige wenige.

Fig. 280.



Spinnenzellen aus einem Glioma retinae nach Golgis Methode dargestellt, nach Greeff.

Diese Angaben Greeffs konnten nicht von allen Nachuntersuchern bestätigt werden. Im wesentlichen übereinstimmende Resultate erhielten Hertel (1897), Selenkowski (1900), Lagrange (1901) und Ascunce (1905); die von Monthus (1906) waren unvollständig und unregelmäßig, die von Scaffidi (1903) und die von Calderaro (1909) in je 3 Fällen vollständig negativ.

Cirincione (1896) erhielt nur an den Grenzen der Geschwulstbildung gegen die Retina hin positive Resultate und vertritt die Ansicht, daß die von ihm dargestellten Ganglien- und Spinnenzellen nicht der Geschwulst als solcher, sondern Resten innerhalb derselben erhalten gebliebenen Netzhautgewebes angehörten, eine Ansicht, welche für die Ganglienzellen ähnlichen Gebilde auch Ginsberg vertreten hat, später ganz allgemein auch Scaffidi. Indessen hat Greeff die Möglichkeit dieser Herkunft seiner Zellen in Abrede gestellt, und auch Hertel nimmt keinen Anstand, sie dem Tumor selbst zuzuschreiben. Bei den Eigentümlichkeiten der Golgischen Methode, welche nur an kleinen Stückchen frischen Gewebes anwendbar ist und häufig mißlingt, ist es nicht ohne weiteres gestattet, aus dem öfteren Mißlingen des Nachweises auf ein inkonstantes Vorkommen dieser Zellen zu schließen, die vielleicht zufällig in dem untersuchten Stück nicht enthalten waren. Es sind daher noch weitere Untersuchungen in dieser Richtung

nötig. Eine wesentliche Schwierigkeit ergibt sich bei dem Versuch, sich über das Auftreten und die Verteilung der Spinnenzellen innerhalb der Geschwulst eine genauere Vorstellung zu bilden. Da die frischen Geschwulstzellen, wie oben berichtet wurde, überall epithelartig an einander liegen, so scheint zwischen ihnen für Zellen mit so zahlreichen, weit ausstrahlenden Fortsätzen kein Platz zu sein.

Doch läßt sich dies auch nicht mit voller Sicherheit ausschließen, da es immerhin möglich wäre, daß einzelne derselben derartige Fortsätze haben, welche an Schnitten, die in gewöhnlicher Weise gefärbt sind, unsichtbar bleiben und an Zupfpräparaten wegen ihrer Zartheit von der Zelle abgerissen werden.

Der Sachverhalt wird dadurch noch komplizierter, daß in einzelnen Fällen, wie ich neuerdings (1911) gezeigt habe, an den Gliomzellen eine muzinöse Degeneration auftritt, bei welcher sie durch die in ihre Umgebung ausgetretenen quellenden Muzintröpfchen erhebliche Deformationen erfahren und zum Teil Formen annehmen, welche denen der Spinnenzellen sehr ähnlich sind und die ich deshalb als falsche Spinnenzellen bezeichnet habe. (S. Fig. 289 auf S. 1760.) Wie diese Zellformen sich bei der Behandlung mit der Golgischen Methode darstellen, bedarf noch der Untersuchung, zu welcher sich aber wohl nicht so leicht Gelegenheit bieten wird, weil die muzinöse Degeneration nicht häufig vorzukommen scheint.

Nimmt man dazu, daß es bisher noch in keinem Falle gelungen ist, mit der Weigertschen Methode in einem Netzhautgliom Gliafasern nachzuweisen, so muß man wohl zu dem Schlusse gelangen, daß das Vorkommen echter Spinnenzellen im Netzhautgliom noch nicht als mit voller Sicherheit erwiesen betrachtet werden kann.

§ 801. Das Vorkommen echter Riesenzellen ist auszuschließen; in dem einzigen als Beleg dafür mitgeteilten Falle von Pinto handelte es sich um intraokulare Tuberkulose.

Von diesem Falle (11), welchen Pinto (1886) als eine Kombination von Gliom und Tuberkulose angenommen hat, befinden sich gut erhaltene Präparate in der Sammlung der Heidelberger Augenklinik. Das Vorhandensein von Tuberkelbazillen hatte Pinto seiner Zeit schon selbst nachgewiesen.

Die Präparate zeigen typische Tuberkelstruktur, aber nichts was zur Annahme einer Kombination mit Gliom veranlassen könnte.

Ebensowenig Anhaltspunkte bietet die sehr dürftige Krankengeschichte. Das Kind soll zwei Jahre nach der Enukleation an einem Kopfleiden gestorben sein, das, wie Pinto selbst zugibt, eine tuberkulöse Meningitis gewesen sein könnte.

Mitunter kommen an gewissen Stellen große Phagozytenzellen vor, welche regressiv veränderte Gliomzellen aufgenommen haben.

Ich hatte solche Zellen schon früher in zwei von Alfr. Becker mitgeteilten Fällen gesehen und muß nach neueren Beobachtungen Wintersteiner, welcher sie seither ebenfalls gefunden hat, zustimmen, daß es sich um Phagozyten handelt. Ich fand sie besonders an der Grenze regressiv veränderter endophytischer Gliomwucherungen gegen den Glaskörper hin oder in dem nekrotischen Tumorgewebe selbst. Ihre Größe variierte zwischen 13 und 35 μ; die kleineren enthielten nur wenige oder gar keine Einschlüsse. Das Protoplasma ist feinkörnig, die eigenen Kerne oval oder etwas unregelmäßig, 1—2 an Zahl, oft nur schwach durch Hämatoxylin gefärbt. Daneben eine wechselnde Zahl fremder Kerne, die zuweilen in großer Menge die ganze Zelle ausfüllen. Daß es Kerne von Gliomzellen sind, erkennt man zunächst daran, daß sie oft ganz deutlich von einem Protoplasmasaum umgeben sind, dann durch die Erscheinungen von Zerfall des Chromatins, wie sie auch an den umgebenden freien Gliomzellen vorkommen, und besonders durch ihre lebhaft rote Färbung durch Safranin, wofür die degenerierenden Kerne eine besondere Affinität haben. Durch auf einander folgende Behandlung mit Hämatoxylin und Safranin erhielt ich neben den schwach violett gefärbten eigenen Kernen die der aufgenommenen Gliomzellen lebhaft rot gefärbt.

Die Herkunft dieser Phagozytenzellen konnte ich nicht sicher ermitteln. Da sie neben den genannten Einschlüssen oft auch stäbchenförmige Pigmentmoleküle enthalten, kommt die Möglichkeit einer Abstammung vom Pigmentepithel in Betracht, dessen Zellen, wie ich früher gezeigt habe, Lokomotionsfähigkeit haben und die Rolle von Phagozyten spielen können. Ich habe auch in einigen Fällen von Gliom beobachtet, daß aus der Reihe getretene vergrößerte Zellen des Pigmentepithels, welche einen Teil ihres Pigmentes verloren hatten, rote Blutkörperchen einschlossen und daß manche derselben ganz mit Kernen erfüllt waren. In den Fällen, wo Gliomzellen enthaltende Phagozyten vorkamen, habe ich aber nichts beobachtet, was direkt für diese Herkunft derselben spricht und muß daher diese Frage unentschieden lassen.

Phagozyten sind wohl auch die großen Zellen, die Gliomzellen bis 8 an Zahl einschlossen, welche Noyes und Minor (1880) in einer gliomatösen Gehirnmetastase beobachtet haben.

Regressive Metamorphosen der Geschwulstzellen und sonstige sekundäre Veränderungen des Tumorgewebes.

§ 802. Wie schon oben berichtet, treten an den älteren, von den Gefäßen weiter entfernten Geschwulstzellen regelmäßig Nekrotisierungsvorgänge auf, wobei die davon ergriffenen Partien sich von den noch lebensfähigen ziemlich scharf abgrenzen und die Geschwulst schon für das

bloße Auge, besonders aber bei mikroskopischer Untersuchung, ein alveoläres Aussehen erhält.

Die Kerne büßen dabei ihre Tinktionsfähigkeit ein und das Protoplasma erfährt eine Art von Erweichung, bei welcher die vorher in festem Verbande stehenden Zellen sich lockern und aus einander weichen und ihre scharfe Begrenzung verlieren.

Ehe es zum Verlust des Chromatins kommt, tritt an den Kernen eine Veränderung ein, welche bisher noch nicht hinreichend beachtet worden ist und wohl als Pyknose (Schmaus und Albrecht) aufgefaßt werden muß.

Fig. 281.



Stränge aus jungen Gliomzellen in epithelialem Verband mit axialen Gefäßen. In der Umgebung zahlreiche gelockerte Gliomzellen mit kleinen pyknotischen Kernen. Von einem Glioma retinae exophytum.

Sie besteht darin, daß an der Grenze der lebensfähigen Substanz an Stelle der ziemlich großen, mit einem deutlich ausgebildeten Chromatingerüst versehenen Kerne mit einem Mal erheblich kleinere und dunkler, aber gleichmäßig gefärbte, wie geschrumpft aussehende Kerne auftreten, deren Farbenton bei Hämatoxylinfärbung auch etwas von dem der anderen abweicht (s. Fig. 281).

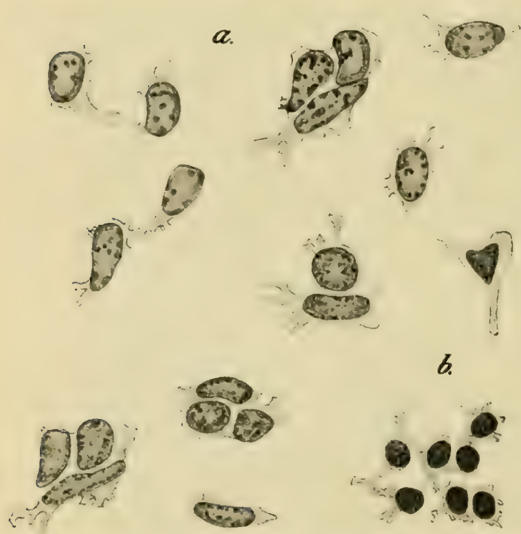
Die gelockerten und aus einander gerückten Zellen sind unregelmäßiger gestaltet und mit spongiös aussehenden, hin- und hergebogenen Fortsätzen versehen. Der Unterschied ist an der Fig. 282 a und b deutlich zu erkennen.

In der Umgebung dieser Zone oder auch schon in deren Bereich fangen die Kerne an, ihr Chromatin zu verlieren. Dasselbe zerfällt in Stücke, oft

von Sichel- und Ringform oder in zahlreiche immer kleinere Teile und schwindet zuletzt völlig. Die Kerne nehmen jetzt, wie das Protoplasma, Eosinfärbung an.

Die pyknotisch veränderten und die in Chromatinzerfall begriffenen Kerne treten aber nicht nur an der Grenze der lebensfähigen, durch das Aussehen der Kerne und den epithelialen Verband der Zellen als solche erkennbaren Gliomsubstanz auf, sondern es sind oft auch inmitten der letzteren derartige Zellen eingestreut, deren Menge gegen die Grenze hin allmählich zunimmt. Zwischen den einfach geschrumpften, pyknotischen Kernen und denen mit Chromatinzerfall ist keine scharfe Grenze zu ziehen; man kann auch die letzteren oft bis in die Mitte des betreffenden Zellmantels verfolgen.

Fig. 282.



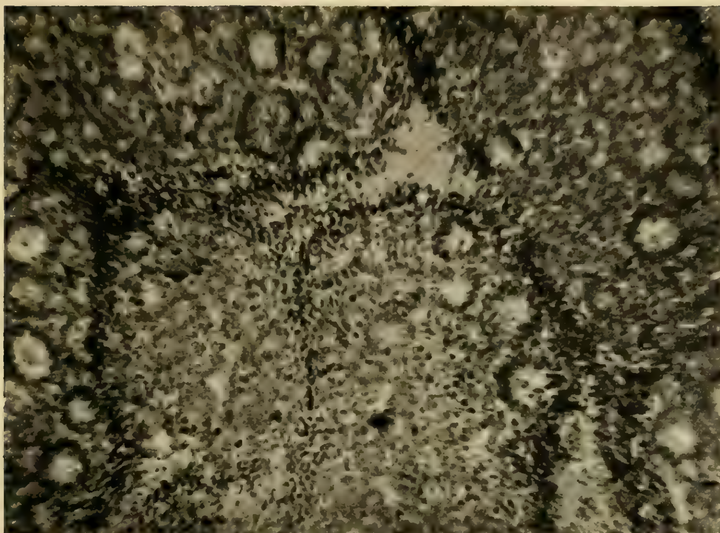
Durch Zerzupfen isolierte Zellen von Gliomgewebe nach Fixierung in Zenkerscher Flüssigkeit. *a* von lebensfähigem Gewebe, *b* von regressiv verändertem Gewebe, mit pyknotischen Kernen, von dem gleichen Schnitt dicht daneben genommen.

Dieser Unterschied zwischen jungem und pyknotisch verändertem Gliomgewebe tritt leider an den photographischen Abbildungen längst nicht mit der Schärfe und Klarheit wie an den gefärbten Präparaten hervor.

Derselbe zeigt sich nicht nur an den gefäßhaltigen Geschwulstpartien, sondern auch an den gefäßlosen Wucherungen. Im Bereich der gliomatösen Auflagerungen trifft man die pyknotischen Zellen teils an der freien Oberfläche, teils aber auch im Inneren derselben, auf beiden Seiten wie von einer Rinde junger Zellsubstanz umgeben.

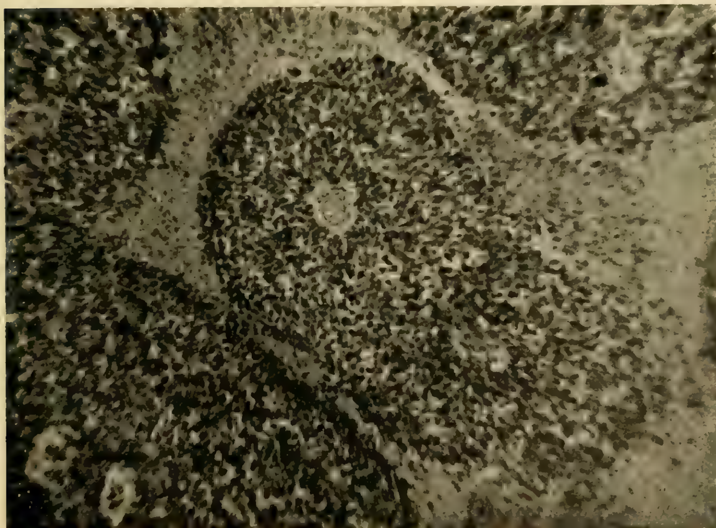
Obwohl nach dem ganzen Verhalten meiner Ansicht nach nicht daran zu zweifeln ist, daß man es hier mit zwei verschiedenen Entwickelungsstadien derselben Zellenart zu tun hat, so ist es doch schwer, die Möglichkeit sicher zu widerlegen, daß hier zwei ganz verschiedene Arten von Zellen vorliegen. In der Tat haben früher manche Autoren (Pinto, Mazza, Nattini) die jungen lebensfähigen Gliomzellen, besonders wenn ihre tiefste, der Gefäßwand zugekehrte Schicht zylindrisch gestaltet war, für Sarkomzellen und nur die kleinkernigen, pyknotisch veränderten Zellen in deren Umgebung für echte Gliomzellen angesehen.

Fig. 283.



Stränge aus jungem Gliomgewebe auf dem Querschnitt, mit zahlreichen Rosetten. Wenig nekrotisches Gewebe dazwischen, aber überall Zonen degenerierender Zellen mit kleinen pyknotischen Kernen, die zum Teil von beiden Seiten her zusammenfließen.

Fig. 284.



Gliomgewebe. Durchschnitte von Strängen aus jungen Geschwulstzellen mit axialen Gefäßen, am Rande spärliche degenerierende Zellen mit pyknotischen Kernen; dazwischen nekrotisches Tumorgewebe.

Auffallend ist besonders die intensive Färbung der pyknotischen Kerne, welche die der lebensfähigen Zellkerne noch übertrifft. Sie erklärt sich aber durch die eingetretene Schrumpfung des Kerngerüstes, und es hängt davon auch die intensive Färbung dieser Kerne durch Safranin ab, welche für die pyknotisch veränderten Kerne auch sonst charakteristisch ist. Weiter fällt die scharfe Abgrenzung zwischen beiden Zellformen und der Mangel ausgesprochener Übergänge zwischen denselben auf; man muß wohl annehmen, daß der Übergang sich sehr rasch vollzieht. Die Anordnung der Zellen ist derart, daß man auch an eine Einwanderung andersartiger Zellen denken könnte, was aber durch die stetige Zunahme der Degenerationserscheinungen nach außen hin ausgeschlossen wird.

Im weiteren Verlauf tritt auch fettige Degeneration auf, welche nach Wintersteiner teils die Geschwulstzellen selbst betrifft, teils auch Wanderzellen, welche sich durch ihre kugelige Form, ihre bedeutendere Größe und scharfe Begrenzung von den degenerierten Geschwulstzellen unterscheiden lassen. Die fettig degenerierten Zellen übertreffen die anderen an Größe bis zum Doppelten und Mehrfachen.

Die zerfallene Primärgeschwulst kann, wie ich durch Sudanfärbung konstatierte, ganz dicht von Fettröpfchen durchsetzt sein, welche auch zu größeren Tropfen zusammenfließen. Die Fetteinlagerung betrifft zweifellos auch die regressiv veränderten Gliomzellen. Man sieht mitunter ganz deutlich, wie sie nach Verlust der Kernfärbung mit zunehmender Entfernung von dem lebensfähigen Gewebe durch Einlagerung von Tröpfchen an Größe immer mehr zunehmen. Nach Sudanfärbung konnte ich alle Übergänge beobachten zwischen den noch nicht vergrößerten Gliomzellen, die mehr oder minder zahlreiche, meist kleine Fettröpfchen einschlossen, und großen, von Fettröpfchen dicht erfüllten Zellen von der doppelten bis dreifachen Größe und darüber. Ich zweifle aber nicht, daß auch fetthaltige Phagozyten vorkommen; man findet zuweilen an Schnitten in der Glaskörpergegend ungemein zahlreiche große, runde Zellen, welche stäbchenförmige Pigmentmoleküle enthalten und von denen viele ganz von hellen, vermutlich aus Fett bestehenden Tröpfchen, erfüllt sind, vielleicht fettig degenerierte Abkömmlinge des Pigmentepithels, gleicher Art wie die gliomzellenhaltigen Phagozyten (§ 801). Es finden sich aber auch lange, schmale, mit Fettröpfchen erfüllte Zellausläufer und freie Fettropfen.

In der fettig entarteten Geschwulstmasse kommen mitunter auch Cholesterinkristalle vor.

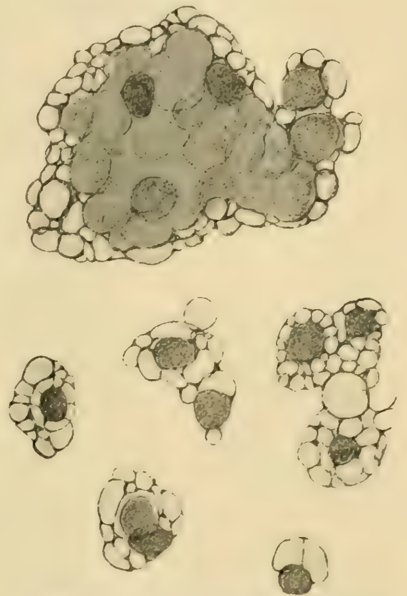
Die Verkalkung betrifft hauptsächlich die nekrotisch gewordenen Geschwulstzellen, daneben aber auch die Gefäße. Der Kalk ist, wie gewöhnlich, an Kohlensäure und Phosphorsäure gebunden. Nach Behandlung mit Salzsäure werden die verkalkt gewesenen Zellen wieder erkennbar. An Schnitten heben sich die verkalkten Teile, wenn die Kalkeinlagerung noch nicht zu dicht ist, durch ihre dunkle Hämatoxylinfärbung

hervor; die völlig verkalkten erscheinen als strukturlose oder geschichtete glänzende Schollen (s. Fig. 275 und Fig. 298).

Das Netzhautgliom zeichnet sich durch die große Häufigkeit der Verkalkung aus, die in der Primärgeschwulst fast regelmäßig und oft schon frühzeitig auftritt und nur ausnahmsweise, in sehr frühem Stadium, ganz vermißt wurde. Sie scheint dagegen in den sekundären Tumoren zu fehlen, was wohl mit der besseren Gefäßversorgung und den günstigeren Entwickelungsbedingungen außerhalb der geschlossenen Bulbuskapsel zusammenhängt.

Ein Übergang des Gliomgewebes in Knochensubstanz ist natürlich ausgeschlossen. Santos Fernandez (1883) berichtet über ein »ossifizierendes Netzhautgliom«, wo in der Mitte der schon sehr weit gediehenen Geschwulst an der Stelle des Glaskörpers ein harter Körper gefunden wurde, der teilweise Knochenstruktur zeigte. Vielleicht handelte es sich um Verknöcherung einer an der Innenfläche des Ziliarkörpers gebildeten Bindegewebsschicht, die in einem Falle von de Kleijn (1912) auf der Chorioidea tatsächlich vorkam, wie ich durch die Güte dieses Kollegen an einem seiner Präparate bestätigen konnte (s. § 849, Fig. 310).

Fig. 285.



Muzinös degenerierte Gliomzellen und Flöckchen von solchen, aus der subretinalen Flüssigkeit. Fall von Pinto, derselbe wie Fig. 272.

Zu Zweifeln gibt auch die kurze Mitteilung von Cros (1884) Anlaß, wonach bei einem klinisch als Netzhautgliom diagnostizierten Falle anatomisch, bei normaler Chorioidea, ein Spindelzellensarkom der Retina mit einem Knochenkern in der Mitte gefunden wurde.

Die muzinöse Degeneration.

§ 803. Von manchen Autoren (Knapp, Bochert) wurde das Vorkommen einer schleimigen Interzellularsubstanz beobachtet, welche auch kleinere und größere Hohlräume im Gewebe der Geschwulst erfüllt, und Pinto beschrieb eine Form von Degeneration der Tumorzellen, die er in einem Falle beobachtete, bei welcher ihr Protoplasma von dicht gedrängten Tröpfchen eingenommen wird, deren Grenzen durch Hämatoxylin membranartig gefärbt werden. Die Fig. 285 zeigt, wie das Protoplasma durch die in demselben auftretenden und sich stetig vergrößernden Tröpfchen allmählich mehr und mehr schwindet.

Ich habe (1911) gezeigt, daß es sich dabei um eine muzinöse Degeneration handelt, da die Substanz die charakteristischen Färbungsreaktionen des Muzins gibt. Die Degeneration trat in diesem Falle vorzugs-



Fig. 286.

Übersichtsbild der muzinösen Degeneration an der Innenfläche der Chorioidea.

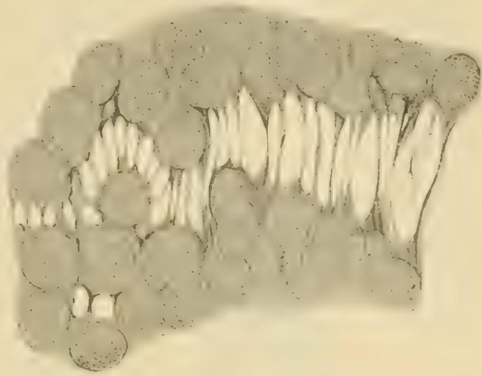
ch innere Grenze der Chorioidea mit Pigmentepithel, das stellenweise kleine Wucherungen zeigt. *g* junge suprachorioidale Gliomknoten und Wucherungen. *sp* spaltartige Lockerung des Gewebes in Folge der muzinösen Degeneration. Der Spalt ist von lang ausgezogenen Strängen von bipolaren und Spinnenzellen überbrückt. *p* regressiv verändertes Gliomgewebe mit gelockerten Zellen und pyknotischen Kernen. *m* schleierartiges Muzingerinnsel, welches der Innenfläche an verschiedenen Stellen anhaftet.

weise an den in der subretinalen Flüssigkeit suspendierten Flöckchen von Gliomgewebe auf.

Diese Degenerationsform führt, wie schon oben berichtet wurde, zur Entstehung von noch anderen eigentümlichen Formen der absterbenden

Zellen, welche den von Greeff durch die Golgische Methode nachgewiesenen, die er als Neurogliazellen auffaßt (s. § 800), zum Teil sehr ähnlich sind (Fig. 289). Es läßt sich zeigen, daß diese Formen in den von mir untersuchten Fällen nicht als Ausdruck eines den Zellen inne wohnenden eigenartigen Bildungstriebes aufzufassen sind, sondern durch eine Deformation entstehen, welche die Zellen durch Druck und Zug der aus ihnen stammenden und die Gewebszwischenräume erfüllenden muzinhaltigen Flüssigkeit erfahren. Durch die in und zwischen den Zellen sich ausscheidenden Tröpfchen wird das Protoplasma zu radiären Strängen und netzförmig verzweigten Platten und Häutchen zusammengepreßt (Fig. 288), wodurch die Zellen eine vielstrahlige Form erhalten. Die muzinhaltige Flüssigkeit sammelt sich in spaltförmigen Gewebslücken an, über welche Fortsätze dieser Zellen quer hinüber gespannt sind, die bei Ausdehnung der Spalten eine stetig zunehmende Dehnung erfahren (Fig. 286). Hierdurch entstehen bipolare und zweibüschelige Zellen mit sehr langen Ausläufern, während das Protoplasma, durch die Dehnung auf ein Minimum reduziert, den Kern oft nur in kaum merklicher Schicht umgibt. Wo die Spalten beginnen, sieht man nur eine Reihe von Tropfen zwischen zwei Zellreihen, deren Verbindung noch durch stark gedehnte, zwischen den Tropfen gelegene Fortsätze unterhalten wird (Fig. 287); es wird hierdurch sehr anschaulich gemacht, wie die angegebenen Zellformen durch stetige Zunahme der interzellularen Flüssigkeit hervorgebracht werden. Der Muzingehalt der Flüssigkeit wird teils durch Färbungsreaktionen bewiesen, teils auch durch Auftreten feiner Muzin-

Fig 287.



Sekundärtumor an der Innenfläche der Chorioidea. Beginnende Spaltbildung im Gewebe durch muzinöse Degeneration. Die Protoplasmafortsätze der Zellen werden durch quellende Muzintropfen zu langen Fäden ausgezogen. Müller-Fixierung Thioninfärbung. (Th. Leber del.)

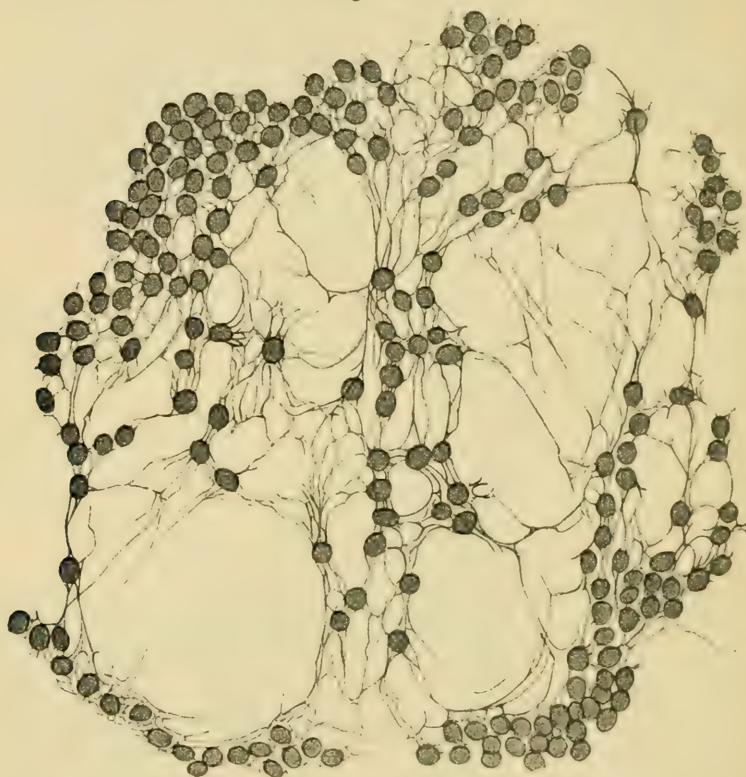
Fig. 288.



Muzinöse Degeneration bei Glioma retinae, welche zur Entstehung eines Netzwerks aus verzweigten faserigen und membranösen Zellfortsätzen führt. (Th. Leber del.)

gerinnsel in den größeren Lückenbildungen. Charakteristisch ist besonders die eigentümliche Oberflächenfärbung, welche das Muzin zeigt und den davon überzogenen Gebilden mitteilt und auf welcher auch die oben erwähnte Hämatoxylinfärbung beruht, welche die intrazellularen Muzintröpfchen an ihrer Oberfläche annehmen, ferner der blauviolette Ton bei der letzteren Färbung und die mehr ins Rötliche spielende Färbung durch Thionin.

Fig. 289.



Gruppe durch muzinöse Degeneration entstandener scheinbarer Spinnenzellen. Glioma retinae, Müller-Fixierung, Haematoxylinfärbung, Zelloidinschnitt, eine Stelle aus dem Netzhauttumor. (Th. Leber del.)

Die beträchtliche Dehnung, welche die Zellausläufer erfahren, setzt eine stetige Zunahme der die Gewebsspalten erfüllenden Flüssigkeit voraus, welche sich durch die starke Quellungsfähigkeit des Muzins befriedigend erklärt.

Die muzinöse Degeneration begann an der Grenze zwischen dem lebensfähigen und absterbenden Gewebe und erstreckte sich bis zu einer gewissen Tiefe in das letzere hinein; weiterhin war das Verhalten von dem der nekrotischen Gliomsubstanz nicht wesentlich verschieden. Ich habe sie bis-

her nur in 3 Fällen beobachtet. Es steht dahin, ob es sich um einen wesentlich verschiedenen Prozeß handelt, oder nur um eine von gewissen Umständen abhängige Modifikation des gewöhnlichen Degenerationsvorganges.

Vielleicht handelte es sich um dieselben Veränderungen der Zellen in einem kurz beschriebenen Fall von VALENTI (1903), den er als Gliomyxosarkom bezeichnet und bei dem spindelförmige Elemente mit zahlreichen Fortsätzen in ein netzförmiges Gerüst von feinen Fibrillen eingelagert waren.

Zuweilen sind in die Geschwulst auch hyaline Schollen oder drusige Gebilde eingelagert, die sich durch starkes Lichtbrechungsvermögen und Resistenz gegen Säuren und Alkalien auszeichnen. Sie färben sich gewöhnlich mit sauren Farbstoffen; einmal fand ich derartige Gebilde in ganz jungen Geschwulstknötchen, die an der Außenfläche der Netzhaut entstanden waren und die sich mit Hämatoxylin dunkel färbten. Ihre Herkunft muß dahingestellt bleiben.

Blutungen und Auftreten von Pigment.

§ 804. Blutungen kommen im allgemeinen häufig vor, sind aber in den früheren Stadien meist nur klein und geringfügig, während sie bei weiter fortgeschrittenem Prozeß, zumal in den extrabulbären Wucherungen, oft zahlreich sind und auch eine erhebliche Ausdehnung erreichen können; im Auge erstrecken sie sich mitunter über das Bereich der Geschwulstbildung hinaus. Ihre Entstehung wird hier durch die späterhin regelmäßig vorkommenden Veränderungen der Gefäßwand begünstigt.

Als ausnahmsweises Vorkommnis erwähne ich das von mir beobachtete Auftreten einer massenhaften Blutung, bei einem Glioma exophytum, in die vordere Kammer und den subretinalen Raum, bei welcher die Zonula vollkommen durchrissen und die Iris über den verdünnten Ziliarkörper hinweg nach rückwärts umgeklappt war, so daß die gliomatös degenerierte Netzhaut vom Ziliarkörper völlig getrennt war und nur noch mit der Linse zusammenhing. Bei der Entstehung dieses außergewöhnlichen Verhaltens muß auch an die Möglichkeit gedacht werden, daß eine Kontusion dabei mitwirkte, zumal der Bulbus schon vergrößert, also äußeren Insulten mehr ausgesetzt war.

Für diese Annahme spricht auch ein Fall von THIEME (1893), bei welchem 5 Wochen nach einem Peitschenschlag auf das Auge sich Iridochorioiditis mit Drucksteigerung entwickelte, und wo in dem enukleierten Auge außer einem, sicher präexistierenden Gliom ausgedehnte Blutungen in das Gewebe des Tumors, sowie in die Chorioidea und in vorhandene Bindegewebsschwarten gefunden wurden.

Durch das Vorkommen der Blutungen erklärt sich die nicht selten auftretende hämatogene Pigmentierung, deren schon oben gedacht wurde. In größerer Ausdehnung tritt sie in der Primärgeschwulst, besonders im späteren Stadium, auf und kann zu einer eigentümlichen zitrongelben oder

goldgelben Färbung Anlaß geben, welche mitunter auch den Sehnerven ergreift. Sie beruht auf Einlagerung von Hämatoidin, teils in feinen Körnchen in die Zellen, zuweilen gleichzeitig mit Fettkörnchen, oder frei in das Gewebe, wobei auch gröbere Körner auftreten. Das Vorkommen von Eisenreaktion wird von Wintersteiner bestätigt. Außerhalb des Bulbus soll nach Knapp auch schwarzes Pigment hämatogenen Ursprungs vorkommen.

Hiervon verschieden ist ein nur mikroskopisch nachweisbares Vorkommen vom Retinalepithel abstammender Pigmentzellen im Inneren des Netzhauttumors, welche durch die stäbchenförmigen, braunen Pigmentkörnchen und das Fehlen der Eisenreaktion charakterisiert sind. Ihr Pigmentgehalt ist sehr wechselnd; bald ist die Zelle ziemlich dicht von Pigmentkörnchen erfüllt, bald nur locker, bald enthält sie deren nur einige wenige. Die Zellen sind meistens groß und rundlich. Sie können von umschriebenen Wucherungen des Pigmentepithels aus, die von Gliommasse umwuchert werden, in die Geschwulst hineingelangen; in anderen Fällen scheinen sie aber längs den Gefäßen einzudringen, da man sie alsdann in deren Verlauf und zuweilen auch in deren Wandung in größerer Zahl und Verbreitung eingelagert findet.

Diese Neigung zur Verbreitung längs den Gefäßen ist den Pigmentepithelien eigentümlich und ist auch bei dem Aderhautsarkom zu konstatieren, wo sie eine sehr viel größere Rolle spielt. Diese Lokalisation darf daher nicht zu der Annahme verleiten, daß es sich um hämatogenes Pigment handelt. Ausnahmsweise können allerdings einzelne dieser Zellen, wenn eine Blutung im Gewebe entstanden ist, auch Hämosiderin enthalten, da sie, wie E. v. Hippel gezeigt hat, eine Affinität für Eisen besitzen, die bei den in die Aderhautsarkome eingewanderten Pigmentepithelzellen sogar in sehr auffallender Weise hervortritt.

Diese Pigmentzellen kommen in Retinalgliomen nur zuweilen vor und nur ausnahmsweise in etwas größerer Menge derart, daß sie bei schwacher Vergrößerung sofort zu bemerken sind. Daß diese Zellen dabei auch als Phagozyten eine Rolle spielen, wurde oben bereits angeführt.

Eitrige Entzündung und fibrinöse Exsudation.

§ 805. Zu den großen Seltenheiten gehört das Auftreten eitriger Entzündung im Tumor, welches mit Sicherheit bisher wohl nur in einem Falle aus meiner Klinik anatomisch festgestellt worden ist (publiziert von Lenders 1904). Einige frühere Angaben hat Wintersteiner, zum Teil gewiß mit Recht, in Zweifel gezogen und auf Verwechselung von fettig degenerierten Geschwulstzellen und Eiterkörperchen zurückgeführt. Doch scheint mir nicht ausgeschlossen, daß in einzelnen dieser Fälle, wo es schon zu Hornhautperforation in Folge von Exophthalmus gekommen war, nicht

nur in der Kornea, sondern wie Hosch (1888) berichtet, auch im Glaskörper zahlreiche Eiterkörperchen vorkamen.

Es handelt sich aber hier nicht um einen eitrigen Prozeß, der von einem Hornhautgeschwür auf das Innere des Auges übergegangen war, — ein solches lag in dem Falle nicht vor, — sondern um eine offenbar endogene eitrige Entzündung, welche ihre stärkste Entwickelung im Tumor selbst erreicht hatte und in geringerem Grade sich auch auf die übrige Netzhaut erstreckte. Bei dieser Seltenheit muß die Angabe v. Graefes (1868, S. 130) nicht mehr als völlig sicher gestellt betrachtet werden, daß die sekundäre Phthisis bulbi bei Netzhautgliom (vgl. § 849—850) vorzugsweise durch Hinzutritt intraokularer Entzündung von ausgeprägt eitrigem Charakter zu Stande komme. In keinem der bisher anatomisch untersuchten Fälle mit Ausgang in Phthisis bulbi wurde ein eitriger Charakter der Entzündung gefunden; da aber die Augen oft erst nach Ablauf der Entzündung im Stadium der Schrumpfung untersucht werden konnten, ist ein früheres Bestehen eines solchen doch nicht ganz auszuschließen.

Thalberg (1874) fand im Stadium der extraokularen Wucherung mit Hornhautulzeration Eiter in der Umgebung der Iris und Linse und berichtet auch das Auftreten von Eiterkörperchen im Tumorgewebe, welche Beobachtung aber Wintersteiner nicht anerkannt hat. Sonstige anatomische Befunde über ektogene eitrige Entzündung des Tumors scheinen nicht vorzuliegen.

Bei ungenauer Untersuchung können die regressiven Tumorzellen, deren Kerne im Chromatinzerfall begriffen sind, mit vielkernigen Leukozyten verwechselt werden. Ich bemerke daher, daß in dem Falle von Lenders, den ich wiederholt und auch jetzt wieder mit großer Sorgfalt untersucht habe, eine solche Verwechselung sicher ausgeschlossen ist.

Größere Teile der Geschwulst waren dicht mit Eiterkörperchen infiltriert, so daß die Tumorzellen dadurch ganz verdeckt wurden; Eiterkörperchen fanden sich aber, abgesehen von dem geschwulstfreien Teil der Retina, in Menge auch in der subretinalen Flüssigkeit, im Glaskörperraum und in der hinteren und vorderen Kammer. In der Geschwulst sah man sie auch im Lumen, der Wandung und näheren Umgebung der Gefäße, so daß eine Auswanderung aus denselben feststeht. Hiermit steht in schroffem Gegensatz die geringe Dicke und der mangelnde Blutgehalt von Chorioidea und Ziliarfortsätzen, die auf der schon vorher bestehenden beträchtlichen Steigerung des Augendruckes beruht. Die Augenflüssigkeiten enthielten neben Eiterkörperchen auch zahlreiche Fibrinnetze.

Über die Ursache des eitrigen Prozesses ließ sich nichts ermitteln.

Von Mikroorganismen war durch Färbung nichts nachzuweisen. Da die Eiterung, abgesehen von dem eigentlichen Tumor, auch in den übrigen von der gleichen Wucherung ergriffenen Teilen der Retina und des Optikus ebenfalls auftrat, so scheint die regressive Metamorphose der Geschwulstzellen einen günstigen Boden für ihre Entwickelung abgegeben zu haben. Für sich allein gibt diese aber, bei der großen Seltenheit der vorliegenden

Komplikation, keine genügende Erklärung. Ich habe nach Anfängen von Eiterung auch in mehreren Fällen mit sehr weit gediehener regressiver Metamorphose vergeblich gesucht. Nur einmal fand ich bei einem Gliom, welches den Bulbusraum schon fast vollständig ausfüllte, den noch gebliebenen geringen Rest des Glaskörpers in mäßiger Menge von vielkernigen Leukozyten infiltriert.

In anderen weit vorgeschrittenen Fällen ist zuweilen das nekrotische Tumorgewebe in mehr oder minder großer Ausdehnung von feinen und dichten Fibrinnetzen durchsetzt.

In den von mir beobachteten Fällen war es dabei immer schon durch anhaltende Drucksteigerung zu Ektasie des vorderen Bulbusabschnittes gekommen. Die Fibrinnetze fanden sich außerdem in dem Rest des Glaskörpers, in der Zonula, zuweilen auch in der vorderen Kammer. Eiterkörperchen fehlten dabei vollkommen und eine Herkunft des Fibrins aus Extravasaten war nicht wohl anzunehmen. Es scheint sich um eine Exsudation fibrinhaltiger Flüssigkeit zu handeln, welche durch die mit der Drucksteigerung einhergehende intraokulare Hyperämie hervorgerufen wird.

Die Gefäße der Geschwulst.

§ 806. Die Geschwulst ist anfangs von einem ziemlich lockeren Netz von Gefäßen größtenteils kapillaren Kalibers durchzogen, dessen Maschen von den Geschwulstzellen mitunter ganz gleichmäßig ausgefüllt werden, oder es sind diese in der oben beschriebenen Weise zu Zellsträngen in der Umgebung der Gefäße an einander gelagert. Man hat es hier mit dem ursprünglichen, bekanntlich keineswegs reichen Gefäßnetz der Retina zu tun, dessen Gefäße durch die rasch zunehmende Zellinfiltration noch dazu stark gedehnt und verlängert werden, wodurch sich die anfängliche, von Wintersteiner mit Recht hervorgehobene geringe Gefäßversorgung erklärt.

Sehr bald kommt es aber zu Erweiterung der Gefäße, zu Hyperplasie ihrer Wandung und weiterhin auch zu Gefäßneubildung, wodurch die Vaskularisation etwas mehr in Verhältnis zu der wachsenden Tumormasse gebracht wird, wobei sie aber in der Primärgeschwulst in der Regel doch auffallend schwach entwickelt bleibt.

Eine reichliche Gefäßversorgung kommt vorzugsweise den sekundären Tumoren, insbesondere den extraokularen zu.

Bei sehr kleinen Tumoren kann die Mehrzahl der Gefäße noch vollkommen die Struktur und Weite der Kapillaren haben, bei etwas größeren macht sich aber schon eine weitergehende Entwickelung bemerkbar. Ich konnte bei einem etwa haselnußgroßen Tumor an den Kapillaren schon allenthalben eine beginnende Proliferation nachweisen, auch an dem noch nicht in die Geschwulst hineingezogenen Netzhautabschnitt; sie waren merklich weiter, die Endothelkerne vermehrt und an vielen Stellen traten an

der Gefäßwand kleine Anhäufungen intensiv sich färbender Kerne auf, die in ihrem Aussehen von denen der Tumorzellen durchaus verschieden waren und die vermutlich auf eine Wucherung des die zirkumvaskularen Lymphräume nach außen begrenzenden Perithels, der His'schen Lymphscheide, zurückzuführen sind.

Es kann kein Zweifel sein, daß es auch in solchen Fällen noch nicht zur Gefäßneubildung gekommen ist, und daß man lediglich die stark gedehnten ursprünglichen Netzhautgefäße vor sich hat.

Wo sie Blut enthielten, erschien ihr Lumen etwas weiter als in der normalen Retina (7—14 μ gegen 5—6 μ), die Maschen waren aber sehr erheblich erweitert, auf 80—130 μ gegen 20—75 der Norm.

In weiter fortgeschrittenen Fällen kommt mitunter eine sehr beträchtliche Erweiterung aller Gefäße vor, wobei sie ihren kapillaren Bau beibehalten. Sie zeigen dann oft auch zylindrische oder ampullenförmige Ausbuchtungen oder sind in ihrem Kaliber innerhalb kurzer Strecken äußerst wechselnd (Heymann und Fiedler 1869, Hirschberg 1868, S. 50).

So fand ich in einem Falle, wo es schon zu Beteiligung der Aderhaut, zu Katarakt und Ektasie des vorderen Bulbusabschnittes gekommen war, die diffuse Netzhautgeschwulst von überaus zahlreichen Gefäßen durchzogen, deren Weite 80—190 μ betrug. Sie lagen einander zwar sehr nahe, aber doch in solchen Abständen, daß in Anbetracht der starken Ausdehnung keine Neubildung angenommen werden mußte.

Die unvollkommene Entwickelung der Gliomgefäße, ihr vorwiegend kapillarer Bau und das Fehlen von Muskelfasern und elastischen Elementen wird schon von Wintersteiner ausdrücklich hervorgehoben.

Auch wo es zur Bildung von Zellsträngen um axiale Gefäße kommt, ist das Verhalten anfangs im wesentlichen dasselbe; man findet gewöhnlich in der Achse des Zellstranges nur ein einziges Gefäß, und die Abstände derselben sind so groß (0,25—0,6 mm), daß man noch keine Gefäßneubildung anzunehmen braucht, von welcher auch nichts zu bemerken ist. Auch hier scheint es sich noch um das ursprüngliche Gefäßnetz der Retina zu handeln. Bei diesem Sachverhalt muß auffallen, daß man in solchen Fällen Gefäße von rein kapillarem Bau überhaupt nicht findet. Alle Gefäße sind mit einer das Endothel umgebenden, durch Eosin sich rötlich färbenden, zart gefaserten, kernhaltigen Adventitia versehen, die zuweilen eine erhebliche Dicke erreicht. Da auch in den seitlichen Partien der Zellstränge und zwischen denselben bei genauester Durchmusterung keine Kapillaren zu finden sind, so bleibt wohl nur die Annahme übrig, daß die axialen Gefäße größtenteils Kapillaren sind, die sich mit einer adventitiellen Scheide umgeben haben.

Die Zwischenräume der lebensfähigen Zellstränge sind von Gefäßen frei; die dazwischen befindliche Masse entsteht offenbar lange Zeit hindurch

einfach durch Abstoßung der abgestorbenen Zellen an der Peripherie, die sich hier anhäufen und in welche die Gefäße nicht hineinwachsen. Erst später, wenn die Zellneubildung überhaupt aufhört, ergreift die Nekrose auch die zirkumvasalen Zellstränge und man kann alsdann die Gefäße unmittelbar von nekrotischer Zellmasse umgeben finden.

Es geht hieraus hervor, daß hier Kapillaren und kleine Venen an ihrer Struktur überhaupt nicht zu unterscheiden sind; nur vereinzelt findet man Gefäße, die man für kleine Arterien halten kann.

§ 807. Sehr oft trifft man aber in anderen Geschwülsten oder an anderen Stellen derselben Geschwulst Erscheinungen von Wucherung. Die Zahl der Kerne ist beträchtlich vermehrt, das Lumen von dicht gedrängten Endothelkernen mehr oder minder ausgefüllt, auch die Adventitia von zahlreichen Kernen eingenommen. Calderaro beobachtete auch Karyokinese.

Es handelt sich hier offenbar um beginnende Gefäßneubildung. Anstatt eines axialen Gefäßes finden sich deren zwei oder mehrere, zuweilen eine größere Zahl, auf dem Durchschnitt dicht beisammen liegend und unter einander zusammenhängend, kleine Konvolute bildend, alle von derselben Struktur und in eine gemeinsame Bindegewebshülle eingeschlossen; oder ein längs getroffenes Gefäß ist zu beiden Seiten von einer Reihe kleinerer begleitet, die aus ihm hervorgesproßt zu sein scheinen. Seltener sind in einem Zellstrang auf dem Querschnitt mehrere getrennte Gefäße von annähernd gleichem Kaliber zu sehen.

An der Grenze von größeren in den Glaskörperraum hineinragenden Tumoren findet man zuweilen eine fortlaufende Reihe von unter einander zusammenhängenden Gefäßen. Vermutlich handelt es sich dabei um die feine und dichte Vaskularisation, welche man mitunter ophthalmoskopisch an der Oberfläche der Geschwulst wahrnimmt, und deren Ursprung aus den sichtbaren Zweigen der Zentralgefäße gewöhnlich nicht direkt zu beobachten ist. Diese Gefäße sind in eine neugebildete zellig-membranöse Gewebsschicht eingebettet, die sich an der Oberfläche des Tumors entwickelt und denselben gegen den Glaskörper abgrenzt (Calderaro).

Ist die Geschwulst nach Durchbruch der Limitans interna in den Glaskörper hineingewuchert, so können natürlich die hier in den Zellsträngen enthaltenen axialen Gefäße nur durch Neubildung entstanden sein. Dasselbe gilt für die Vaskularisation der an der Innenfläche der Netzhaut auftretenden Gliomschichten, in welche stellenweise Gefäße aus der Netzhaut hineinwachsen. In einem Falle, wo auch die Papille von gliomatösen Wucherungen bedeckt war, sah ich die größeren Gefäße der letzteren direkt aus den Zentralgefäßen hervorgehen. Gewöhnlich sind diese neugebildeten Gefäße schon in Gliommasse eingebettet oder von Geschwulstmänteln um-

hüllt; doch habe ich auch wiederholt im hintersten Teile des Glaskörpers Gefäßneubildungen, sogar von beträchtlicher Ausdehnung, getroffen, wobei die erst in der Entwickelung begriffenen Gefäße noch nicht von Geschwulstmänteln umgeben waren.

Sie fanden sich in einem Falle von Glioma endophytum in dem hintersten, trichterförmig gestalteten Teil des Glaskörpers, welcher bei eingetretener Abhebung des übrigen Teils noch durch einen dünnen Strang mit der Sehnervenpapille zusammenhing.

In einem anderen Falle, gleichfalls von Glioma endophytum, war das Gliom an der Papille nach innen durchgebrochen und hatte eine stark hervorragende Wucherung an derselben erzeugt. Von der Höhe derselben zog eine membranartige Schicht in einigem Abstand über den angrenzenden Teil der stark verdickten und gefalteten und teilweise gleichfalls gliomatös infiltrierten Netzhaut hinweg, um sich weiterhin an deren Innenfläche anzulegen. Diese aus kernhaltigen Lamellen und Fasern bestehende Schicht enthielt ein dichtes, in Bildung begriffenes Kapillarnetz, dessen Muttergefäße aus der darunter liegenden Netzhaut stammten. Man sah von derselben durch den vorhandenen Zwischenraum, der sonst nur von einem sehr groben, faserigen Gewebe mit zerstreuten Gliomzellen eingenommen war, zahlreiche sehr weite, oft dichotomisch geteilte Gefäße mit dünnen Wandungen, darunter auch kleine Arterien, in senkrechter Richtung nach der genannten Schicht hinüberziehen. Wo sich diese weiterhin an die Netzhaut anlegte, hörten die neugebildeten Gefäße auf. Glaskörper war an dieser Stelle nicht vorhanden, er war offenbar abgelöst. (Der Fall ist seiner Zeit von Pinto als Fall 2 publiziert, wobei aber die an seinen Präparaten schön sichtbare Gefäßneubildung nicht erwähnt ist.)

Wenn es bei frühzeitigem Übergang der Geschwulst auf das Pigmentepithel und die Aderhaut zur Entstehung gliomatöser Wucherungen auf der Innenfläche der letzteren und im subretinalen Raum kommt, so werden diese in der Regel von der Aderhaut aus vaskularisiert (s. § 833). Wenn später diese Wucherungen mit denen der Netzhaut zusammenfließen, so lassen sich natürlich die beiderseitigen Gefäßgebiete oft nicht mehr scharf aus einander halten.

Über den Verlauf der zu- und abführenden kleinen Arterien- und Venenäste fehlen noch zuverlässige Beobachtungen.

Schöbl (1898), welcher in mehreren Fällen Gefäßinjektionen vornahm, gibt an, daß alle Gefäße terminale seien, daß die Arterien überall von den entsprechenden Venen begleitet werden, und daß die feinsten Arterien, ohne ein anastomosierendes Kapillarnetz zu bilden, schlingenförmig in die Anfänge der Venen übergingen; diese Anordnung soll sich auch im Glioma luxurians bis in die letzten Stadien erhalten.

Es ist nicht unwahrscheinlich, daß die die Geschwulst versorgenden Äste der Zentralarterie wie die der Retina Endarterien sind. Schlingenförmige Umbiegungen von Arterien in Venen mögen vorkommen, doch habe ich sie nicht beobachtet; das Fehlen eines Kapillarnetzes läßt sich mit meiner oben gegebenen Darstellung nicht wohl in Einklang bringen. Eine regelmäßige Begleitung von Arterien und Venen, die auch Steinhaus (1900) angibt, hat schon Cirincione

vermißt; auch ich konnte sie in den von mir untersuchten Fällen nicht finden. Die Abbildungen von Schöbl, welche eine verschiedene Färbung der injizierten Arterien und Venen zeigen, sind nicht beweisend, da die Injektionen offenbar nicht mit verschieden gefärbten Flüssigkeiten gemacht sind.

Schöbl gibt selbst an, die Injektion sei mit Karminleim gemacht worden und ein in der hiesigen Sammlung befindliches Präparat von Schöbl, welches seiner Taf. XXI genau entspricht, zeigt nur rot injizierte Gefäße. Die Abbildungen geben also vermutlich nur schematisch den Gefäßverlauf wieder, wie ihn sich der Verfasser nach seinen Untersuchungen vorstellte. Ich konnte aber weder an meinen eigenen Präparaten, noch an dem von Schöbl ein so regelmäßiges Nebeneinanderverlaufen zweier Gefäße sehen, wie es seinen Angaben entspricht.

§ 808. Es ist auch die Vermutung ausgesprochen worden, daß mitunter ein Teil der Gefäße als erhalten gebliebene fötale Gefäße zu betrachten sei. Doch sprechen die bisher vorliegenden Beobachtungen nicht für diese Annahme; sie sind vielmehr wohl alle auf Gefäßneubildung zu beziehen.

Wintersteiner (loc. cit. S. 27 u. 33) hat die fötale Entstehung vermutet für die schon oben erwähnten Gefäße an der Oberfläche der Geschwulst im vorderen Teil des Glaskörpers (S. 1766), welche besonders im späteren Stadium, wo es zur Verdickung und Sklerosierung der Wandungen gekommen ist (s. § 810), ein sehr eigentümliches Aussehen darbieten, und die zuweilen ganz frei, ohne Umhüllung mit Geschwulstzellen auftreten, ein Verhalten, das sich aber in anderer Weise unschwer erklärt (s. unten). Ich habe derartige Gefäße mehrfach beobachtet und nicht nur im vorderen Teil des Glaskörpers und hinter der Linse, sondern auch ganz hinten, dicht vor der Papille, und zwar auch im letzteren Falle Kapillaren, u. a. in den auf S. 1767 besprochenen Fällen.

Ferner hat Bergmeister (1910) behauptet, daß die von ihm in einem Falle von Glioma exophytum in dem kleinen noch vorhandenen Glaskörperrest gefundenen Kapillarnetze Reste der embryonalen Gefäße seien. Er glaubt die Annahme einer Neubildung derselben ausschließen zu können, weil ein direkter Zusammenhang derselben mit denen des Tumors nicht vorhanden war. Dieser Grund ist aber hinfällig, da diese Gefäße ihr Blut doch nur aus den Netzhautgefäßen erhalten konnten und man nicht selten aus der Netzhaut auch bei anderen pathologischen Prozessen in den recht wenig veränderten, ophthalmoskopisch klar aussehenden Glaskörper Gefäße hineinwachsen sieht. Auch der Mangel einer Umhüllung der Gefäße mit Gliomzellen ist nicht beweisend, da doch die Gliomwucherung nicht immer der Gefäßneubildung auf dem Fuße zu folgen braucht.

Da wir den Ursprung des Netzhautglioms in die fötale Zeit verlegen, so ist die Vermutung an sich durchaus berechtigt, daß die Rückbildung der Arteria hyaloidea dabei eine Störung erfahren könnte. Die vorliegenden Beobachtungen geben aber keine Anhaltspunkte in positivem Sinne ab. In keinem der in einem sehr frühen Stadium genau untersuchten Fälle ist eine Persistenz der Arteria hyaloidea beobachtet worden. Ich fand in einem schon weiter gediehenen Falle von Glioma endophytum, wo die in Rede stehenden Glaskörpergefäße in typischer Entwickelung vorkamen (dem ersten der oben S. 1767 erwähnten Fälle),

den ganzen mittleren und vorderen Abschnitt des Glaskörpers noch von Tumor vollkommen frei, und ein Persistieren der A. hyaloidea konnte sicher ausgeschlossen werden, so daß nur die Gefäße der Retina resp. des Tumors selbst die Quelle der Glaskörpergefäße abgeben konnten.

Da ferner die Vasa hyaloidea propria Zweige der A. hyaloidea sind, so setzt doch deren Vorhandensein das der letzteren voraus, und ihre Annahme hat keine Berechtigung, wenn das Vorhandensein der letzteren nicht nachzuweisen ist. Dieser Nachweis ist aber bisher in keinem Falle geliefert worden, und der von Bergmeister als Stütze seiner Ansicht angeführte embryonale Charakter der Gefäße besteht nur in ihrem kapillaren Bau, welcher an neugebildeten Gefäßen in gleicher Weise vorkommt.

Die Rückbildung der Vasa hyaloidea propria erfolgt von hinten nach vorn und ist im 6. Monat der Fötalzeit beim Menschen soweit vorgeschritten[1]), daß nur noch ein kleiner vorderer Teil des Glaskörpers in dessen Mitte dicht hinter der Linse mit Gefäßen versehen ist. Wenn ich also im hintersten Teil des Glaskörpers nahe der Papille solche Gefäße gefunden habe, so kann für diese auch kein Persistieren in der Weise angenommen werden, daß sich zwar der Hauptstamm der Arterie zurückgebildet habe, daß aber noch ein Teil ihrer Zweige erhalten geblieben sei, weil ja diese Zweige zuerst und vor dem Hauptstamm zurückgehen.

§ 809. Über das Vorkommen von Lymphscheiden an den Tumorgefäßen sind die Ansichten geteilt. Von manchen Autoren wird angegeben, daß zwischen Gefäß und Geschwulstmasse ein Lymphraum vorhanden sei (Dreschfeld, 1875, Brailey, 1881, Straub, 1886, Bull und Weeks, 1892), während andere einen solchen nicht nachweisen konnten (Pinto, 1886, Thieme, 1893, Wintersteiner, 1897, der aber das Vorkommen von Lymphscheiden an den präexistierenden Gefäßen nicht bestreitet).

Da die Gefäße der Geschwulst wenigstens im Anfang die ursprünglichen Netzhautgefäße sind, so müssen sie auch Lymphscheiden haben, die ja an den letzteren sicher vorhanden sind. Ich konnte sie auch in noch nicht weit vorgeschrittenen Fällen sehr deutlich nachweisen. Man sieht an den Kapillaren nach außen vom Endothel noch eine zweite Membran mit darin sitzenden Kernen, die den ersteren allerdings sehr nahe anliegt, so daß von einem Zwischenraum kaum die Rede sein kann. Daß die Kerne dieser Lymphscheide zuweilen proliferieren, wurde schon oben erwähnt. Ob bei der später hinzutretenden adventitiellen Wucherung die Lymphscheide persistiert, konnte ich nicht entscheiden. Auch kann ich nicht angeben, ob auch die neugebildeten Gefäße mit Lymphscheiden versehen sind, worüber auch sonst keine beweisenden Beobachtungen vorzuliegen scheinen.

Von dieser Frage zu trennen ist die über die räumliche Beziehung der Geschwulstzellen zu der die Gefäße umgebenden Lymph-

[1]) S. O. Schultze, Zur Entwickelungsgeschichte des Gefäßsystems im Säugetierauge. Leipzig 1892. Fig. 9.

scheide. Die Verschiedenheit der Angaben in dieser Beziehung rührt davon her, daß das Verhalten nicht immer dasselbe ist. Wohl in der Mehrzahl der Fälle, besonders bei recht üppiger Wucherung, reichen die Tumorzellen bis unmittelbar an das Gefäß heran und von einem umgebenden Lymphraum ist dann gar nichts zu sehen. Manche Autoren sahen sogar die Gliomzellen in die verdickte Gefäßwand eindringen und in Reihen zwischen den peripheren Schichten derselben liegen (Bochert, Wintersteiner, Pinto). Ich möchte aber dieses Vorkommnis nach meinen gelegentlichen Beobachtungen nicht für häufig halten.

In anderen Fällen bleibt zwischen Tumorzellen und Gefäß ein deutlicher, zuweilen nicht unerheblicher Zwischenraum, der wohl auch den Angaben von Brailey (1881), Straub (1886) und von C. S. Bull und Weeks (1897) zu Grunde liegt.

Ich fand diesen Raum nicht leer, sondern von blassen Eiweißtropfen und einer feinkörnigen Gerinnungsmasse eingenommen, zuweilen auch von zarten Fäserchen überspannt. Trotzdem ist es möglich, daß es sich, wie Wintersteiner annimmt, nur um einen künstlichen, durch die Härtungsprozeduren entstandenen Spaltraum handelt. Wie dem auch sein mag, es kann sich doch keinenfalls um den His'schen zirkumvaskulären Lymphraum handeln, da sein peripherer, gegen die Tumorzellen gekehrter Rand, wie Wintersteiner richtig bemerkt, niemals von einer mit Endothel versehenen Lymphscheide begrenzt ist, sondern nur durch die Tumorzellen. Wenn die His'sche Scheide nachweisbar ist, so findet sie sich nach innen von diesem Spaltraum und liegt der Gefäßwand unmittelbar auf.

Zwischen dieser Scheide und der Gefäßwand fand ich im jungen, lebensfähigen Tumorgewebe niemals Geschwulstzellen eingelagert, was auch sonst nicht zuverlässig beobachtet ist. Es scheint, daß bei der raschen Vermehrung der Geschwulstzellen, die in der Umgebung der Gefäße stattfindet, die Lymphscheide an die Gefäßwand angedrängt und unkenntlich wird. Es ist auch völlig ausgeschlossen, daß diese Scheide so stark ausgedehnt würde, daß sie die ganzen, die Gefäße umgebenden Zellenmassen umschlösse. Alle Beobachter mit einer Ausnahme stimmen darin überein, daß die Zellmäntel der Gefäße nicht von einer Membran umgeben sind, wovon auch ich mich mit voller Bestimmtheit überzeugt habe.

Nur Dreschfeld (1875) berichtet über Lymphräume um die Gefäße, die von einer deutlichen Membran begrenzt und von einer großen Menge von Gliomzellen, in 4 Reihen und mehr, eingenommen waren. Ich kann diese Beschreibung nur auf die damals noch kaum bekannten Geschwulstmäntel der Gefäße beziehen, deren auffallend scharfe Abgrenzung nach außen auch auf andere Beobachter den täuschenden Eindruck gemacht hat, als ob sie von einer Membran herrührte.

Auch die Bilder, welche Seydel (1900) von der Art der Ausbreitung der von der Innenfläche her in die Netzhaut eindringenden Gliomzellen gibt (vgl.

§ 820), müssen im wesentlichen auf die Geschwulstmäntel bezogen werden; die die Gefäßquerschnitte umgebenden Zellenmassen sind viel zu ausgebreitet und unscharf begrenzt, als daß man annehmen könnte, daß sie von der Lymphscheide umschlossen wären, wenn dies vielleicht auch anfangs stellenweise der Fall war. In Bezug auf die Geschwulstmäntel drückt sich Wintersteiner mit voller Bestimmtheit aus; er hält es für ausgeschlossen, daß diese eigentümliche Textur durch eine in zirkumvaskulären Lymphräumen stattfindende Geschwulstwucherung zu Stande kommt.

Nur einmal fand ich bei schon weit vorgeschrittenen regressiven Veränderungen locker liegende Tumorzellen zwischen der Gefäßwand und einer in einem Abstand davon nach außen gelegenen Membran eingeschlossen. Diese Membran hatte sich bei Mallory-Färbung intensiv, wie eine elastische Membran, gefärbt: ich konnte sie nur für die His'sche Scheide halten. An den benachbarten Gefäßen fand sie sich ebenfalls, lag aber der Gefäßwand ohne Zwischenraum einfach auf. Ich kann diesem vereinzelt dastehenden Befund keine allgemeinere Bedeutung zuschreiben.

Nach den mitgeteilten Beobachtungen ist wohl nicht anzunehmen, daß die zirkumvaskulären Lymphräume bei der Weiterverbreitung des Glioms in der Netzhaut eine erhebliche Rolle spielen.

Über Eindringen von Gliomzellen in das Lumen der Netzhautgefäße liegt, abgesehen von dem Stamm der Zentralvene, auf den ich unten zurückkomme (§ 810, S. 1773), nur eine Beobachtung von Nattini (1894) vor. Dasselbe ist jedenfalls selten und dürfte an der bald auftretenden Verdickung der Netzhautgefäße ein erhebliches Hindernis finden.

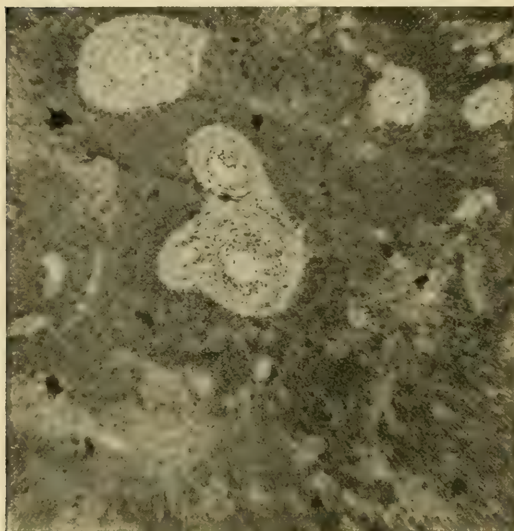
§ 810. Im weiteren Verlauf nimmt die Verdickung der Gefäßwände stetig zu und kann zuletzt sehr hohe Grade erreichen. Auch Weite und Zahl der Gefäße werden dabei zunächst noch größer; zuletzt kommt es aber zu Verengerung und Verschluß des Lumens. Die Wandverdickung erfolgt auch jetzt im wesentlichen durch eine Verdickung der Adventitia; die Gefäßwand stellt eine ungemein dicke, fibrilläre, durch Eosin sich färbende Schicht dar, von wechselndem, meist geringem Kerngehalt, die nach innen von einem einfachen Endothel überzogen wird. Durch Verdichtung erscheint diese fibrilläre Substanz oft mehr homogen, sklerosiert (nicht eigentlich als hyalin zu bezeichnen, wie vielfach geschieht). Kommt es zur Gefäßproliferation, so erstreckt sich die Bindegewebswucherung auch auf die Umgebung, wodurch oft ganze Konvolute von Gefäßen von einer gemeinsamen Bindegewebshülle eingeschlossen werden.

Diesem Verhalten begegnet man besonders an der Innenfläche in den Glaskörper hineinragender Tumoren im Stadium weitgediehener Nekrose.

Das hier vorkommende Netzwerk von neugebildeten Gefäßen wandelt sich in eigentümlich aussehende Konvolute von sklerosierten Strängen um, die bei ihrer großen Dicke einander oft fast berühren. Es fällt dabei

noch weiter auf, daß in den Maschen des Netzwerks oft gar keine Geschwulstzellen enthalten sind. Es beruht dies darauf, daß sich diese Gefäße schon ursprünglich an der Oberfläche des Tumors entwickelt haben, daß es auch in ihrer Umgebung zu Bindegewebsproliferation gekommen ist, und daß das angrenzende nekrotische Tumorgewebe schwer zu erkennen, vielleicht auch teilweise resorbiert ist. Es wurde schon oben (§ 808) gezeigt, daß diese Form der Vaskularisation nicht auf Persistenz von fötalen Gefäßen zurückzuführen ist.

Fig. 290.



Starke bindegewebige Verdickung und Obliteration der Gefäße bei Glioma retinae mit weit gediehener Nekrose des Tumors.

Die Gefäße verfallen zuletzt gleichfalls der Nekrose, die, wie die mangelnde Kernfärbung zeigt, schon in der Entwickelung begriffen sein kann, wenn sie noch ein weites, bluthaltiges Lumen besitzen.

In diesem Stadium tritt an den Gefäßen auch häufig Verkalkung auf. Dieselbe befällt aber auch sonst noch unveränderte Gefäße, besonders Kapillaren. Sie wurde auch in den Sekundärtumoren der Aderhaut und des Orbitalgewebes beobachtet, während das Vorkommen der sog. hyalinen Degeneration in den letzteren in Abrede gestellt wird (Wintersteiner).

Die Zentralgefäße am Sehnerveneintritt zeigen, abgesehen von Verdickung ihrer Wandung mit entsprechender Verengerung oder Verschluß des Lumens, mitunter dieselben Veränderungen des Lumens auch durch Kompression von Seiten der umgebenden Geschwulstwucherung; auch kann es zum Eindringen von Gliomzellen in die Wandung und das Lumen und zu Thrombose der Venen kommen.

Wintersteiner fand an der Papille das Lumen der Zentralarterie durch Endarteriitis verschlossen und beide Zentralgefäße in eine dichte gliomatöse Wucherung eingebettet, durch welche das Lumen der Vene bis auf einen engen dreistrahligen Spalt zusammengedrückt war. In gleicher Weise ist nach Wintersteiner wohl eine Beobachtung von Landsberg (1875) zu deuten, welcher angenommen hatte, daß das Venenlumen von Gliomzellen dicht erfüllt gewesen sei.

Schon Hirschberg hatte sich bei Einsicht der Präparate nicht davon überzeugen können, daß die Zellen im Venenlumen lagen; an Längsschnitten, die hier allein vorlagen, ist es bekanntlich oft nicht leicht möglich zu entscheiden, ob die betreffenden Elemente sich außerhalb oder innerhalb des Lumens befinden. Es spricht auch noch dagegen, daß die Enukleation zu dauernder Heilung führte, weil das Vorhandensein so zahlreicher Gliomzellen im Venenlumen doch sehr leicht zu Entstehung von Metastasen hätte Anlaß geben können.

Ich fand in einem Falle von Glioma exophytum im Stadium glaucomatosum mit beginnendem Übergang auf die Chorioidea folgendes Verhalten der Zentralvene. Die Vene ist in der Gegend der Lamina cribrosa sehr weit; ihr Lumen wird von zwei hin- und hergebogenen Lamellen kernhaltigen Gewebes durchzogen, aus organisierter Thrombusmasse, zwischen denen sich kleine Gruppen intensiv mit Hämatoxylin gefärbter nekrotischer Gliomzellen und rote Blutkörperchen finden. Die Innenfläche des Lumens ist überall von tröpfchenförmigen Zerfallsprodukten der Gliomzellen, welche gleiche Hämatoxylinfärbung zeigen, bedeckt. Ein Ast der Vene am Übergang in die Netzhaut zeigt dasselbe Verhalten. Mehr zentral erweitert sich die Vene noch stärker, vermutlich war weiterhin ein Hindernis.

Die Zentralarterie hatte normale Wandung und war stark mit Blut gefüllt. Der Sehnerv selbst war frei von Gliom. Da auch das zweite Auge von Gliom ergriffen war, so wurde das Kind später nicht wiedergebracht und es bleibt unentschieden, ob es hier zu Metastasenbildung kam.

Nicht direkt von Gliominvasion abhängig ist eine Nekrose mit Verschluß der Zentralgefäße, welche Wintersteiner in 3 Fällen beobachtete, wo es zu partieller oder totaler Nekrose des Sehnerven gekommen war. Nicht nur das Gewebe des letzteren, sondern auch das der Zentralarterie und Vene hatten ihre Tinktionsfähigkeit eingebüßt, die Gefäße selbst waren thrombosiert; einige kleine Gefäßchen der Scheide ebenfalls verstopft, aber noch gut färbbar.

In dem von Jung (1891) publizierten Falle 2 fand ich nachträglich eine Thrombose des Stammes der Zentralvene unweit der Lamina cribrosa ohne nachweisbare Invasion mit Gliomzellen. Ein Teil der Netzhautgefäße zeigte stark verdickte Wandungen und verengtes, teilweise obliteriertes Lumen; ein anderer Teil dagegen war mit dünnem Lumen versehen und strotzend gefüllt. Es war anzunehmen, daß die nachträglich entstandene Thrombose der Zentralvene nur an denjenigen Gefäßen eine starke Erweiterung bewirkt hatte, in denen der Blutzufluß durch vorhergegangene Endarteriitis noch nicht erheblich beschränkt war.

3. Natur der Geschwulst, Herkunft der Zellen, Entstehungsweise der Neubildung.

§ 811. Das ausschließliche Auftreten im kindlichen Lebensalter, vorzugsweise in den ersten Lebensjahren, und der nicht seltene Nachweis ihres Vorhandenseins schon zur Zeit der Geburt haben längst zu der Ansicht geführt, daß die Keime der Geschwulst wohl in allen Fällen in der Fötalzeit entstehen, daß dem Auftreten äußerlich hervortretender Erscheinungen oft eine längere Latenzperiode vorhergeht, während deren die Keime ruhen oder die Geschwulst äußerst langsam wächst und auf einen sehr geringen Umfang beschränkt bleibt, und daß sich an diese Periode zuweilen erst

spät ein rascheres Wachstum anschließt. Für eine größere Zahl von Fällen ist der Beginn in der Fötalzeit durch die klinisch sichergestellte Tatsache des kongenitalen Auftretens erwiesen; doch war bisher noch niemals Gelegenheit zu anatomischer Untersuchung unmittelbar nach der Geburt gegeben und noch weniger an einem fötalen Auge. Die im frühesten Lebensalter zwischen 4 und 20 Wochen untersuchten Fälle weisen größtenteils schon eine recht ansehnliche Entwickelung der gefundenen Tumoren auf. Andererseits wurden in einer Reihe von Fällen bei schon etwas älteren Kindern ganz kleine Tumoren beobachtet, und zwar mehrfach an dem zweiten Auge bei der Sektion eines Kindes, welches an Gliom zu Grunde gegangen war.

Da es aus weiter unten anzuführenden Gründen nicht wahrscheinlich ist, daß diese Tumoren auf metastatischem Wege entstanden waren, so muß bei der Annahme eines konstant fötalen Ursprungs vorausgesetzt werden, daß das Stadium der Latenz sich zuweilen viele Jahre hinziehen kann.

Man muß dabei auch die Möglichkeit zugeben, daß die Geschwulstkeime sich anfangs noch innerhalb mikroskopischer Dimensionen halten, weil mehrfach Fälle beobachtet sind, wo an dem zweiten Auge, welches ein oder mehrere Jahre nach dem ersten an Gliom erkrankte, auch bei genauer ophthalmoskopischer Untersuchung vorher nirgends eine Veränderung der Netzhaut zu erkennen war.

Es fragt sich nun, zu welchen Schlüssen über die Herkunft der Geschwulst uns deren histologische Beschaffenheit berechtigt. Obwohl darüber die vorliegenden Beobachtungen noch keine volle Sicherheit geben, so kann doch mit größter Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß die Geschwulst aus Elementen retinaler Natur hervorgeht, wofür ja auch ihr Herauswachsen aus der Netzhaut und ihr ganzes makroskopisches Verhalten von vornherein spricht.

Im Gegensatz hierzu ist von verschiedenen Seiten, bald für die ganze Geschwulst, bald für einzelne Teile derselben, der Ursprung aus Elementen mesoblastischer Herkunft behauptet worden. Seitdem aber durch eingehende und zuverlässige Untersuchungen als festgestellt zu betrachten ist, daß das Stützgewebe der Netzhaut, die früher als Bindegewebe bezeichnete Neuroglia, aus denselben Bildungszellen entsteht, wie die spezifischen nervösen Elemente, so könnten auf Grund der in Rede stehenden Hypothese nur die Elemente der Blutgefäße als Geschwulstkeime in Betracht kommen. In der Tat hat man dies vielfach angenommen, besonders seit die eigentümliche Anordnung der Geschwulstzellen in der Umgebung der Gefäße, die wir als sog. Geschwulstmäntel beschrieben haben, genauer beobachtet und als charakteristische Eigentümlichkeit der Geschwulst nachgewiesen worden war.

Es hat sich aber schon aus der obigen Darstellung ergeben, daß dieses Verhalten durchaus keinen Beweis für die Abstammung der Geschwulst-

zellen von den Gefäßen abgibt. Dasselbe beruht im wesentlichen darauf, daß die Proliferation der Zellen bei dem relativ geringen Kaliber und der kleinen Zahl der Gefäße auf die Nähe der letzteren angewiesen ist; es beruht weiter auf dem Umstande, daß die Zellen nur eine begrenzte Lebensdauer haben und daß die absterbenden Zellen, die natürlich die ältesten sind, sich in der Umgebung der jüngeren Elemente anhäufen, wie man dies bei Epithelwucherungen regelmäßig beobachtet.

Für diese Auffassung spricht noch besonders, daß auch ein freies Wachstum der Geschwulstzellen vorkommt, bei welchem von einer Beziehung zu Gefäßen gar nicht die Rede sein kann, weil diese erst später dazwischen hineinwachsen, und daß auch bei interstitieller Entwickelung im Anfang die Zellen sich nicht auf die nähere Umgebung der Gefäße beschränken, offenbar weil sie bei der noch geringen Ausdehnung der Gefäßmaschen auch in deren Mitte noch hinreichend ernährt werden.

Wir haben ferner gezeigt, daß eine Proliferation der Gefäßelemente zwar tatsächlich stattfindet, daß aber die dabei vorkommenden Zellen und Kerne von den Gliomzellen vollkommen verschieden sind, und daß sich nirgends ein genetisches Verhältnis beider nachweisen läßt. Die geringe Gefäßentwickelung gerade in den ersten Stadien, wo sich die Vorgänge leichter übersehen lassen, widerlegt vollends die Annahme einer Herleitung der Gefäßelemente aus dieser Quelle.

Anlaß zu irrtümlicher Auffassung hat weiter der Umstand gegeben, daß die degenerierenden Zellen ein Stadium durchlaufen, in welchem der Beginn der Degeneration nicht so leicht zu erkennen und das Aussehen derart ist, daß man zu der Meinung gelangen kann, man habe es mit einer völlig verschiedenen Zellart zu tun. So sind verschiedene Autoren dazu gekommen, die epithelartig beisammen liegenden lebensfähigen Gliomzellen, von denen die dem Gefäß direkt aufsitzenden nicht selten Kerne haben, welche senkrecht zur Gefäßachse verlängert sind, für Sarkomzellen zu erklären, und nur die sie umgebenden, schon in ihrem Verband gelockerten Zellen, mit kleinen, dunkel gefärbten, pyknotischen Kernen, für echte Gliomzellen zu halten. Ich habe oben gezeigt, daß es sich hier um verschiedene Entwickelungsstadien derselben Zellen handelt, und daß zweierlei Arten derselben nicht anzunehmen sind.

Auch die mitunter vorkommende, senkrecht zur Gefäßachse verlängerte Form der Kerne der tiefsten, dem Gefäß direkt aufsitzenden Zellen gibt keinen Grund ab, diesen eine Sonderstellung zuzuweisen. Dieses Verhalten ist von Pinto (1886), der zwei derartige Fälle beobachtete, hervorgehoben und abgebildet und scheint auch sonst nicht so selten zu sein, wie Calderaro[1]) annimmt. Ich finde sein Vorkommen

1) La clin. ocul. XI. Febbr. 1910, p. 64—65.

u. a. noch erwähnt von Mazza (1888), Alfr. Becker, van Duyse (1893) und Nattini (1894). Ich selbst habe es außer dem Beckerschen Falle noch in zwei weiteren gesehen. Daß es sich hier um eine Eigentümlichkeit der Gliomzellen handeln muß, welche nicht von dem Aufsitzen auf der Gefäßwand herrührt, geht unverkennbar aus der ganz ähnlichen Form der Rosettenzellen hervor, aber noch aus einer weiteren, von mir gemachten Beobachtung, daß zuweilen auch die tiefsten Zellen einer auf der Innenfläche der Retina oder Chorioidea aufsitzenden gliomatösen Wucherung, abweichend von den anderen Zellen, dieselbe senkrecht zur Oberfläche verlängerte Form der Kerne zeigen. In diesen Auflagerungen auf beide Membranen kommen auch Rosettenbildungen vor.

Es dürfte sich empfehlen, den Ausdruck Gliosarkom in Zukunft fallen zu lassen, für welchen bei den Netzhautgliomen ohnehin in Besonderheiten der Struktur kein Bedürfnis vorliegt und welcher zu Mißverständnissen Anlaß geben kann, seit man sich dahin geeinigt hat, unter Sarkom eine Geschwulst von mesoblastischer Herkunft zu verstehen. Auch Ribbert (1904) und Borst (1902) haben sich schon in diesem Sinne ausgesprochen, nur will Borst für gewisse sarkomähnliche Gliomformen die Bezeichnung Glioma sarcomatodes einführen.

Der Standpunkt der allgemeinen Pathologie hat sich in dieser Beziehung wesentlich geändert und hat Fortschritte gemacht, seit Virchow die Gliome als vom »Nervenbindegewebe«, der von ihm sog. Neuroglia, ausgehende Geschwülste von den Sarkomen abtrennte. Es war von ihm noch manches unentschieden gelassen, und er begründete die Bezeichnung gewisser Fälle als Gliosarkome nur durch die Tatsache, daß die Zellen größer und anders gestaltet waren, als die gewöhnlich vorkommenden kleinen Zellen, die er als Abkömmlinge der »Netzhautkörner« auffaßte. Diese Kriterien können natürlich bei der heute geltenden Definition des Sarkombegriffes nicht mehr maßgebend sein. Ich habe in der ersten Auflage dieses Handbuchs mich dahin ausgesprochen, daß man den Ausdruck Gliom als eine kurze Bezeichnung für ein vom Nervenbindegewebe ausgegangenes Sarkom betrachten könne; ich habe also schon damals unsere Geschwulst von den eigentlichen Sarkomen ihrer Entstehung nach prinzipiell getrennt, aber dabei durch die von mir gewählte Fassung die Ähnlichkeiten der Struktur beider Geschwulstformen besonders hervorzuheben gesucht. Seitdem ist durch neuere Untersuchungen ein ausgesprochen epithelartiger Bau des frischen Gliomgewebes nachgewiesen; der Unterschied der Struktur hat sich also doch als größer herausgestellt, wenn auch eine gewisse Übereinstimmung dieser beiden zellular gebauten Tumorarten trotzdem nicht zu verkennen ist, wie ja auch in manchen Sarkomen die Zellen ohne merkliche Zwischensubstanz an einander liegen und sich gegenseitig in ihrer Form beeinflussen.

Die Verschiedenheiten, welche die Struktur des Netzhautglioms in den einzelnen Fällen darbietet, beruhen hauptsächlich auf dem Vorkommen oder Fehlen von zirkumvaskulären Geschwulststrängen und Rosetten, während Verschiedenheiten der Form und Größe der Zellen nebensächlich sind und keine besondere Namengebung rechtfertigen. Eine früher von manchen Autoren aufgestellte Form eines Glioma fibrosum (Hulke 1866, Waldeyer 1875) läßt sich in Ermangelung genauer Beschreibungen nicht genügend beurteilen. Soweit es sich dabei um echte Geschwulstbildungen und nicht um Gliawucherungen entzündlichen Ursprungs gehandelt hat, welche von den ersteren prinzipiell zu trennen sind und sich auch durch ihre Struktur bestimmt davon unterscheiden lassen, liegt die Möglichkeit vor, daß die fibrösen Teile der Neubildung Produkte einer durch das Gliom angeregten entzündlichen Gewebsproliferation waren, wie solche mehrfach beobachtet worden sind.

Auch einen zuerst als Gliom aufgefaßten und später als alveoläres Sarkom der Retina beschriebenen Fall von Steudener (1874) möchte ich nicht als wesentlich verschieden vom Gliom ansehen, zumal das von Alfr. Gräfe beobachtete klinische Bild ganz mit dem des letzteren übereinstimmt.

Es liegt also bei dem Netzhautgliom auch für die Einführung der Bezeichnung Glioma sarcomatodes kein Bedürfnis vor. Noch weniger empfiehlt sich die Bezeichnung Angiogliom für die mit Geschwulstmänteln versehenen Fälle, da dieser Ausdruck zu leicht zu Mißverständnissen über die Art der Beteiligung der Gefäße Veranlassung geben kann.

§ 812. Bei Untersuchung der Herkunft der Gliomzellen muß man meines Erachtens von vornherein als wahrscheinlich annehmen, daß das Wachstum der Geschwulst in derselben Weise erfolgt, wie dies für andere maligne Geschwülste, insbesondere das Epitheliom, als nachgewiesen gilt, nämlich durch Teilung der Geschwulstzellen, wobei es entweder zu einer freien oder interstitiellen Proliferation derselben kommen kann, wobei aber im letzteren Falle die Elemente der von der Infiltration betroffenen Gewebe sich nicht an der Produktion der Geschwulstzellen beteiligen.

Dieser Satz ist von fundamentaler Wichtigkeit. Er läßt sich zwar bei dem Netzhautgliom schwerer beweisen als sonst, weil die Gliomzellen zwischen den übrigen Netzhautelementen nicht deutlich genug hervortreten und es an charakteristischen Merkmalen derselben fehlt. Trotzdem liegen zahlreiche Beobachtungen vor, welche ihn stützen und gegen die Annahme sprechen, daß bei dem Wachstum der Geschwulst die bis dahin normalen Elemente der Netzhaut gewissermaßen infiziert und zur Produktion von Geschwulstzellen angeregt würden.

Wo sonstige Wucherungsvorgänge in der Netzhaut vorkommen, haben deren Produkte stets den Charakter der Gewebselemente, von denen die Wucherung ausgeht. Fast immer handelt es sich dabei um Wucherung des Stützgewebes, wobei dessen Fasern und Bälkchen hyperplasiert, die vorhandenen Netze verdichtet und reicher entwickelt werden, und die Zahl der Kerne vermehrt wird. Dabei behält das Stützgewebe in den einzelnen Schichten oft noch den diesem eigenen Charakter, nur verstärkt und vergröbert bei. Alle diese Vorgänge spielen sich auch bei dem Gliom ab: die Stützfasern sind oft beträchtlich verlängert und verdickt und umgrenzen in den Körnerschichten zystoide Hohlräume, sie wachsen über die Limitans interna hinaus und bilden flache, arkadenartige Verbindungen, die zuweilen eine eigene neugebildete Schicht darstellen; an der Außenfläche sieht man nach Verlust der Stäbchenschicht die auswachsenden Faserzüge sich gegen einander biegen und kleine, nach der Oberfläche offene Hohlräume bilden. Durch diese auch sonst in gleicher Weise vorkommenden Wucherungen entstehen aber keine Gliomzellen; die beiderlei Vorgänge sind vollkommen von einander getrennt. Die Hyperplasie des Stützgewebes kann der Invasion der Gliomzellen vorhergehen oder fehlen; das proliferierte Gewebe wird von den Gliomzellen in ganz derselben Weise infiltriert wie das wesentlich normale.

Besonders bemerkenswert ist in dieser Hinsicht das Verhalten des Pigmentepithels bei der Entwickelung von Sekundärtumoren der Aderhaut (vgl. §§ 830—831).

Hier kommt es zu umschriebenen Proliferationen desselben, die ganz unter denjenigen Formen auftreten, die auch sonst dabei beobachtet werden; auf solchen Wucherungen sitzen mitunter miliare Gliomherde auf, die scharf von ihnen geschieden sind, so daß also unmittelbar neben einander eine völlig verschiedenartige Wucherung an diesen unter einander verwandten Zellarten auftritt.

Dasselbe gilt für die nicht selten vorkommende Hyperplasie der Elemente der Pars ciliaris retinae, bei welcher als besonders charakteristisch das Auswachsen der inneren Enden zu langen Fasern hervorzuheben ist (vgl. § 823).

Andererseits ist von einer Wucherung der die spezifische Funktion vermittelnden Netzhautelemente weder bei dem Gliom, noch bei sonstigen spontan entstehenden Prozessen etwas bekannt. Ihre Möglichkeit muß zwar zugegeben werden, da L. Schreiber und Wengler (1910) experimentell nach Einführung von Scharlachöl in die vordere Augenkammer starke Hypertrophie und Mitosenbildung an Ganglienzellen der Netzhaut beobachtet haben; im vorliegenden Falle sprechen aber positive Beobachtungen und sonstige Gründe dagegen. Bei den Stäbchenzellen, deren Kerne sich durch das bekannte sehr charakteristische Chromatingerüst auszeichnen,

konnte ich mich davon überzeugen, daß sie bei der Invasion der Gliomzellen sich passiv verhalten. Sehr oft sieht man diese Schicht, wie auch die darüber liegende Stäbchenschicht, stetig dünner werden und zuletzt schwinden, wenn darunter die innere Körnerschicht durch Infiltration mit Gliomzellen mehr und mehr anschwillt. In anderen Fällen, wo gleichzeitig auch eine Verdickung der äußeren Körnerschicht erfolgt, sah ich, daß dabei die charakteristischen Kerne der Stäbchenkörner sich nicht vermehrten, sondern daß zwischen ihnen in zunehmender Menge die anders aussehenden Kerne der Gliomzellen auftraten, wodurch sie allmählich völlig verschwanden. Daß die Ganglienzellen nicht proliferieren, ist bei ihrer Größe unschwer zu erkennen, da sie sich oft noch lange zwischen den umgebenden Geschwulstzellen erhalten.

Hierauf dürften auch die Beobachtungen mancher Autoren beruhen, welche Ganglienzellen im Inneren der Netzhautgeschwulst gefunden haben. Es ist sehr wahrscheinlich, daß es sich wenigstens in einem Teil dieser Fälle um ursprünglich vorhandene Ganglienzellen gehandelt hat, welche Resten von Netzhautgewebe angehörten, die innerhalb der Geschwulst erhalten geblieben waren. Diese Möglichkeit wird allerdings von Greeff für seine Fälle bestritten. Er hatte mit der Golgischen Methode in der Geschwulst u. a. Zellen gefunden, welche Ganglienzellen ähnlich waren und die er anfangs dafür erklärte.

Neuerdings ist er aber zu der Ansicht gekommen, daß es Gliazellen von besonderer Form gewesen seien.

Ob diese Deutung auch für die Ganglienzellen möglich ist, welche Hertel (1897) an Golgi-Präparaten in dem Faserfilz der damit dargestellten Spinnenzellen eingeschlossen fand, entzieht sich meiner Beurteilung.

Schwieriger ist der Sachverhalt bei der inneren Körnerschicht festzustellen, weil die Form der Gliomzellen im Gewebe nicht deutlich genug hervortritt und ihre Kerne sich von denen der inneren Körner nur durch etwas beträchtlichere Größe unterscheiden. Von vielen Autoren wird angenommen, daß die Gliomzellen aus einer Vermehrung der inneren Körner hervorgehen, weil die Ausbreitung der Wucherung oft vorzugsweise in dieser Schicht erfolgt. Diese Ansicht läßt sich bisher auch wohl durch Beobachtungen nicht direkt widerlegen. Es spricht aber dagegen, daß man erwarten sollte, an der Grenze der Wucherung in dem noch nicht verdickten Teil der Schicht zahlreiche Kernteilungsfiguren zu finden; ich konnte solche aber nur soweit nachweisen, als die Verdickung reichte; auch in der äußeren Körnerschicht fanden sie sich nur, soweit darin fremde Kerne enthalten waren. Auch von anderer Seite ist der Mangel der Kernteilungsfiguren in dieser Schicht hervorgehoben worden.

Es ist auch nicht wahrscheinlich, daß die inneren Körner sich in dieser Hinsicht anders verhalten sollten, als die übrigen spezifischen Netzhautelemente. Die allgemeine Meinung steht doch gewiß mit Recht auch jetzt noch der Annahme entgegen, daß so weit differenzierte und hoch organi-

sierte Elemente wie die Nervenzellen Keime maligner Geschwülste abgeben. Von dieser Erwägung ausgehend hat Virchow seiner Zeit unsere Geschwulstform von der Neuroglia hergeleitet. Er war dabei noch der Ansicht, daß ein großer Teil der sog. Netzhautkörner nicht-nervöser Natur sei. Heutzutage ist festgestellt, daß in der inneren Körnerschicht außer den Kernen der Müllerschen Stützfasern nicht-nervöse Elemente gar nicht vorhanden sind (vgl. Greeff dieses Handb. 2. Aufl., Bd. I, Abt. 2, S. 171). Da aber, wie ich soeben gezeigt habe, das Stützgewebe bei der vorliegenden Erkrankung in einer ganz anderen Form proliferiert, so würden als mögliche Keime der Geschwulst nur die nervösen inneren Körner übrig bleiben. Man darf also nicht vergessen, daß auch die Annahme eines Ursprungs der Gliomzellen aus den inneren Körnern das Zugeständnis des Ursprungs aus nervösen Elementen voraussetzt, wobei natürlich der Name Gliom seine Berechtigung völlig verlieren würde.

Gegen eine Produktion von Geschwulstzellen durch das fertig gebildete Netzhautgewebe spricht auch die regellose Form der Verteilung über die Netzhaut, welche sich durch mehr oder minder günstige Bedingungen für die Ausbreitung leicht erklären läßt, aber bei der Annahme einer Infektion des Netzhautgewebes nicht leicht zu verstehen ist.

Die Ansichten der Autoren sind in Bezug auf die hier erörterte Frage noch sehr geteilt und es wird vielfach die Infektionstheorie gewissermaßen vorausgesetzt. Wintersteiner hat sich indessen schon mit Entschiedenheit gegen die aktive Beteiligung der Organzellen ausgesprochen. Doch hat dieselbe auch bei den Hirngliomen noch ihre Verfechter. Diese Annahme würde aber nur dann geboten sein, wenn eine Dissemination der Geschwulstkeime durch Transport oder durch Wanderung ausgeschlossen wäre, mit welcher aber nach Ribbert sehr wohl gerechnet werden darf und für welche auch unten mitzuteilende Beobachtungen sprechen.

§ 813. Die oben gemachte Voraussetzung führt zu der Annahme, daß die Wucherung, wie auch bei anderen malignen Geschwülsten, zuerst unter der Form eines oder einiger weniger umschriebener Herde auftritt, die sich dann weiter über die Netzhaut verbreiten. Diese Annahme wird auch durch alle vorliegenden Beobachtungen über das früheste Stadium des Glioms bestätigt. Es ist schon eine ganze Reihe von Fällen beobachtet, in welchen die Geschwulst nur einen größten Durchmesser von 4—12 mm erreicht hatte: sie stellte dann in der Regel eine flache, hügelige, seltener knotige Verdickung der Netzhaut dar, welche in der Mitte schon alle oder wenigstens mehrere Schichten derselben in Tumor verwandelt hatte. In der Peripherie waren zuweilen die verschiedenen Schichten bis zum Rande hin ziemlich gleichmäßig beteiligt; öfter war eine Schicht bevorzugt oder allein ergriffen, die aber nicht immer dieselbe war. In

2 Fällen (von Ogawa und von Calderaro) kamen je zwei getrennte Tumoren in verschiedenen Teilen der Netzhaut vor.

In Bocherts Fall betrug der Durchmesser der Geschwulst 2 : 9 mm, in dem von Uhthoff und Wintersteiner (Fig. 291 auf S. 1782) 0,6 : 4 mm, bei Steinhaus 6 : 12 mm, bei Cirincione 8 : 10 mm, bei Scaffidi an der Basis 5, höher oben 7 mm, in Ogawas Fall maß der eine Tumor 1,5 : 3,6 mm, der andere 2,0 : 6,5 mm, in Calderaros 1. Falle (Fig. 266, S. 1720) maß der eine Tumor ca. 1,5 : 4,5 mm, der andere ca. 4,5 mm; in seinem 2. Falle betrugen die Durchmesser 7,5 : 10,5 mm.

Im 1. Falle von Calderaro hatte der eine Tumor, der dicht am nasalen Papillenrande saß, wie gewöhnlich die Netzhaut in ihrer ganzen Dicke hereingezogen; der andere Tumor, der die Makulagegend einnahm, hatte sich dagegen ganz nach außen entwickelt und hing mit der Netzhaut nur an einer kleinen Stelle zusammen. Im Falle von Ogawa war der größere, in der Peripherie der anderen Netzhauthälfte gelegene Tumor trotz seiner geringen Größe bereits verkalkt. In Bocherts Falle war es schon zur Entstehung von zwei kleinen sekundären Knoten in der Nähe des größeren gekommen.

Bei multiplen Geschwülsten kann es mitunter schwer sein, über die Abhängigkeit derselben von einander zu entscheiden. Wenn es sich, wie in den oben erwähnten Fällen, nur um zwei getrennte Tumoren in ganz verschiedenen Teilen der Netzhaut handelt, ist es wahrscheinlicher, daß sie von einander unabhängig sind, wie ja auch beide Augen von einander unabhängig primär erkranken können. Eine große Zahl von kleineren Herden deutet aber auf einen gemeinschaftlichen Ursprung hin.

Das nicht seltene diskontinuierliche Auftreten solcher Herde findet, wie auch bei anderen malignen Geschwülsten, in der Möglichkeit eines unmerklichen Fortwucherns längs präformierter Bahnen oder in einem Transport oder einer selbständigen Ortsveränderung der Geschwulstzellen seine Erklärung, worauf wir unten zurückkommen.

Man hat sich vielfach bemüht, die Mutterzellen des Glioms dadurch zu ermitteln, daß man untersuchte, in welcher Schicht der Netzhaut das Gliom zuerst aufgetreten war.

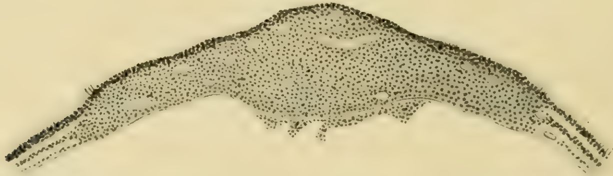
Es ergibt sich aber aus den zuletzt mitgeteilten Untersuchungen, daß der allererste Beginn der Geschwulstbildung bisher noch niemals beobachtet worden ist, daß kein Fall vorliegt, in welchem die Wucherung nur eine einzige Schicht der Netzhaut oder nur einen mikroskopisch kleinen Teil derselben primär ergriffen hatte. Es mangelt zwar nicht an der Untersuchung kleiner Sekundärherde; dieselben können aber, entgegen der Ansicht mancher Autoren, für die Entscheidung der vorliegenden Frage keinerlei Beweiskraft in Anspruch nehmen.

Die Ansicht ist auch noch vielfach verbreitet, und ich habe sie selbst früher geteilt, daß man über die Schicht der Netzhaut, in welcher das Gliom entstanden ist, Auskunft erhalte durch die Ermittelung, in welcher

Schicht sie sich am weitesten nach der Peripherie verbreitet hat. Diese Ansicht ist aber nicht zulässig, da die Art der Ausbreitung auch davon abhängt, in welcher Schicht die Bedingungen dafür am günstigsten sind, und da sich in Bezug auf die bevorzugte Schicht kein konstantes Verhalten herausgestellt hat und Zufälligkeiten offenbar eine Rolle spielen. Wir kommen hierauf weiter unten zurück (§ 817 ff.).

Wintersteiner berichtet (S. 42) in Bezug auf den oben erwähnten, ihm von Uhthoff mitgeteilten Fall, daß bei der Sektion eines Kindes, welches bald nach der Enukleation an Gliomrezidiv gestorben war, am zweiten Auge sich ein einziger, kaum linsengroßer Gliomknoten gefunden habe, welcher durch eine zellige Wucherung in der inneren Körner- und zum Teil auch in der Ganglienzellenschicht gebildet wurde. Seine in Fig. 291 reproduzierte Abbildung (Fig. 27 der Taf. V) zeigt einen Durchschnitt dieses Knotens; an diesem sieht man aber, daß fast in dem ganzen Knoten die gliomatöse Infiltration mit Ausnahme der

Fig. 291.



Kleine flache Primärgeschwulst der Retina, aus der Nähe der Ora serrata, besonders in der inneren Körner- und Ganglienschicht entwickelt. Fall von Wintersteiner und Uhthoff (Fig. 27).

Stäbchenschicht und der äußeren Körnerschicht die ganze Dicke der Netzhaut durchsetzt und daß sie am Rande sich in der inneren Körnerschicht nur sehr wenig weiter erstreckt als in den weiter nach innen gelegenen Schichten. Es bleibt also auch hier dahingestellt, ob die Wucherung in einer Schicht begonnen hat und in welcher. Ich kann auch Wintersteiner nicht zustimmen, wenn er aus der Übereinstimmung des histologischen Befundes dieser Geschwulst mit dem der miliaren Knötchen, welche sich in anderen Fällen in der Umgebung größerer Tumoren finden, den Schluß zieht, daß diese Knötchen ebenfalls primär sein müßten, da es doch der allgemeinen Erfahrung entspricht, daß die sekundären Tumoren in ihrem Verhalten den primären gleichen. Wenn aber z. B. in sekundären Knötchen einmal nur die inneren, das andere Mal die äußeren Schichten ergriffen sind, so folgt daraus doch gar nichts über die Beteiligung der verschiedenen Schichten an der Wucherung in der Primärgeschwulst.

§ 814. Zur Beurteilung der Herkunft der Tumorzellen steht uns noch das Hilfsmittel zu Gebote, ihre Ähnlichkeit mit den verschiedenen Arten der normalen Netzhautelemente zu prüfen, da auch die Zellen maligner Tumoren die Eigenschaften der Mutterzellen in gewissem Maße zu bewahren pflegen. Zum Vergleich ist diejenige Art der Tumorzellen zu wählen, bei welcher die den Gliomzellen eigene epithelähnliche Form am typischsten ausgebildet ist, die Rosettenzellen. Wir

können dabei zunächst von den Spinnenzellen absehen, die als besondere Form der jungen Gliomzellen noch nicht als sicher nachgewiesen zu betrachten sind. Bei den übrigen Gliomzellen, die, wie wir oben gezeigt haben, von den Rosettenzellen nicht wesentlich verschieden sind, sondern durch Zwischenformen in sie übergehen, folgen sich die Kernteilungen offenbar mit solcher Rapidität, daß zur regulären Bildung von Protoplasma nicht hinreichende Zeit bleibt, und es demnach zur Entwickelung der typischen Form der epithelialen Gliomzelle nicht kommen kann. Dies wird auch durch eine Beobachtung von Calderaro (1910) bestätigt, welcher die zahlreichsten Mitosen nicht in den Rosetten, sondern in dem übrigen jungen Gliomgewebe antraf. Charakteristisch für die Rosettenzellen ist nun die Kegel- oder Zylinderform mit verschieden gestalteten Polen, von denen der dem Lumen der Rosette abgewendete den Kern enthält, während der andere sich mit den Nachbarzellen inniger verbindet.

Derartige Gewebselemente kommen in der fertig gebildeten Netzhaut überhaupt nicht vor. Die früher vielfach angenommene Ähnlichkeit mit den sog. »Netzhautkörnern«, den Elementen der beiden Körnerschichten, bezieht sich nur auf die Kerne der inneren Körner, während die Form der Zellen erheblich verschieden ist, wie Delafield schon 1871 hervorgehoben hat. Dagegen besteht eine wesentliche Übereinstimmung mit den Bildungszellen der embryonalen Retina, nicht nur in der zylindrischen Form der Zellen, sondern auch in ihrer Polarität, wobei der Kern ebenfalls nach dem einen Ende, und zwar nach dem von dem Lumen der sekundären Augenblase abgewendeten, ursprünglich freien Pol der Zelle verschoben ist. Diese Ähnlichkeit führt uns somit zu der Annahme, die Ginsberg schon 1899 als Vermutung ausgesprochen hat, daß die Gliomzellen, der Cohnheimschen Theorie entsprechend, nicht von Elementen der fertig gebildeten, sondern der noch nicht in ihre Schichten differenzierten, embryonalen Netzhaut, vermutlich aus einer sehr frühen Periode, bald nach Bildung der sekundären Augenblase abstammen. Ein sicherer Beweis ist hiermit allerdings nicht gegeben, weil ja auch mit der Möglichkeit zu rechnen ist, daß bei der Proliferation der differenzierten Elemente ein Rückschlag auf embryonale Formen stattfindet.

Die Gliomrosette würde demnach ein noch aus einer einfachen Zellschicht bestehendes Stückchen der embryonalen Retina repräsentieren, und ihre innere Grenze würde nicht, wie Wintersteiner annahm, der Limitans externa, sondern der Limitans interna entsprechen.

Diese Ansicht ist auch schon von Brown Pusey (1901) ausgesprochen worden, allerdings auf Grund von Bildern, welche mit den wahren Rosetten wenig Ähnlichkeit haben.

Die ganze Geschwulst würde man sich entstanden denken aus einem kleinen Teil der embryonalen Retina, welcher sich nicht differenzierte, son-

dern auf der embryonalen Stufe stehen blieb, aber ein immer weiter gehendes Flächenwachstum und in Verbindung damit die mannigfachsten Ausbuchtungen und Faltungen erfuhr.

Derjenige Teil der Flexner-Wintersteinerschen Theorie, welcher die Geschwulst von Zellkeimen der embryonalen Retina herleitet, erscheint also vollkommen berechtigt, die Theorie ist aber wohl dahin zu modifizieren, daß die Geschwulst nicht von dem schon zum Neuroepithel differenzierten Anteil der Bildungszellen, sondern von diesen vor erfolgter Differenzierung abstammt.

Ich habe es deshalb auch für richtiger gehalten, den einmal eingeführten Namen Gliom nicht mit dem des Neuroepithelioms zu vertauschen, obwohl ich den wesentlich epithelialen Bau der Retinageschwülste besonders hervorhebe, weil man als Neuroepithel die fertig gebildeten, epithelial gebauten und gefäßlosen äußeren Netzhautschichten bezeichnet und der Name deshalb leicht falsche Vorstellungen erwecken kann.

Auch Axenfeld hat sich (1898) dahin ausgesprochen, daß die Bezeichnung Gliom mit der Annahme einer epithelialen Herkunft der Zellen nicht im Widerspruch stehe, da ja in letzter Instanz auch die Gliazellen von den epithelialen Bildungszellen der Retina abstammen. Er gibt jedoch die Möglichkeit der Wintersteinerschen Ansicht zu, daß die Geschwulstzellen Abkömmlinge des schon differenzierten Neuroepithels sind, und glaubt, daß aus diesem auch alle möglichen anderen Zellarten der Retina, Gliazellen und nervöse Elemente, entstehen könnten, während ich eine so große Mannigfaltigkeit der Produktion von Seiten des schon so eigenartig differenzierten Neuroepithels nicht für wahrscheinlich halte.

Ein weiterer Grund für Beibehaltung des Namens Gliom ist, daß durch denselben die prinzipielle Übereinstimmung mit den entsprechenden Geschwülsten des Zentralnervensystems ausgedrückt wird, deren Bau trotz dem gleichen Ursprung von dem der Retinageschwülste nicht unerheblich abweicht. Diese Abweichung besteht wesentlich in der weit überwiegenden Zusammensetzung aus mit Ausläufern versehenen, oft vielstrahligen Gliazellen, die nicht in geschlossenem Verbande stehen und die gleicher Art sind wie diejenigen, welche bei der Entwickelung von dem embryonalen Ventrikelepithel gebildet werden. Da diesen Formen gegenüber die epithelial angeordneten Zellverbände an Zahl ganz zurücktreten, hat für die Geschwülste des Zentralnervensystems die Bezeichnung Neuroepitheliom keinen Anklang finden können; bis ein besserer Name gefunden ist, empfiehlt es sich auch für die der Retina den Namen Gliom beizubehalten.

Die epithelialen Zellenaggregate treten auch bei dem Zentralnervensystem in Rosettenform auf, und für ihre Entstehung sind entsprechende Ansichten wie für die Retina in allgemeiner Geltung. Ein Teil derselben kann auf Ausstülpungen oder Versprengungen von Teilen des Ventrikelepithels zurückgeführt werden, während für andere Fälle eine sekundäre Gruppierung der Zellen in Rosettenform anzunehmen ist, die sich durch ihre Abstammung von dem Epithel des embryonalen Medullarrohrs erklärt (Ribbert).

Wie weit bei dem Netzhautgliom echte Spinnenzellen vorkommen, bedarf, wie oben gezeigt wurde, noch weiterer Untersuchung. Sollte ihr Nachweis geliefert werden, so würde ihre Entstehung natürlich, wie bei den Hirngliomen, von denselben Bildungszellen herzuleiten sein, wie die der übrigen Geschwulstzellen, da ja auch die normalen Gliazellen der Retina desselben Ursprungs sind.

Ihr Vorkommen würde noch einen weiteren Grund abgeben, den Namen Gliom beizubehalten. Da die Glia als Zwischengewebe den Nervenzellen gegenübersteht, so könnte man das Gliom auch als eine aus dem nervösen Keimgewebe entstandene zellulare Wucherung bezeichnen, bei welcher statt nervöser Elemente nur nicht-funktionsfähige Zellen gebildet werden und der eine fast unbegrenzte Proliferationsfähigkeit zukommt.

So führt also die Prüfung des histologischen Verhaltens zu dem gleichen Ergebnis wie das ausschließliche Auftreten im kindlichen Lebensalter und das häufige Vorkommen schon zur Zeit der Geburt, wovon wir oben ausgegangen sind.

Man sieht nach dem Vorausgegangenen leicht ein, daß bei der Ermittelung der Entstehungsweise der Geschwulst das Suchen nach einer bestimmten Schicht, aus welcher sie hervorgeht, vielleicht gegenstandslos ist, weil man nicht weiß, ob es an der betreffenden Stelle überhaupt zu einer Ausbildung der verschiedenen Schichten gekommen ist.

§ 815. Da in Hirngliomen mehrfach Bildungen beobachtet worden sind, welche sich als Heterotopie oder Versprengung von Elementen des normalen Gewebes, z. B. von Teilen des Ventrikelepithels oder von Ganglienzellen, darstellen, so hat man auch bei Netzhautgliomen danach gesucht, aber bisher ohne Erfolg. Man hat noch in keinem Falle von Netzhautgliom ausgesprochene Heterotopien der Elemente in den nicht von der Geschwulst ergriffenen Teilen der Netzhaut beobachtet, die man mit überwiegender Wahrscheinlichkeit auf eine Bildungsanomalie beziehen darf.

Es liegt in dieser Beziehung eine Beobachtung von Ogawa (1906) vor, welcher in der Umgebung eines frühzeitig untersuchten Netzhautglioms in beiden plexiformen Schichten vereinzelte Zellen vom Charakter derer der inneren Körnerschicht antraf, die er für versprengte Zellen ansah. Da aber eine Ortsveränderung der Gliomzellen keineswegs ausgeschlossen ist (§ 820 u. 827), so könnten dies auch in die Umgebung des Tumors übergetretene Gliomzellen sein, oder auch Produkte einer durch das Gliom angeregten indifferenten Zellenproliferation.

Wehrli hat (1905) bei einem 14 monatigen Kind verschiedenartige Veränderungen der Retina beobachtet, die er sämtlich als Mißbildungen auffaßt und zu denen auch eine kleine tumorartige Anschwellung am Papillenrande gehört. Da die Struktur dieser Geschwulst nach Wehrlis Beschreibung von der des Glioms wesentlich verschieden war, so kann sie wohl nicht für ein solches im

gewöhnlichen Wortsinn angesprochen werden, und so interessant der Befund auch ist, so sind doch die dabei gefundenen Bildungsanomalien für die Entstehung des Glioms noch nicht zu verwerten. (S. hierüber auch § 939.)

Man hat auch das Vorkommen von Verlagerungen und Faltenbildungen gewisser Netzhautelemente, welche bei groben Bildungsfehlern, wie Mikrophthalmus, Aderhautkolobom u. dgl., vorkommen, für die Genese des Netzhautglioms zu verwerten gesucht, besonders weil die dabei beobachteten Faltungen eine gewisse Ähnlichkeit mit den Gliomrosetten haben, die aber, wie oben gezeigt wurde, keine wesentliche ist. Alle diese Fälle stimmen darin überein, daß die abnorme Lage der betreffenden Netzhautteile oder Elemente nicht die direkte Folge einer primären Bildungsanomalie ist, sondern von mehr oder weniger tiefgreifenden pathologischen Prozessen abhängt, bei welchen es zu Faltungen und Zugwirkungen kommt. Die Verlagerung ist hier auch oft nur eine scheinbare, indem durch den Schnitt die Kuppe einer in eine andere Schicht hineinragenden Falte abgetrennt wird.

Allen diesen Vorkommnissen darf bei der Entstehung des Netzhautglioms schon deshalb keine direkte Bedeutung zugeschrieben werden, weil die von Gliom befallenen Augen sich abgesehen von der Geschwulstbildung und deren Folgen fast immer als normal erweisen.

Nur in einigen wenigen Fällen wurden an gliomkranken Augen sonstige Bildungsanomalien beobachtet, wie Mikrophthalmus, Reste der Pupillarmembran, Sehnervenkolobom usw., doch sind die Fälle zu spärlich, als daß sie zu weitergehenden Schlüssen berechtigen. Auch läßt sich für den Mikrophthalmus die Möglichkeit nicht ausschließen, daß das Auge erst in Folge eines in der Fötalzeit entstandenen Glioms im Wachstum zurückgeblieben sei. Die hier in Betracht kommenden Fälle sind zudem so kurz beschrieben, daß man bei manchen auch daran denken muß, ob die Kleinheit der Bulbi nicht als beginnende Atrophie aufzufassen war.

Pflüger sah (1879) doppelseitiges Netzhautgliom bei einem 5jährigen Knaben, dessen beide Bulbi viel kleiner waren, als normal, so daß er Übergang zur Mikrophthalmie annahm, und wo am linken Auge Reste der Pupillarmembran vorkamen.

Schönemann (1880) fand bei einem 10 monatigen Knaben, dessen Bruder gleichfalls an Gliom litt, eine auffallend geringe Größe des gliomkranken Auges.

In einem Falle von Schulz (1893) bemerkte die Mutter 3 Wochen nach der Geburt, daß das eine Auge im Wachstum zurückblieb, und glaubt, daß es zur Zeit der ersten Vorstellung, wo bei dem 7 Jahre alten Kinde an diesem Auge Gliom diagnostiziert wurde, nicht größer war als bei der Geburt.

Ein von Helfreich (1875) mitgeteilter, an sich sehr bemerkenswerter Fall, der mehrfach zitiert ist, wo von dem Autor das Auftreten von Gliom an einem mikrophthalmischen Auge angenommen wurde, scheidet aus, weil es sich dabei, wie E. v. Hippel (1905) nach Einsicht der Präparate nachgewiesen hat und ich bestätigen kann, nicht um Gliom gehandelt hat.

Derselbe betraf ein $1\frac{1}{2}$jähriges Mädchen mit doppelseitigem Mikrophthalmus und Mangel der Optici, bei welchem die Bulbi eine von der Retina ausgegangene tumorartige Gewebswucherung enthielten.

Es fanden sich Ausgänge intraokularer Entzündungsprozesse mit Bildung zyklitischer Schwarten, Kapselstar und totale Ablösung und Desorganisation der Netzhaut mit Wucherung des Stützgewebes, aber nicht die für Gliom charakteristische Zellenwucherung.

Einen ganz ähnlichen Fall konnte v. Hippel bei einem Erwachsenen genau untersuchen, wo nur das eine Auge angeborenen Mikrophthalmus und Optikusmangel darbot und wegen einer schweren Verletzung enukleiert werden mußte. Die hier gefundene tumorähnliche, wahrscheinlich von der Netzhautglia ausgegangene Wucherung mußte, zum Unterschied vom Gliom als Gliosis bezeichnet werden.

In Wintersteiners 1. Fall bestand eine Komplikation mit einem ausgesprochenen Sehnervenkolobom.

Fuchs (1905) beobachtete ein Iris- und Aderhautkolobom am linken Auge eines Kindes, das selbst kein Gliom hatte, dessen zwei Geschwister aber in Folge von Netzhautgliom gestorben waren.

Bergmeister (1910) hat an dem gliomatösen Auge eines 20 monatigen Kindes eine Verbreitung der Ziliarfortsätze auf die Hinterfläche der Iris beobachtet, die als Persistenz eines fötalen Zustandes gelten kann, von der aber ganz dahinsteht, ob ihr für die Entstehung des Glioms eine Bedeutung zukommt.

Die Abbildung zeigt einen an der Hinterfläche der Iris in einigem Abstand vom Ziliarkörper entspringenden Fortsatz. Auch ich habe ein gleiches Vorkommnis in zwei Fällen von Gliom, bei Kindern von 20 Wochen und $1\frac{3}{4}$ Jahren, beobachtet, aber auch bei einem sonst ganz normalen Auge eines Neugeborenen. Da der Nachweis fehlt, daß dasselbe im gleichen Alter nicht auch sonst öfters vorkommt, so kann es nicht zu Schlüssen über die Pathogenese des Glioms benutzt werden.

§ 816. Seefelder (1909) fand in der Netzhaut sonst normaler oder wenig veränderter fötaler Augen an umschriebenen Stellen Falten- und Rosettenbildungen der Körnerschichten, welche er für in die Netzhaut eingelagerte, nicht oder mangelhaft differenzierte Reste der Bildungszellen ansieht, und denen er als möglichen Vorstadien des Glioms eine große Bedeutung zuschreibt. Mir scheint indessen der Nachweis nicht geliefert, daß es sich um Bildungsanomalien handelt; ich halte es für sehr wohl möglich, bei einem Teil der Befunde sogar für wahrscheinlicher, daß es Folgezustände pathologischer Prozesse der Fötalzeit waren. Es spricht dafür auch, daß in zwei der betreffenden Augen daneben eine fötale Iridokeratitis vorkam, in anderen erhebliche Wucherung der Pars ciliaris, hochgradige Netzhautdegeneration usw. Auch abgesehen hiervon sind die Befunde nicht derart, wie sie als Vorstadien eines Netzhautglioms zu erwarten sind; es waren nicht noch undifferenzierte Teile der Netzhautanlage, sondern Faltenbildungen der schon differenzierten Netzhaut, an welchen sich, mehr oder minder, verschiedene Schichten derselben gleichzeitig beteiligten.

Ähnlich ist das Verhalten in einem Falle von Gilbert (1912). Auch in den von Berta Lindenfeld (1913) mitgeteilten Fällen, die zwei 5—6 monatige Föten betrafen, handelt es sich wohl nicht um Zurückbleiben undifferenzierter Bildungszellen, sondern um Wucherungen, die nur umschriebene Stellen bald der inneren, bald der äußeren, bald beider Körnerschichten betroffen hatten.

Sie waren vielleicht durch die vorher zu wiederholten Malen zur Erzeugung von Sterilität vorgenommene Röntgenbestrahlung hervorgerufen worden.

Übrigens gibt auch Seefelder zu, daß an den von ihm beschriebenen Befunden nichts zu beobachten sei, was mit Sicherheit schon als erster Anfang einer Gliomwucherung aufzufassen wäre.

Wintersteiner war seiner Zeit zur Annahme versprengter Keime des Neuroepithels als Ursache der Gliombildung veranlaßt worden, weil er in einem kleinsten Knötchen der inneren Körnerschicht eine Menge von Rosetten nachweisen konnte (s. Fig. 292). Er hat aber dabei außer Acht gelassen, daß es sich hier, bei Anwesenheit zweier anderer großer Knoten, höchst wahrscheinlich

Fig. 292.



Sekundäres Gliomknötchen der Retina mit zahlreichen Rosetten. (Abbildung von Wintersteiner Fig. 23.)

um ein Sekundärknötchen handelte, und daß man somit nicht annehmen muß, daß die neuroepithelartigen Elemente an der Stelle schon ursprünglich vorhanden waren, da sie ja von außen her eingedrungen sein konnten.

In welcher Form sich der erste Beginn des Netzhautglioms darstellt, bleibt also noch unbekannt.

Auch hat die Annahme, daß der Gliombildung als Ursache eine Versprengung von noch unverbraucht gebliebenen Bildungszellen in die umgebenden, normal entwickelten Teile der Netzhaut zu Grunde liege, bisher noch keine direkte Bestätigung gefunden, wenn sie sich auch keineswegs ausschließen läßt.

Es bleibt dahingestellt, ob für die Bildungszellen der Netzhaut die Hypothese von Ribbert sich bestätigt, wonach eine Trennung derselben aus ihrem gegenseitigen Verband, wobei die von den Zellen gegenseitig ausgeübten Hemmungen ihrer Entwickelung in gewissem Maße wegfallen, einen wesentlichen Faktor für die Entstehung einer schrankenlosen Wucherungsfähigkeit abgibt.

Wenn die Bildungszellen an einer umschriebenen Stelle zu rasch proliferieren, so werden sie wohl zwischen die umgebenden, in normaler Differenzierung begriffenen Zellen hineinwachsen und dadurch aus einander gedrängt wer-

den; die Trennung aus dem gegenseitigen Verband kann also ebenso wohl Folge, als Ursache der gesteigerten Proliferation sein.

Die oben vertretene Hypothese hat neuerdings noch eine erwünschte Bestätigung erhalten durch Versuche von v. Szily (1912), welchem es gelungen ist, an der Gehirnanlage des Hühnchens durch Injektion kleiner Mengen von Salzlösung in das Ei schwere Entwickelungsstörungen und Proliferationsvorgänge hervorzurufen, wobei Tumoren entstehen, deren Struktur der der Netzhautgliome sehr ähnlich ist. Es kommt zur Hemmung des Schlusses des Medullarrohrs, bei frühzeitigem Eingriff auch zu Störungen am Kopfteil des Embryo, u. a. zu Ausbleiben der Bildung der sekundären Augenblase oder des ganzen Auges. An der Wand der offen gebliebenen Hirnventrikel treten in der an der Oberfläche gelegenen Zellenschicht an zahlreichen Stellen reichlichere Mitosenbildungen auf; die neu gebildeten Zellen rücken aus einander und in die Tiefe, und einige der letzteren geben dann Zentren für neue Mitosenbildung ab. Die Zellen gruppieren sich rosettenartig um ein kleines Lumen, und indem das Wachstum in dieser Weise stetig weiter geht, kommt es zur Entstehung kleiner Tumoren von gliomartigem Bau und progressiver Wachstumstendenz. Doch wird nicht berichtet, wie weit das Wachstum hier tatsächlich verfolgt worden ist. Es ergibt sich somit, daß eine experimentell erzeugte atypische Wucherung der Bildungszellen des Nervensystems unter dem Bilde des Netzhautglioms auftritt.

Es fragt sich aber noch, ob ein auf diese Art entstandener Tumor auch dieselbe andauernde Proliferationsfähigkeit besitzt, wie das spontan entstandene Netzhautgliom, oder ob sich die Wirkung des experimentellen Eingriffs allmählich erschöpft. Hierüber können erst weitere Versuche Auskunft geben.

4. Weitere Entwickelung der Netzhautgeschwulst, Art ihrer Ausbreitung, Verhalten der übrigen Netzhaut und des Ziliarteils derselben.

§ 817. Von der ursprünglich ergriffenen Stelle aus verbreitet sich die Neubildung allmählich weiter über die Netzhaut, wobei die beiden oben unterschiedenen Formen, der freien und interstitiellen Wucherung, sich in der mannigfaltigsten Weise kombinieren. Die geschwulstigen Verdickungen ragen bald mehr über die innere, bald die äußere Fläche hervor, wovon die Erscheinung als Glioma endophytum oder exophytum abhängt.

Da die seitliche Ausbreitung sowohl bei der Primärgeschwulst als bei den kleinen sekundären Tumoren oft in der Weise erfolgt, daß sie in einer Schicht den anderen voraneilt, so hat dies zu der irrigen Annahme Anlaß gegeben, daß die Neubildung von dieser Schicht ausgegangen sein müsse. Dieser Schluß war nur so lange berechtigt, als man nach Virchow die Wucherung an Ort und Stelle von den daselbst vorhandenen Elementen ausgehen ließ; er ist es aber heut zu Tage nicht mehr, da man, wie schon oben § 812 gezeigt wurde, ein infiltrierendes Wachstum der Geschwulst annehmen muß. Die früheren Angaben über die Schicht, von welcher die Geschwulst ausgegangen zu sein schien, bedeuten also für uns nur den Grad der peripheren Ausbreitung in den verschiedenen Schichten der Netzhaut.

In dieser Hinsicht kommen nun große Verschiedenheiten vor. Zuweilen erfolgt die Ausbreitung in mehreren Schichten ungefähr gleichmäßig, oder doch nur mit geringen, von einer Stelle zur anderen wechselnden Unterschieden. Andere Male sind einzelne Schichten vorzugsweise ergriffen und zwar bald die Körnerschichten, besonders die innere Körnerschicht, einerseits, bald die vereinigte Nervenfaser- und Ganglienschicht anderseits. Dieser Unterschied hat schon früh die Aufmerksamkeit auf sich gezogen. Die überwiegende Häufigkeit der ersteren Art der Ausbreitung hatte anfangs zu der Annahme geführt, daß die Körnerschichten stets die zuerst befallenen seien (Knapp 1868, Schweigger 1860, Hirschberg 1868 u. a.); von den meisten späteren Autoren wurde nach Hirschbergs Vorgang (1869) speziell die innere Körnerschicht als solche bezeichnet, bis Manfredi (1868) und Iwanoff (1869) Fälle mitteilten, in welchen sich die inneren Schichten vorzugsweise und am weitesten nach der Peripherie hin ergriffen zeigten.

Ich habe dann später (in der 1. Aufl. dieses Handbuchs) hervorgehoben, daß nach meinen Beobachtungen der Beginn der Wucherung oft nicht so streng auf eine Schicht beschränkt zu sein scheine, als man gewöhnlich angenommen hatte, und daß man neben einander in raschem Wechsel bald diese, bald jene Schichten vorzugsweise ergriffen finde, was später von verschiedenen Seiten bestätigt worden ist (s. Fig. 293). Dies ist auch wohl verständlich, da es sich bei jenen Beobachtungen offenbar um Sekundärknötchen gehandelt hat.

In den ersteren Fällen sieht man an Durchschnitten von der Übergangsstelle des gesunden in das kranke Gewebe eine stetige Dickenzunahme der Netzhaut durch Anschwellung zuerst der inneren und oft auch der äußeren Körnerschicht, wobei die Zwischenkörnerschicht in entsprechendem Maße schwindet. Die zwischen die inneren Körner eingelagerten Gliomzellen sind von denselben an Schnitten schwer zu unterscheiden und geben sich nur durch die meist etwas größeren Kerne zu erkennen, während ihre Kerne an gut fixierten Objekten sich von denen der Stäbchenzellen wegen des charakteristischen Chromatingerüstes der letzteren scharf abheben. Ich konnte dadurch das allmähliche Schwinden der äußeren Körner zwischen den an Zahl überhandnehmenden Gliomzellen deutlich verfolgen. In anderen Fällen bleibt die äußere Körnerschicht von der Infiltration verschont und wird, offenbar in Folge des Druckes der stetig anschwellenden inneren Körnerschicht, samt der Stäbchenschicht, immer mehr verdünnt und schwindet zuletzt vollständig. Die Stäbchenschicht wird nur selten von der Infiltration direkt ergriffen. Die geringere Beteiligung dieser beiden Schichten mag sich durch ihre Gefäßlosigkeit erklären. Stellt sich Netzhautablösung ein, so erfährt die Stäbchenschicht dabei auch die bei dieser vorkommenden Veränderungen, insbesondere den Tröpfchenzerfall; einmal sah ich auch

an der Grenze der Ablösung die wohl auf Dehnung zu beziehende starke Verlängerung der Stäbchen.

Gewöhnlich tritt dann bald auch eine Infiltration der weiter nach innen gelegenen Schichten hinzu, wobei die innere retikuläre Schicht eine Zeit lang noch, ähnlich wie die Zwischenkörnerschicht, als relativ freier Streifen hindurchzieht. Die Netzhaut schwillt dann zu einem Knoten an, der sich über ihre Außenfläche erhebt und in dem alle Unterschiede der Schichten untergegangen sind. In demselben kommt es dann auch zu Gruppierung der Zellen als Zellmäntel um die Gefäße mit Nekrose der dazwischen liegenden Bezirke. Rosettenbildungen können schon vorher vorkommen, erreichen aber in der Regel erst jetzt eine reichlichere Entwickelung.

Fig. 293.

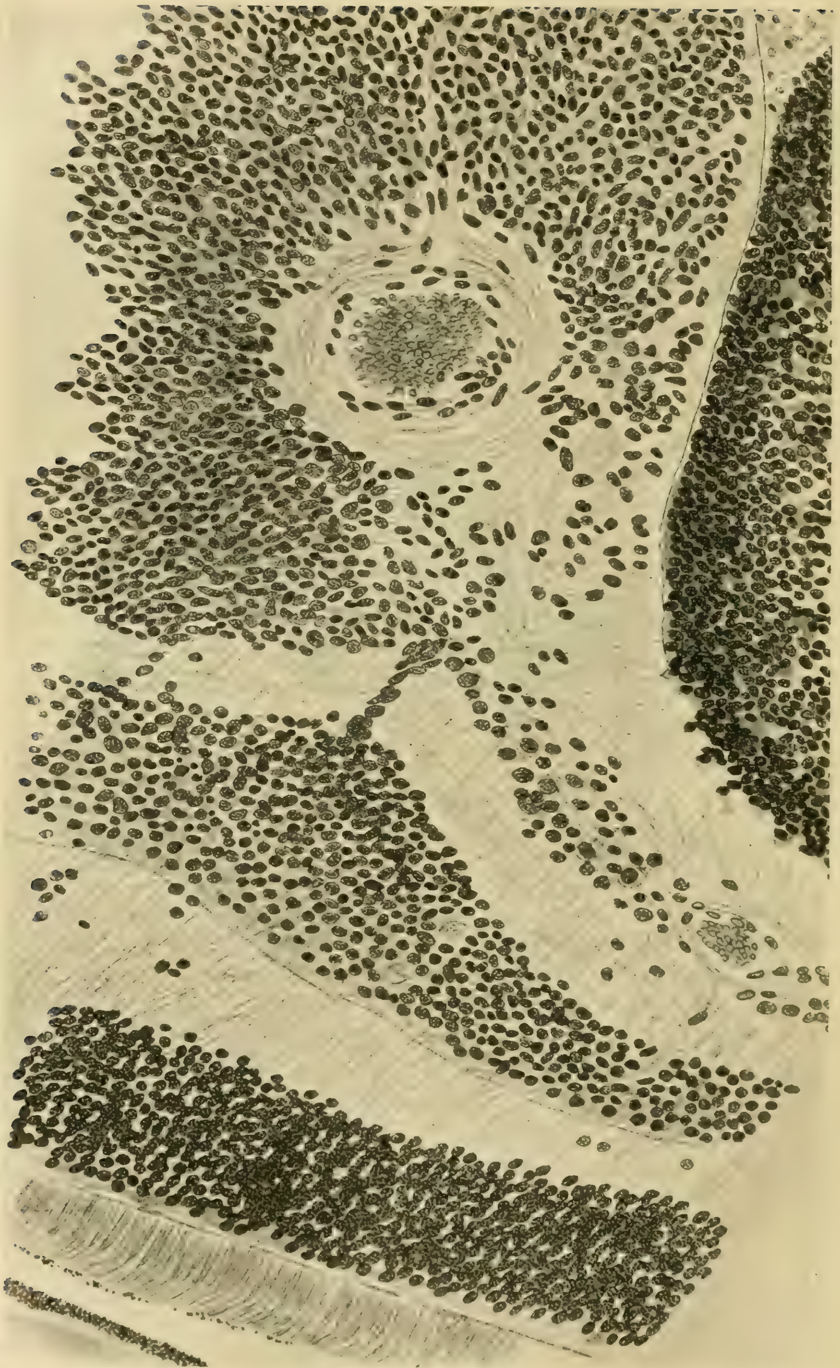


Glioma retinae exophytum. Zwei mikroskopische Sekundärknötchen aus der äußeren Körnerschicht hervorwuchernd, ein drittes in der Nervenfaserschicht. Links Beginn eines größeren Gliomknotens.

Treten kleine Sekundärgeschwülste in der Umgebung auf, so findet man, wie schon oben bemerkt, nicht selten eine große Mannigfaltigkeit in dem Ergriffensein der verschiedenen Schichten. An Schnitten durch die Grenze der Geschwulst sind bald beide Körnerschichten gleichmäßig verdickt, bald die eine oder die andere vorzugsweise beteiligt. Daneben findet man mikroskopische Gliomherde in den äußeren und in den inneren Schichten dicht neben einander. Die ersteren sprossen zuweilen, nach Durchbruch der Limitans externa blumenkohlartig über die Außenfläche der Netzhaut hervor, während sich die letzteren mehr als umschriebene Verdickungen der Faserschicht darstellen. In diesen nach außen gehenden Wucherungen fand ich einmal eigentümliche rundliche Schollen von glänzendem Aussehen, welche durch Hämatoxylin eine intensive dunkelviolette Farbe angenommen hatten.

§ 818. Sind von vornherein die inneren Schichten vorzugsweise ergriffen, so verdickt sich die Nervenfaser- und Ganglienschicht durch Infiltration mit Gliomzellen, teils gleichförmig, teils unter Bildung umschriebener, nach innen vorragender Knötchen. Auch weiterhin kann die Verdickung eine mehr gleichmäßige bleiben, oder es tritt ein größerer,

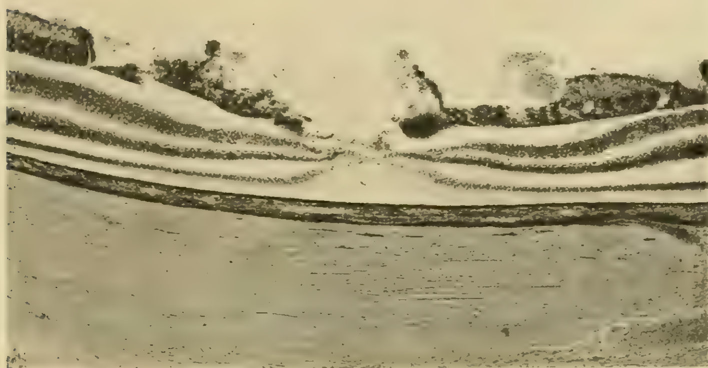
Fig. 294.



Glioma retinae endophytum. Übergang der Retina in den Tumor. Rechts oben präretinale Gliomwucherung. Gliomatöse Infiltration der Nervenfaserschicht in der Umgebung eines Gefäßes, rasche Zunahme der Netzhautdicke. Gliomatöse Infiltration der inneren Körnerschicht. Vereinzelte Gliomzellen und Züge von solchen in den plexiformen Schichten. Stäbchenschicht normal.

oft weit in den Glaskörperraum vorragender Tumor auf, mit typischen Geschwulstmänteln um die Gefäße. Hat die Wucherung eine beträchtlichere Größe erreicht, so kann sie die Limitans interna durchbrechen, und die Geschwulst ragt frei in den Glaskörperraum hinein; ihre anfangs glatte Oberfläche wird dann oft unregelmäßig, zottig, indem die von Tumorzellen umhüllten Gefäße über sie hinauswachsen. Ist ein Durchbruch einer der beiden Grenzhäute erfolgt, so lösen sich von der betreffenden Oberfläche sehr leicht Gliomzellen ab, welche in die angrenzende Flüssigkeit geraten und Material zur Dissemination der Geschwulst abgeben können.

Fig. 295.



Präretinale Gliomwucherung in der Makulagegend. Guter Erhaltungszustand der Fovea centralis. Präparat von E. v. Hippel.

Obwohl auch bei Glioma endophytum eine Beteiligung der weiter nach außen gelegenen Netzhautschichten vorkommt, so ist es doch auffallend, wie lange sie zuweilen auch bei weit gediehener Infiltration der inneren davon frei bleiben und wie lange insbesondere die Stäbchenschicht sich intakt erhalten kann. Delafield (1871) sah die letztere noch ganz normal in einem Falle, wo die gliomatöse Wucherung schon alle anderen Schichten ergriffen hatte und selbst der Glaskörperraum schon ganz mit Geschwulstmasse erfüllt war. Ein ähnliches Verhalten zeigt die Fig. 294 von einem Falle von Glioma endophytum, welcher in Fig. 276, S. 1743 bei schwächerer Vergrößerung abgebildet ist.

In einem Falle E. v. Hippels aus der hiesigen Klinik hatte sich in der äußeren Hälfte der Netzhaut, die allerdings nur von gliomatöser Auflagerung betroffen war, selbst die Fovea centralis sehr gut erhalten (s. Fig. 295).

Bei dieser Form kommt oft eine sehr ausgedehnte Auflagerung einer dünnen Gliomschicht auf die Innenfläche der Netzhaut vor, die

sich weit über die Grenzen des Tumors hinaus auf fast die ganze übrige Netzhaut und auch auf die Papille erstrecken kann. Diese der Retina aufliegenden Gliomschichten können zu großen Massen anwachsen, welche den Glaskörperraum vollständig ausfüllen. Auch in diesem Stadium sind mitunter große Teile der Netzhaut noch in ihrer ganzen Dicke von Geschwulstbildung frei.

Zwischen diesen Auflagerungen von Gliomgewebe und der gliomatösen Infiltration der Nervenfaserschicht kommen zuweilen Übergänge zu Stande, indem die Infiltration auf eine neugebildete Gewebsschicht übergreift, die durch Hyperplasie des Stützgewebes an ihrer Innenfläche entstanden ist. Die Enden der Radiärfasern durchbrechen die Limitans interna, und es kommt zur Bildung einer dünnen fibrillär-membranösen Auflagerung, deren Maschen ebenfalls von Gliomzellen infiltriert werden. Die zarten Häute und Fasern verschwinden allmählich in der zelligen Wucherung und treten oft nur noch als helle Linien hervor, welche die Gliommasse in der Oberfläche parallele Schichten abteilen. Die Grenze zwischen der gliomatös infiltrierten Netzhaut und der aufgelagerten Gliomschicht kann dadurch ganz verwischt werden.

In solchen Fällen erfolgt zuweilen auch ein Eindringen der Gliomzellen in die Netzhaut selbst von ihrer inneren Fläche her, worauf ich weiter unten zurückkomme.

Die als Glioma exophytum und endophytum unterschiedenen Formen des Auftretens der Geschwulstbildung decken sich übrigens, wie schon oben bemerkt, nicht vollkommen mit der vorzugsweisen Entwickelung in den äußeren und inneren Netzhautschichten. So sind z. B. mehrere Fälle von Glioma endophytum verzeichnet, in welchen sich die Wucherung vorzugsweise in den Körnerschichten lokalisiert hatte. In einem Falle von Glioma endophytum, wo der Glaskörperraum ganz von einer gliomatösen Wucherung eingenommen war, diese sich also nach innen entwickelt hatte, fand ich die Netzhaut vollständig trichterförmig abgelöst; sie war an der Außenfläche der Glaskörperwucherung noch überall nachweisbar und nur zum Teil in höherem Grade von der gliomatösen Degeneration ergriffen, welche die verschiedenen Schichten in ziemlich unregelmäßiger Weise beteiligte (s. Fig. 272 auf S. 1734).

In welcher Schicht die Geschwulstbildung auch begonnen haben mag, zieht sie also im weiteren Verlauf allmählich die ganze Dicke der Netzhaut herein, und zwar entweder dadurch, daß die Wucherung auf die übrigen Schichten übergreift und auch in diesen eine zunehmende Verdickung herbeiführt, oder daß diese Schichten durch den Druck der in die Infiltration bereits hineingezogenen zum Schwund gebracht werden.

Die Vermehrung der Zellen geschieht durch mitotische Teilung. Die große Zahl der oft vorkommenden Teilungsfiguren veranschaulicht die hochgradige Proliferationsfähigkeit, durch welche die Geschwulst

sich auszeichnet, und auf welcher im Verein mit der ausgesprochenen Fähigkeit zur interstitiellen Propagation vorzugsweise ihre große Malignität beruht. Von PINTO wurde noch eine andere, als indirekte Fragmentierung bezeichnete Form der Kernteilung angenommen. Doch ist mir nach seinen Angaben wahrscheinlich, daß es sich dabei um eine Verwechselung mit den Zerfallserscheinungen des Kernchromatins bei der regressiven Metamorphose gehandelt hat, zumal er selbst angibt, daß diese schwer davon zu unterscheiden seien.

§ 819. Die Weiterverbreitung in der Netzhaut erfolgt, soweit sie eine kontinuierliche ist, einfach in den Gewebsspalten, wobei sich die Wucherung in der oben eingehend beschriebenen Weise an die Umgebung der Gefäße hält. Eine gewisse Nähe der Gefäße ist zur Proliferation der Zellen erforderlich, was ihre Anhäufung zu die Gefäße umgebenden Strängen beweist, deren Dicke ein gewisses Maß nicht überschreitet, wie man besonders an den frei in den Glaskörper hineinwachsenden, von Geschwulstmänteln umgebenen Gefäßen sehen kann. Die Proliferation ist aber nicht an die unmittelbare Umgebung der Gefäße gebunden; es werden daher bei Beginn der Infiltration die noch engen Gefäßmaschen ganz von Geschwulstzellen ausgefüllt, während später, wo die Maschen durch die Wucherung immer mehr ausgedehnt werden, zwischen den die Gefäße umgebenden lebenden Zellen Massen von nekrotisierenden Zellen sich anhäufen.

Eine zur Proliferation hinreichende Ernährung ist aber auch den Auflagerungen an der Innenfläche der Netzhaut durch deren Gefäße gesichert und wird später durch Hineinwachsen von Gefäßen noch unterstützt; für die Auflagerungen an der Innenfläche der Aderhaut spielt die Choriokapillaris dieselbe Rolle, wie das Vorkommen zahlreicher Kernteilungen in diesen Auflagerungsschichten beweist. Selbst im Glaskörperraum und in der vorderen Kammer sind noch, wie die unten (§ 826 und 836) mitzuteilenden Beobachtungen zeigen, die Bedingungen für die Entstehung völlig umschriebener kleiner Wucherungen gegeben.

Es wurde oben gezeigt, daß bei der Verbreitung in der Netzhaut die zirkumvaskulären Lymphräume keine nachweisbare Rolle spielen, da man keine Gliomzellen im Inneren derselben auftreten sieht. Diese Art der Verbreitung kommt aber an anderen Stellen vor, wenn die Infiltration an der derben Gewebsstruktur ein größeres Hindernis findet, insbesondere bei dem Durchtritt durch die Sklera, wo den Zellen in den kapillaren Lymphräumen in der Umgebung der die Sklera durchsetzenden Gefäße und Nerven ein Weg nach außen gebahnt ist.

Das Eindringen in die Gefäße selbst und eine Verschleppung durch den Blutstrom kommt wohl nur bei Metastasen in entfernteren Organen in Betracht, wovon weiter unten (§ 854—858) die Rede sein wird.

Außer der kontinuierlichen kommt aber in der Netzhaut auch eine diskontinuierliche Verbreitung vor, indem in der Umgebung eines größeren Tumors, und auch in weiterer Entfernung von demselben, kleinere Tumoren auftreten, welche mit dem ersten nicht in nachweisbarer Verbindung stehen. Es kommen zwar auch, wie schon oben erwähnt wurde, von einander unabhängige primäre Tumoren in einer und derselben Netzhaut vor. Für einen bestimmten Herd ist auch nicht immer mit Sicherheit zu entscheiden, ob er für primär oder sekundär zu halten ist. Man findet aber recht oft zahlreiche kleine Knoten, die sich zunächst an die Umgebung eines größeren Tumors halten und von dieser aus weiter verbreiten; diese darf man wohl für sekundäre Herde ansprechen. Für einen einzelnen solchen Herd ist der Nachweis, daß er ringsum abgegrenzt ist, nicht immer zu liefern, wenn man nicht über vollständige Schnittserien verfügt. Doch ist im allgemeinen nicht daran zu zweifeln, daß isolierte Herde häufig vorkommen.

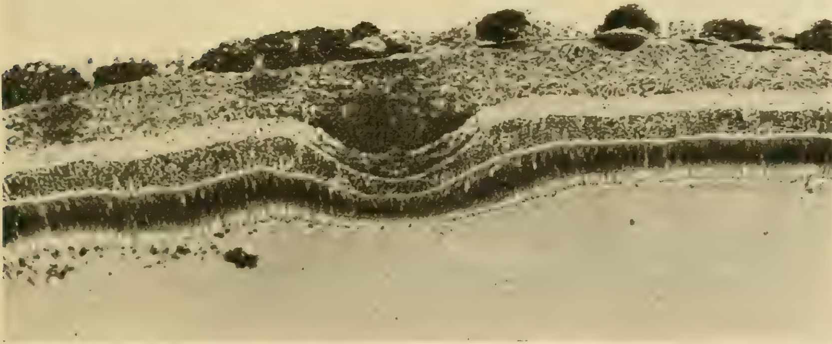
Die Entstehung dieser sekundären Herde hat man bisher vielfach auf eine Verbreitung in den His'schen zirkumvaskulären Lymphräumen zurückgeführt. Wenn nun auch dieser Weg, nach dem oben Gesagten (§ 809), wohl kaum in Betracht kommt, so ist dadurch doch die Möglichkeit einer unmerklichen Verbreitung im Gewebe den Gefäßen entlang nicht ausgeschlossen. Sind die Zellen auf diesem Wege an eine für ihre Entwickelung besonders günstige Stelle gekommen, so könnten sie hier einen größeren Tumor hervorbringen, während der Weg, den sie genommen haben, sich dem Nachweis entziehen kann. Anhäufung von Gliomzellen in der Umgebung der Gefäße in sonst intaktem Netzhautgewebe wird in der Tat zuweilen beobachtet (Wintersteiner); ich habe sie aber nur selten in der Nähe umschriebener Herde angetroffen, so daß ich zweifle, ob diese Art der Verbreitung bei diskontinuierlichen Herden eine erhebliche Rolle spielt.

§ 820. Dagegen kommt an der Innenfläche der Netzhaut eine ähnliche Dissemination von Geschwulstkeimen vor, wie sie für die Innenfläche der Aderhaut schon lange bekannt ist und unten (§ 830—831) eingehend geschildert werden soll. Ich war auf die Möglichkeit des Eindringens von Gliomzellen in die Netzhaut von ihrer inneren Fläche her schon früher aufmerksam geworden, habe mich aber erst an von E. v. Hippel erhaltenen Präparaten mit Bestimmtheit von diesem Vorgang überzeugen können. Später habe ich gesehen, daß derselbe schon von Seydel (1900) eingehend geschildert worden ist.

Es handelt sich um die oben (§ 818, S. 1794) besprochenen Fälle von Glioma endophytum mit gliomatöser Auflagerung auf die Innenfläche des sonst noch nicht gliomatös affizierten Teils der Netzhaut. Es treten hier zuweilen, abgesehen von einer gleichfalls vorkommenden, weit ausgedehnten

Auflagerungsschicht, ganz umschriebene, kleine, multiple Auflagerungen auf, welche aus Gliomflöckchen bestehen, die sich von dem großen Tumor abgelöst und auf der Netzhaut niedergeschlagen haben. Von denselben wird noch weiter unten, bei Besprechung des Verhaltens des Glaskörpers (§ 826, S. 1804) die Rede sein. Unter diesen Auflagerungen findet sich ganz regelmäßig eine scharf begrenzte linsenförmige Gliomwucherung, die zwischen zwei Lamellen der oben erwähnten faserig-membranösen Gliaschicht eingeschlossen ist, die sich an der Stelle der Limitans interna gebildet hat (s. Fig. 296). Mitunter liegen flache Einlagerungen dieser Art selbst zu zweien, teils neben, teils über einander; sie können gegen die Netzhaut

Fig. 296.



Glioma retinae exophytum mit multiplen gliomatösen Auflagerungen auf der Innenfläche der Netzhaut und darunter liegenden, durch unmerkliches Hineinwuchern entstandenen linsenförmigen Knötchen der Nervenfaserschicht. (Präparat von E. v. Hippel.)

stark ausgebaucht sein. Wo sie größer geworden sind, treten darunter in der Nervenfaserschicht gliomatöse Infiltrate auf, die anfangs noch durch die Limitans interna von der Auflagerung scharf getrennt sind. Weiterhin sieht man die Limitans bald von vereinzelten Zellen durchsetzt, bald von Zellgruppen unterbrochen; es hat sich dann an der betreffenden Stelle meist schon ein größerer Herd in der Nervenfaserschicht gebildet, der bald mit der Auflagerung in weite Verbindung tritt und auch in der Netzhaut sich weiter ausbreitet.

Die Ausbreitung in der letzteren erfolgt durch interstitielle Wucherung, zunächst in der Nervenfaserschicht, wobei die bessere Ernährung in der Nähe der Gefäße die Entstehung typischer Geschwulstmäntel in deren Umgebung veranlaßt, oft aber auch in den mittleren Schichten. Wenn eine beträchtliche Wucherung in der Nervenfaserschicht erfolgt, so können

dadurch die nach außen angrenzenden Schichten zusammengedrückt und die Wucherung in denselben zurückgehalten werden.

Es bleibt abzuwarten, ob das geschilderte Eindringen von der Innenfläche der Netzhaut her, welches ich in zwei Fällen als Hergang bei der Entstehung sekundärer Tumoren nachweisen konnte, häufiger ist, und ob vielleicht etwas Ähnliches auch an der äußeren Fläche, nach Zerstörung der Stäbchenschicht, vorkommt. Es spricht für erstere Annahme, daß nicht selten an einer wenig ausgedehnten Stelle alle Schichten der Netzhaut, mit Ausnahme der Stäbchenschicht oder auch der äußeren Körnerschicht, von der Infiltration ergriffen sind, und daß es dabei auch an Auflagerungen auf die Oberfläche nicht zu fehlen pflegt.

Die mitgeteilten Beobachtungen zeigen, daß die Limitans interna von Gliomzellen verhältnismäßig leicht durchsetzt wird, während die Glaslamelle der Chorioidea, die Linsenkapsel und die Descemetsche Membran ihnen ein sehr schwer zu überwindendes Hindernis abgeben (s. §§ 832, 837 und 841); doch dürfte dies bei der verschiedenen Art der Entstehung dieser Membranen wohl verständlich sein.

Das Eindringen würde sich am leichtesten durch die Annahme erklären, daß den Gliomzellen die Fähigkeit aktiver Ortsveränderung zukommt, die auch durch andere Beobachtungen sehr wahrscheinlich gemacht wird. Es spricht dafür u. a. das Vorkommen einer reihenweisen Infiltration des Glaskörpers durch Gliomzellen, welche der Infiltration durch Eiterzellen so ähnlich ist, daß man an dieselbe Entstehungsweise denken muß, und die unten geschildert werden soll (§ 827).

Auch durch die folgende Beobachtung wird diese Annahme sehr nahe gelegt:

An der Grenze der gliomatösen Infiltration fand ich in einem Falle in der noch nicht merklich verdickten inneren Körnerschicht, zerstreut und in kleinen Gruppen zwischen die inneren Körner eingelagert, pyknotisch veränderte, durch Safranin intensiv gefärbte Kerne, von ganz demselben Aussehen wie die Kerne der die Innenfläche deckenden Gliomschicht. Das Aussehen sprach dafür, daß es Kerne von Gliomzellen waren, welche in diesem Fall nur durch Einwanderung hätten an Ort und Stelle gelangen können. Noch lebensfähige Gliomzellen waren allerdings an derselben Stelle nicht zu bemerken, diese würden sich aber schwerlich zwischen den normalen inneren Körnern als solche haben erkennen lassen. Es waren aber durch Schwund einzelner Zellen an der betreffenden Stelle schon kleine Gewebslücken entstanden. Auch fanden sich in beiden retikulären Schichten vereinzelte Zellen, mitunter sogar in erheblicher Zahl, die in der Norm darin nicht vorkommen, einzelne sogar mit Chromatinzerfall, die man wohl für Gliomzellen halten konnte.

§ 821. Das Verhalten des Netzhautgewebes bei der gliomatösen Invasion wurde schon mehrfach berührt, doch bedürfen noch einige Punkte der Besprechung.

Zunächst sei nochmals darauf hingewiesen, daß das Verhalten kein lediglich passives ist, sondern daß neben der Atrophie der Gewebselemente mitunter, aber keineswegs immer, auch mehr oder minder ausgesprochene Wucherungsvorgänge des Stützgewebes vorkommen. (S. oben § 812.) Diese Art der Proliferation unterscheidet sich in ihrem Verhalten völlig von der Wucherung der Tumorzellen und ist wohl auch prinzipiell davon zu trennen. Sie wird vermutlich in den von Gliom noch nicht ergriffenen Netzhautgebieten durch die an anderer Stelle aufgetretene Geschwulstbildung in irgend einer Weise hervorgerufen, und pflegt später in der zunehmenden gliomatösen Infiltration zu verschwinden. Nur ausnahmsweise gehen derartige Wucherungen noch weiter und werden in späteren Stadien neben den Produkten der regressiven Metamorphosen des Tumors angetroffen.

Ihr Verhalten stimmt mit dem bei den chronischen Formen der Retinitis überein. Es kommt mitunter zu sehr beträchtlicher Hypertrophie und Verlängerung der Müllerschen Fasern, zu Auswachsen derselben über die Limitans interna und Entstehung neugebildeten retikulären Gewebes an deren Innenfläche; in den Körnerschichten treten die von der zystoiden Degeneration bekannten, größeren, mit Flüssigkeit erfüllten Lücken auf. In der Ganglienschicht entwickelt sich ein durch zahlreiche Zellausläufer gebildetes Netzwerk; die feinen kontinuierlichen Netze der retikulären Schichten sind verstärkt und vergröbert. In der Nervenfaserschicht treten zahlreichere Zellen auf, deren Kerne den Nervenfasern parallel gehen. Die hierher gehörigen Zellen sind aber von den durch die Golgische Methode dargestellten Spinnenzellen durchaus verschieden, insbesondere durch die viel weniger zahlreichen Ausläufer und die Art ihrer netzförmigen Verbindung.

Durch die Infiltration mit Gliomzellen wird das normale und das in der angegebenen Weise hyperplasierte Stützgewebe, ebenso wie die darin eingeschlossenen nervösen Zellen rasch zum Schwund gebracht. Reste der Müllerschen Fasern und des sonstigen Gerüstes erhalten sich noch eine Weile und stellen eine Art von Stroma dar, das aber nur selten merklich hervortritt. Dasselbe darf also nicht der Geschwulst als solcher zugerechnet werden; die letztere bildet, wie man sich an Zupfpräparaten überzeugen kann, kein eigentliches Stroma aus. An Schnitten kann ein solches stellenweise auch durch etwas stärker entwickelte Zellfortsätze vorgetäuscht werden.

Bei weitgediehenen regressiven Veränderungen, wo die Färbbarkeit der Tumorzellen gelitten hat, kann es mitunter schwer sein, an einer bestimmten Stelle Tumor und einfache Gliawucherung zu unterscheiden.

Am ausgesprochensten fand ich dies in dem schon früher erwähnten Falle, wo noch eine eitrige Infiltration hinzugetreten war, welche die Auffassung der ursprünglichen Strukturverhältnisse erheblich erschwerte.

Hier hatte die Gliawucherung teils in einer dünnen Schicht an der Oberfläche der Geschwulst, teils in der nur abgelösten Netzhaut stellenweise zu einer sehr beträchtlichen Vermehrung der großen, ovalen Gewebskerne geführt. Es ließ sich aber dabei doch sicher erkennen, daß dieser Vorgang keinen Anteil an der eigentlichen, abgegrenzten Tumorbildung hatte, und daß diese nur durch die Gliomzellen erzeugt wurde. Von einem Übergang der gliomatösen Tumorbildung in eine als Gliosis zu bezeichnende diffuse Gewebswucherung konnte auch hier keine Rede sein.

Von dem durch die gliomatöse Infiltration bewirkten, direkten Schwund der Gewebselemente sind Atrophierungsvorgänge zu unterscheiden, welche gewisse Abschnitte der noch nicht gliomatös infiltrierten Netzhaut erfahren.

Sehr auffallend ist die mit entsprechender Verdünnung der ganzen Membran einhergehende erhebliche Verminderung der Zahl der Elemente der Körnerschichten, besonders der inneren, deren Grad und Sitz von einer Stelle zur anderen oft etwas wechselt, und bei welcher die Zahl der Kernreihen auf eine oder einige wenige reduziert sein kann. Auch sind die Kerne, wo sie noch in größerer Zahl vorhanden sind, stark gelockert. In zwei Fällen sah ich diesen Schwund in der abgelösten Netzhaut gerade an der Stelle auftreten, wo sie, an die Hinterfläche der Linse angepreßt, der Wirkung des hochgradig gesteigerten Augendruckes ausgesetzt war, dessen Höhe auch an der starken Deformation der Linse und an anderen Erscheinungen zu erkennen war. Im dritten Falle, wo auch die Stäbchenschicht stark atrophisch war, ließ sich weder diese noch eine andere besondere Ursache nachweisen.

Vermutlich war auch die Verminderung der Zahl, besonders der äußeren Körner auf 3—4 Reihen, bei einem Glioma exophytum mit totaler Netzhautablösung, welche Bergmeister beschrieben hat, als sekundäre Atrophie aufzufassen, da auch die Stäbchenschicht fehlte und Drucksteigerung nebst deren Folgen vorhanden war, während sie von dem Autor als Persistenz eines fötalen Zustandes aufgefaßt wird. Es wurde schon oben gezeigt, daß auch die in diesem Falle beobachteten Glaskörpergefäße wahrscheinlich nicht Reste der fötalen, sondern neugebildete waren.

Auch durch mangelnde Kernfärbung angezeigte Nekrotisierung größerer Netzhautabschnitte kommt nicht selten vor, sei es durch direkten Druck der sie allseitig umgebenden Geschwulstmassen, sei es durch Kompression oder Obliteration der ernährenden Gefäße.

§ 822. Die Entstehung der Netzhautablösung, deren makroskopisches Verhalten wir oben (§ 793) eingehend geschildert haben, bedarf noch weiterer Aufklärung. Es ist mit Bestimmtheit anzunehmen, daß sie, wie auch bei Aderhautsarkomen, durch einen Flüssigkeitserguß zu Stande kommt, und nicht durch Zug von innen her, für welchen durchaus keine Anhaltspunkte vorliegen. Es scheint auch nichts näher zu liegen, als diese

Absonderung der Chorioidea zuzuschreiben, welche durch ihren reichen Gefäßgehalt dazu besonders befähigt scheint. Es läßt sich aber damit nicht recht in Einklang bringen, daß die Chorioidea, abgesehen von den Fällen, wo durch Hinzutritt von gliomatöser Wucherung eine Hyperämie derselben angeregt wird, gar keine vermehrte Blutfülle zeigt, sondern im Gegenteil bei zunehmender Menge der subretinalen Flüssigkeit und entsprechender Steigerung des Augendruckes immer stärker verdünnt wird. Wenn aber die Aderhautgefäße bei der Steigerung des Augendruckes komprimiert werden, so muß man zweifeln, ob die Absonderung der diese Drucksteigerung erzeugenden Flüssigkeit ausschließlich von ihnen ausgeht. Es muß an die Möglichkeit gedacht werden, daß die Geschwulst selber eine Quelle derselben darstellt, da ihr Wachstum ja eine stetige Hyperämie unterhält und eine Neubildung von Gefäßen anregt. Dies würde auch das wechselnde Auftreten oder Fehlen der Ablösung verständlich machen, je nachdem die Entwickelung der Geschwulst mehr nach außen oder nach innen erfolgt, da im letzteren Falle die Flüssigkeit in den Glaskörperraum übertreten kann. In späteren Stadien würde man auch ohne diese Annahme gar nicht auskommen. Wo sollte auch die Quelle einer Flüssigkeitsabsonderung anders gefunden werden, durch welche eine stetig zunehmende Ausdehnung des ganzen vorderen Bulbusabschnittes unterhalten wird, wenn die Ziliarfortsätze atrophiert sind und durch die nach vorn gewucherte Geschwulst auch ein etwa noch möglicher Zufluß aus dem Glaskörperraum abgesperrt wird?

§ 823. Die Pars ciliaris ist in den früheren Stadien und wenn die gliomatöse Wucherung nicht in ihre Nähe kommt, gar nicht oder nicht auffallend abnorm, kann aber im anderen Falle erhebliche Veränderungen erfahren. Wenn Netzhautablösung besteht, ist nicht selten ein Teil derselben durch Flüssigkeit mit abgelöst und über den anliegend gebliebenen Teil zurückgeschlagen. Auch kann sie durch kleine Gliomhügel oder eine ausgedehntere Gliomschicht vom Pigmentepithel getrennt werden. Man findet sie auch oft durch Druck oder Dehnung atrophiert, ihre Zellen verdünnt, stark in die Länge gezogen, stellenweise geschwunden; sie erscheint zuletzt oft nur als eine dünne, mit langen schmalen Kernen versehene faserige Schicht.

In anderen Fällen zeigt sie dagegen eine oft sehr ausgesprochene Hyperplasie und Wucherung. Die Zellen sind mehr oder minder verlängert und zwar vorzugsweise ihr nach dem Glaskörper gekehrter Teil, so daß der Kern am distalen Ende verbleibt. Die Zahl der Zellen nimmt zu und die Kerne rücken zum Teil aus der Reihe heraus. Die Zellen wachsen nach innen zu langen Fasern aus, die seitlich umbiegen und in Garben und Büscheln beisammen liegen und eine besondere Schicht darstellen.

Dieselbe ist nicht selten auch von Gliomzellen einzeln oder in Haufen durchsetzt, oder die Faserbüschel strahlen weithin in eine nach innen davon gelegene Schicht von Gliomzellen hinein. Zuweilen hat es den Anschein, als ob die fibrillären Fortsätze nach außen gerichtet wären; dies rührt aber nur daher, daß in Folge der Ablösung die ursprünglich innere Seite nach außen gekehrt ist. Der anliegend gebliebene Teil der Schicht pflegt dann stark atrophiert zu sein, so daß man ihn erst bei genauerem Zusehen findet und an der Verdoppelung erkennt, daß wirklich eine Ablösung stattgefunden hat.

Bei genauerer Untersuchung überzeugt man sich, daß keine Übergänge zwischen den gewucherten Zellen der Pars ciliaris und den Gliomzellen vorkommen, wenn sie auch zuweilen dicht durch einander gelagert sind. Die Wucherung dieser Schicht hat also dieselbe Bedeutung, wie die des Stützgewebes der eigentlichen Netzhaut, von welcher oben die Rede war.

B. Verbreitung des Glioms auf die übrigen Teile des Auges und sonstige sekundäre Veränderungen des letzteren.

1. Allgemeines.

§ 824. Wenn die gliomatöse Wucherung in der Netzhaut eine gewisse Ausdehnung erreicht hat, so geht sie regelmäßig auf die übrigen Teile des Auges über, wobei in der Netzhaut die regressiven Veränderungen mehr und mehr zunehmen und diese zuletzt zu einer formlosen Detritusmasse zerfällt. Alle Teile des Auges können von der Geschwulstbildung ergriffen werden. Die angrenzenden Gebilde, das Pigmentepithel, die Chorioidea und der Sehnerv kommen zunächst an die Reihe, das Pigmentepithel meist früher als der Sehnerv, während auf die Chorioidea die Wucherung in der Regel erst von der Papille aus sich fortsetzt. Für den Übergang auf den Sehnerven ist natürlich auch seine Entfernung von dem ursprünglich ergriffenen Teil der Netzhaut von Bedeutung. Betrifft dieser die Papillengegend, so kann der Übergang unmittelbar erfolgen; in anderen Fällen, besonders wenn anfangs der vorderste Teil der Netzhaut befallen ist, kann der Sehnerv auch dauernd verschont bleiben.

Auch diese sekundären Wucherungen, sowie die später zu beschreibenden extraokularen Metastasen, kommen durch selbständige Vermehrung der von außen eingedrungenen Geschwulstzellen und nicht durch Wucherung der präexistierenden Gewebselemente zu Stande.

Sie zeigen daher auch im allgemeinen dasselbe histologische Verhalten, das allerdings durch örtliche Umstände gewisse Modifikationen erfahren kann. So ändert sich mitunter die Form der Zellen, welche in engen Gewebsspalten, wie in der Sklera und Kornea oder in dem elastischen Gewebe der Chorioidea sich entwickeln, indem sie durch die Raumbeengung

abgeplattet, in die Länge gezogen und spindelförmig gestaltet werden. Auch eine stärkere Vaskularisation, die besonders bei extraokularen Wucherungen auftritt, kann auf das Verhalten von Einfluß sein, indem dadurch der Eintritt der regressiven Veränderungen hintangehalten wird.

Schon bei einer stärkeren Entwickelung der Primärgeschwulst wird in der Bulbuskapsel eine Zunahme des Augendruckes bewirkt, die durch das Hinzutreten sekundärer Tumoren noch weiter gesteigert wird, und die wir zunächst zu betrachten haben.

2. Entstehung und Folgen der Drucksteigerung. Verhalten des Glaskörpers.

§ 825. Es wurde oben berichtet, daß in der Mehrzahl der Fälle zu der Geschwulstbildung der Netzhaut noch eine Ablösung derselben durch einen Flüssigkeitserguß hinzutritt. Der dafür nötige Raum wird durch Resorption einer entsprechenden Menge von Glaskörperflüssigkeit gewonnen. Dies ist aber, ebenso wie bei den Aderhauttumoren, auf die Dauer nicht möglich ohne Steigerung des Augendrucks, da dem Glaskörper kein nennenswerter freier Abfluß zu Gebote steht und da somit der Sekretionsdruck der Flüssigkeit den Glaskörperdruck übertreffen muß, um die Resorption zu Stande zu bringen. Die Raumbeengung kann auch nur eine gewisse Zeit hindurch durch einen vermehrten Abfluß aus dem vorderen Teil des Bulbusraumes kompensiert werden, weil der von hinten her wirkende Überdruck sehr bald die Iris an den Hornhautrand anpreßt und einen Verschluß des Kammerwinkels bewirkt, wodurch die Flüssigkeitsabfuhr sistiert wird. So entwickelt sich ein echter glaukomatöser Zustand mit allen seinen Folgen. Derselbe kann schon auftreten, noch ehe sich sekundäre Tumoren gebildet haben, wird aber natürlich durch deren Entstehung noch weiter gesteigert.

Die Druckdifferenz zwischen subretinalem und Glaskörperraum gibt sich bei dem Glioma exophytum sehr anschaulich zu erkennen durch die stetig zunehmende Vortreibung der Netzhaut, die hier in ganz derselben Weise auftritt, wie bei Chorioidalsarkomen. Die Glaskörperflüssigkeit wird allmählich fast vollständig resorbiert, das Glaskörpergerüst auf einen kleinen, nicht selten minimalen Raum nach vorn zusammengedrängt und entsprechend verdichtet.

Die Netzhaut wird an die Hinterfläche der Linse und Zonula und an die Innenfläche des Ziliarkörpers angepreßt, so daß sie erst an der Ora serrata in die anliegend bleibende oder nur eine Strecke weit mit abgehobene Pars ciliaris umbiegt (S. Fig. 269 auf S. 1732). Dies kann schon eintreten, wenn die Netzhaut erst eine sehr mäßige Verdickung durch die gliomatöse Wucherung erfahren hat, so daß der hintere Bulbusraum noch zum bei weitem größten Teil von seröser Flüssigkeit eingenommen wird.

Die subretinale Flüssigkeit ist, wie gewöhnlich, stark eiweißhaltig. Sie enthält nicht selten abgelöste kleine Gliomflöckchen oder einzelne Gliomzellen, aber nur selten mehrkernige Leukozyten und Fibrinnetze. In der Regel finden sich darin auch zahlreiche abgelöste und veränderte Pigmentepithelzellen, die oft zu kugeligen Gebilden aufgequollen sind.

Auch bei dem Glioma endophytum tritt ein Flüssigkeitserguß auf, welcher dem bei Netzhautablösung entspricht, und zwar an der Innenfläche der Netzhaut, wodurch es zu Ablösung des Glaskörpers kommt. Der Glaskörper ist durch eine ähnlich beschaffene eiweißreiche Flüssigkeit wie bei Ablösung der Netzhaut von der letzteren getrennt und seine Fibrillen stärker zusammengedrängt. Glaskörperablösung wurde bei Glioma endophytum schon von Iwanoff (1869) beobachtet und von Hirschberg (1881) genau beschrieben; ich konnte ihr Vorhandensein teils klinisch, an dem Vorkommen frei beweglicher Gliomflöckchen im Glaskörperraum, teils am Präparat konstatieren, wo mir ihr Nachweis in dazu geeigneten Fällen von Glioma endophytum regelmäßig gelang; neuerdings hat auf ihre Bedeutung besonders Seydel (1900) hingewiesen.

In Hirschbergs Fall von Glioma endophytum hatte der Tumor schon den größten Teil des Bulbusraumes eingenommen. Der Glaskörper war zu einem flachen Kuchen von 5—10 mm Dicke nach vorn zusammengedrängt, der in der Mitte den hinter der Linse gebliebenen Raum vollständig ausfüllte, während auf beiden Seiten zwischen dem hier weniger weit nach vorn ragenden Tumor und dem hinteren Rand des abgelösten Glaskörpers mit freier Flüssigkeit gefüllte Räume geblieben waren.

§ 826. Wie schon bemerkt, treten in manchen Fällen in der den Glaskörperraum erfüllenden Flüssigkeit isolierte Gliomflöckchen auf, von kugeliger Gestalt, die auch mit dem Augenspiegel, mitunter in großer Zahl, zu beobachten sind. Sie flottieren teils vollkommen frei in der Flüssigkeit, teils zeigen sie eine beschränktere Beweglichkeit, wie wenn sie auf einer unsichtbaren zarten Membran aufgelagert wären. Ich habe sie, wohl zuerst, in zwei Fällen beobachtet, über welche Rompe (1884) kurz berichtet hat, und mich nachher durch die anatomische Untersuchung überzeugt, daß es kleine, von der Netzhautgeschwulst vollkommen getrennte Gliomherde waren. Sie wurden später mehrfach ophthalmoskopisch beobachtet, und ihre Gliomnatur von Hänsell (1884), Pinto, Treitel (1886) und Lagrange (1901) auch histologisch bestätigt. (Vgl. Fig. 272 auf S. 1734.)

Ich fand diese Gebilde, wie zu erwarten, bei anatomischer Untersuchung nicht in verdichtete Glaskörpersubstanz, sondern in freie, durch die Fixierung geronnene Flüssigkeit eingeschlossen, welche den durch die Abhebung des Glaskörpers entstandenen Raum einnahm und außerdem noch zarte Fibrinnetze enthielt. Die letzteren erklären wohl schon die zuweilen beobachtete

Beschränkung ihrer Beweglichkeit; doch ist es ja möglich, daß sie mitunter auch der abgelösten Hyaloidea aufgelagert sind. Sie entstehen unzweifelhaft aus Zellen oder Bröckeln des Tumors, die sich von der weichen, zerfallenden Oberfläche desselben in Folge der Erschütterung durch die Augenbewegungen ablösen und in die angrenzende Flüssigkeit gelangen. Hierdurch erklärt sich ihr Vorkommen bei Glioma endophytum, wo das Vorhandensein eines nach einwärts vorragenden Tumorknotens und von Glaskörperablösung die Bedingungen für ihre Entstehung abgeben. Doch soll damit die Möglichkeit nicht ausgeschlossen sein, daß sich auch einmal bei einem Glioma exophytum im weiteren Verlauf gleiche Folgezustände entwickeln.

Man darf aber die im Glaskörper schwebenden Knötchen nicht lediglich für abgelöste Teilchen zerfallenden Gewebes halten. Es läßt sich vielmehr nachweisen, daß die in die Flüssigkeit gelangten Zellen sich darin vermehren und zu miliaren Geschwülstchen heranwachsen. In einem kürzlich untersuchten Falle fand ich, daß zwar der größere zentrale Teil der Knötchen aus regressiv veränderten Gliomzellen bestand, daß derselbe aber an der Oberfläche von einer Hülle aus gut färbbaren jungen Gliomzellen umgeben war. Dieses Verhalten, welches an allen Knötchen von der verschiedensten Größe, von 0,05 bis 0,5 mm, wiederkehrte, läßt sich, zusammen mit ihrer kugeligen Form, nur durch die erwähnte Annahme erklären. Es zeigt, daß eine Vermehrung der Gliomzellen auch in freier Flüssigkeit, in ziemlicher Entfernung von den Gefäßen möglich ist, was auch mit dem Auftreten freier Gliomwucherungen an der Oberfläche der Netzhaut und Aderhaut und in der vorderen Augenkammer vollkommen übereinstimmt.

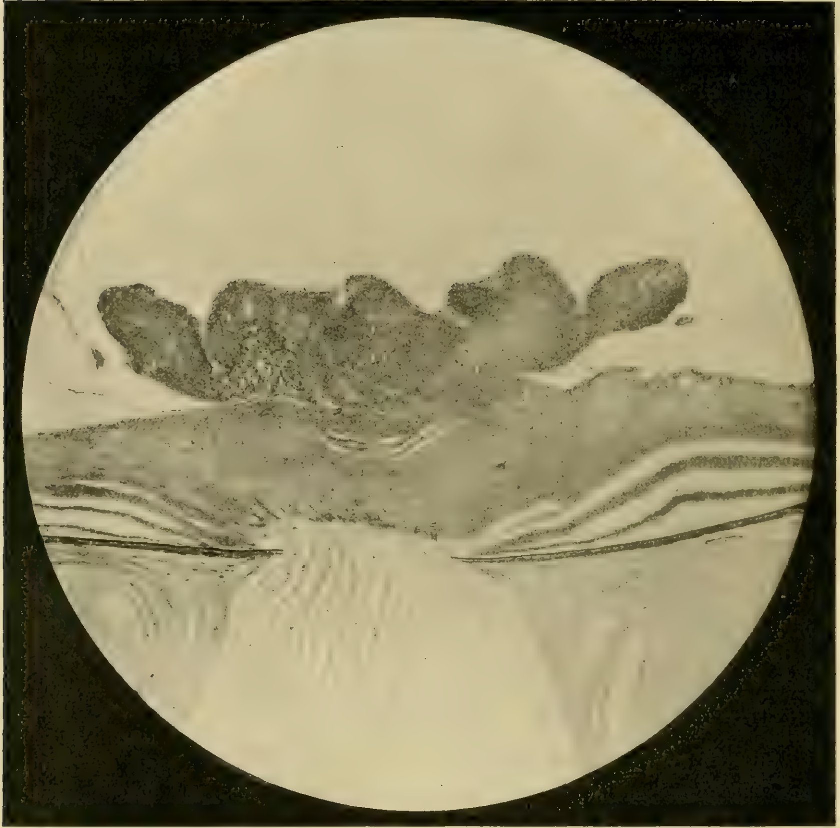
In einem von mir untersuchten Falle von Glioma endophytum war der Glaskörper bis zur Ora serrata von der Netzhaut durch Flüssigkeit abgehoben. Der Zwischenraum war hinten 5 mm tief und die Tumoren ragten in diesen mit Flüssigkeit gefüllten Raum hinein. An Schnitten, welche durch die Mitte des größten Tumors gefallen waren, sah man, daß dessen Kuppe die Limitans interna durchbrochen hatte und pilzförmig in den Glaskörper hineingewachsen war, dessen Substanz sie vor sich herdrängte.

In einem weiteren Fall, wo nur ein großer Knoten vorkam, der bis über den Äquator in den Glaskörperraum vorragte, beschränkte sich die Ablösung im wesentlichen auf die andere Hälfte des Glaskörpers. Derselbe war aber hier durch den Flüssigkeitserguß noch weiter nach vorn gedrängt, als auf der ersten Seite durch den Tumor.

In etwas weiter vorgeschrittenen Fällen, wo der vordere Bulbusabschnitt noch nicht zu stark verändert war, fand Wintersteiner ein zartes Häutchen, das von der Ora serrata oder dem vordersten Teil der abgelösten Netzhaut quer durch den Glaskörperraum, dicht hinter der Linse, ausgespannt war, über dessen Entstehung er sich aber nicht ausspricht. Es bestand aus zartem Bindegewebe mit eingelagerten Leukozyten und Pigmentschollen und enthielt nur spärliche Gefäße, aber hie und da kleine Nester von Geschwulstzellen.

Im Falle von Seydel (1900) hing der abgelöste Glaskörper noch mit der Papille zusammen, die Ablösung war trichterförmig; die Spitze des Trichters war von einer soliden Gliomwucherung eingenommen, von welcher ein reichlicher Übergang von Zellen in die den Glaskörperraum erfüllende Flüssigkeit erfolgt zu sein schien. Die ganze Innenfläche der Netzhaut, aber nur soweit

Fig. 297.



Glioma retinae endophytum. Gliomwucherung an der Papille. Durchbruch der Limitans interna und fungusartiges Hineinwuchern des Glioms nach innen. Die durchbrochenen Enden der abgelösten Limitans sind deutlich sichtbar. Fall von Pinto, derselbe wie Fig. 271 auf S. 1734.

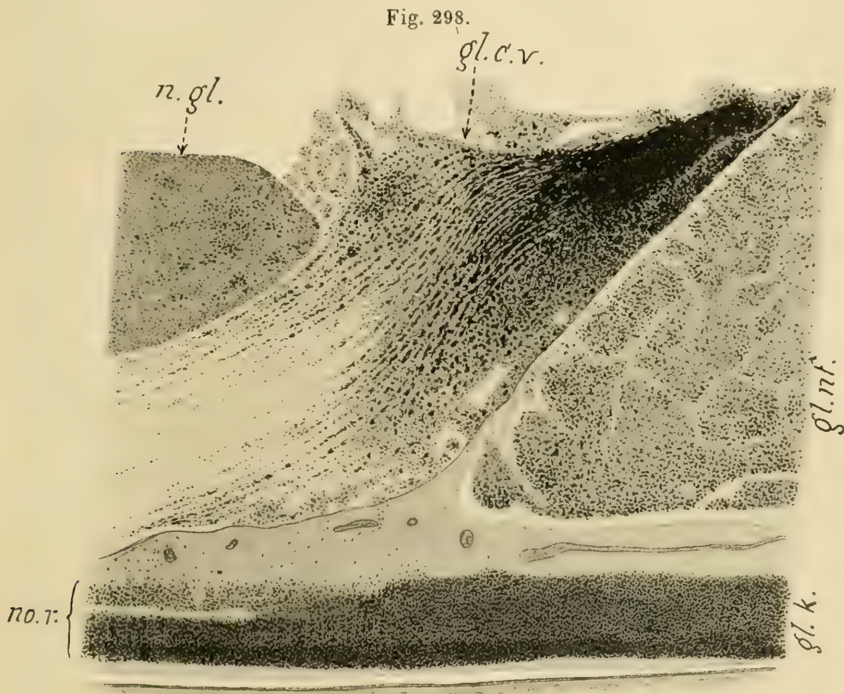
sich der Glaskörper von ihr abgelöst hatte, war mit einer Schicht von Gliomzellen bedeckt, die stellenweise auch in dünnen Lagen in die Maschen einer zarten neugebildeten Gliaschicht an der Netzhautoberfläche eingeschlossen war. Es handelte sich offenbar um einen Niederschlag aus der Masse von Gliomzellen, welche aus der gliomatös degenerierten Netzhaut in die Flüssigkeit übergegangen und darin suspendiert waren.

Von dieser diffusen Auflagerung der Innenfläche aus war die gliomatöse Wucherung an verschiedenen Stellen in das Netzhautgewebe selbst eingedrungen,

wie dies auch in anderen Fällen von Seiten der über die Oberfläche ausgestreuten Flöckchen geschieht, ein Vorgang, der bereits oben § 820 geschildert worden ist.

Hat die Geschwulstbildung die Papille ergriffen, so kann sich dieselbe auch, unter Durchbruch der Limitans interna, von dieser direkt in den Glaskörperraum hinein entwickeln, wobei sie sich fungusartig über den Rand der Papille hinüberlegt (vgl. Fig. 297).

Fig. 298.



Gliomatöse Infiltration des Glaskörpers. *gl. c. v.* reihenweise Einlagerung großenteils verkalkter Gliomzellen, die durch Hämatoxylinfärbung geschwärzt sind, in das Glaskörpergewebe. *n. gl.* nekrotisches Gliomgewebe. *no. r.* normale Retina, welche nach rechts hin gliomatös infiltriert wird. *gl. k.* gliomatös infiltrierte Körnerschichten. *gl. nf.* dgl. Nervenfaserschicht.

§ 827. Das Glaskörpergewebe selbst wird noch in völlig anderer Weise von der gliomatösen Affektion ergriffen, wie ich in mehreren Fällen gesehen habe, nämlich durch eine gliomatöse Infiltration. Bei dieser sind die Gliomzellen in dicht gedrängten parallelen oder leicht divergierenden Reihen zwischen die erhalten gebliebenen Glaskörperfibrillen eingelagert, bald locker, bald so dicht, daß die Fibrillen dazwischen kaum mehr erkennbar sind (s. Fig. 298). Ich fand dieses Verhalten immer im vordersten Teil des Glaskörperraumes, besonders wenn ein größerer Gliomknoten der Netzhaut bei seinem Wachstum nach vorn die hintere Grenze des zuvor ab-

gelösten Glaskörpers erreicht hatte und mit demselben in Berührung getreten war. Von dieser Stelle ging die Infiltration des verdichteten Glaskörpers nach verschiedenen Richtungen hin aus. Das Verhalten hat so große Ähnlichkeit mit der bekannten reihenweisen Infiltration des Glaskörpergerüstes durch Leukozytenimmigration, daß auch hier an die gleiche Art der Entstehung gedacht werden muß. Ich halte es für sehr wahrscheinlich, daß diese Form der Infiltration dadurch zu Stande kommt, daß die Gliomzellen zwischen die zarten Fibrillen, aus welchen das Glaskörpergerüst besteht, einwandern und dadurch die sonst wenig bemerkbare fibrilläre Struktur deutlicher zur Anschauung bringen. Man kann sich kaum vorstellen, daß bei einer im Glaskörpergewebe vorgehenden Proliferation der Zellen durch Teilung das Gerüst in dieser Weise erhalten bleiben würde. (Vgl. auch § 820.)

Ich habe diese Veränderung bisher in 5 Fällen von Glioma endophytum beobachtet und zwar immer auf einen verhältnismäßig kleinen Teil des Glaskörpers beschränkt, und möchte daher vermuten, daß sie nicht so selten vorkommt, als man daraus abnehmen könnte, daß sie bisher fast unbekannt geblieben ist. Ich habe nachträglich gefunden, daß Hänsell 1884 als lamelläre Infiltration des Glaskörpers mit Gliomzellen eine von ihm in 2 Fällen beobachtete Veränderung beschrieben hat, die wahrscheinlich gleicher Art gewesen ist. Seine Beobachtungen haben wohl deshalb keine Beachtung gefunden, weil er damit die unhaltbare Annahme einer Entstehung von Gliomzellen aus den Zellen des Glaskörpers beweisen wollte. Es kann meines Erachtens kein Zweifel sein, daß es sich dabei nur um ein Eindringen von Gliomzellen in den Glaskörper gehandelt hat; höchstens kann die Art und Weise des Eindringens der Zellen der Kontroverse unterliegen.

In meinen Fällen hatten die Zellen ihre Tinktionsfähigkeit schon ziemlich verloren, in zwei derselben war ein größerer Teil der Kerne noch gut gefärbt. Von einer Verwechselung mit Eiterkörperchen kann kaum die Rede sein. Die Zellen waren an ihren einfachen, relativ großen Kernen, dem Vorkommen von kleinen Fortsätzen, den charakteristischen Erscheinungen des Chromatinzerfalls und der stellenweise vorkommenden Verkalkung bestimmt als Gliomzellen zu erkennen. Bei Vorhandensein von Verkalkung tritt durch Hämatoxylin eine sehr auffallende dunkle bis schwarze Färbung dieser Zellen ein.

§ 828. Zuweilen findet sich im Glaskörperraum auch eine etwas ausgedehntere, von der Netzhautgeschwulst angeregte Gefäßneubildung, und zwar sowohl bei Glioma exophytum als endophytum. Die Gefäße stammen von denen des Tumors ab, aus welchen man sie direkt hervorgehen sieht. Es handelt sich hier nicht um die besonders bei Glioma endophytum in den Glaskörperraum hineinwachsenden, von Geschwulstmänteln umhüllten Gefäße, sondern um Netze von Gefäßen, welche ohne von Geschwulstzellen umgeben zu sein, den Glaskörperraum in größerer Ausdehnung durchziehen.

Wie schon oben berichtet wurde, ist oft die gegen den Glaskörperraum gekehrte Oberfläche des Tumors von einer anfangs dünnen, aus

platten Zellen und Fasern bestehenden Schicht überzogen, in welcher es zur Gefäßneubildung kommt. Diese ist zuweilen außerordentlich lebhaft. An der Innenfläche dieses Gewebes tritt eine aus dicht gedrängten, fertig gebildeten und in Bildung begriffenen Kapillaren bestehende Schicht auf, unter welcher die Muttergefäße der Kapillaren ein weitmaschigeres Netz bilden, das seine Zu- oder Abflüsse aus dem Tumor oder der Netzhaut erhält. Dieses Netz erhält zuweilen dadurch eine größere Tiefenausdehnung, daß die Kapillarschicht sich weiter von der Netzhaut entfernt, was man besonders an der Stelle beobachtet, wo die beiden Blätter der abgelösten Netzhaut trichterförmig aus einander weichen. Ist der Glaskörper, bei Glioma endophytum, von der Netzhaut abgehoben, so braucht er an der Gefäßentwickelung keinen Anteil zu nehmen; ich sah aber auch bei Glioma endophytum den dünnen, bei weit gediehener Ablösung noch adhärent gebliebenen Glaskörperrest von aus dem Tumor entspringenden Gefäßen durchzogen (vgl. S. 1767, Fall 1).

Daß es sich nicht um Reste der fötalen Glaskörpergefäße handeln kann, wurde schon oben § 808 ausführlich dargelegt.

Bei weit gediehener Nekrose des Tumors verfallen auch die Gefäße im Glaskörper, wie die des Tumors, der oben beschriebenen Verdickung und Sklerose der Wandungen mit Kernschwund und oft auch mit Obliteration des Lumens.

§ 829. Folgen der Drucksteigerung. Die Kompression und Dehnung der dem Druck ausgesetzten Teile erreicht bei dem Netzhautgliom wegen der Weichheit der kindlichen Gewebe besonders hohe Grade und gibt sich schon äußerlich durch eine oft sehr beträchtliche Vergrößerung des Bulbus zu erkennen. Es kommt auch mitunter zu einer Art von Druckexkavation der Papille, die aber, wie wir zeigen werden, weniger die Folge der allgemeinen Drucksteigerung ist, als die des Druckes der im Papillengewebe aufgetretenen gliomatösen Wucherung. Es scheint jedoch, daß die letztere, so lange sie noch nicht so weit in die Tiefe gedrungen ist, um die Widerstandsfähigkeit der Lamina cribrosa herabzusetzen, der Entstehung einer Exkavation entgegenwirkt. Ich habe in solchen Fällen mehrfach selbst bei ausgesprochener Drucksteigerung keine auffallende Ausbuchtung der Lamina cribrosa beobachtet. Bleibt die Papille von Gliom frei, so kann wohl auch die Steigerung des Augendruckes für sich allein eine Exkavation erzeugen, doch sind mir solche Fälle nicht bekannt.

Die Aderhaut wird durch den auf ihr lastenden Druck komprimiert, blutleer und oft erheblich verdünnt; dieselbe Wirkung erfährt der Ziliarkörper und die Iris in noch weit höherem Grade; die Zotten der Ziliarfortsätze werden auf einander gepreßt, der ganze Ziliarkörper erheblich abgeplattet, durch Dehnung verlängert und die Ziliarfortsätze aus einander

gerückt; Ziliarkörper und Iris sind zuweilen auf das äußerste verdünnt und atrophiert. Die Ausdehnung des Bulbus ist bald mehr gleichmäßig, bald ungleichmäßig. Im letzteren Falle betrifft sie meist vorzugsweise den vorderen Abschnitt, doch kommt auch beträchtliche Verlängerung des Bulbus und starke Ausdehnung seines hinteren Teiles vor. Der Durchmesser der Hornhautbasis wird vergrößert, die Pupille maximal erweitert und die Iris entsprechend verkürzt, die vordere Kammer wird vom Rande her immer seichter und verschwindet oft völlig, Iris und Linse werden in ihrer ganzen Ausdehnung an die Hinterfläche der Hornhaut angepreßt. Der Abstand zwischen Ziliarrand der Iris und Ansatz des Ziliarmuskels wird oft beträchtlich verlängert und der ganze Ziliarkörper und die Zonula hochgradig gedehnt. Die Linse wird durch den Druck oft abgeplattet und erheblich deformiert, zuweilen auch in Folge des Schwundes der Zonula verschoben. Durch zunehmende Dehnung der Sklera entstehen staphylomatöse Ausbuchtungen des vorderen Bulbusabschnittes, bald im ganzen Bereich, bald auf einzelne Abschnitte beschränkt.

Man kann in Bezug auf die ganze Form des Bulbus und die Lage der in Betracht kommenden Teile drei Typen dieser Bulbusektasien unterscheiden:

a) Typus der Ektasia posterior.

Hier sind Iris und Linse ganz an die Hornhaut angedrängt und die vordere Kammer nicht nur am Rande, sondern auch in ihrer Mitte, zugleich aber auch die hintere Augenkammer aufgehoben. Der vordere Bulbusabschnitt zeigt keine erhebliche Ausbuchtung, dagegen ist der hintere in sagittaler oder auch in frontaler Richtung stärker ausgedehnt. Der Überdruck der subretinalen Flüssigkeit bewirkt hier frühzeitig eine starke Kompression der Ziliarfortsätze und damit ein Aufhören der Kammerwasserabsonderung; der Flüssigkeitsdruck wirkt also fast ausschließlich von hinten her auf das irido-lentale Diaphragma und hält es an die Hornhaut angepreßt; bei dem mangelnden Druck von vorn kann es nicht zu Entstehung einer merklichen Ektasie in diesem Abschnitt kommen.

b) Typus der Interkalarektasie.

Die Iris ist nur an ihrem Ziliarrand an die Hornhaut angelagert und mit ihr verwachsen, aber weiterhin von ihr getrennt. Die Linse bleibt an ihrer Stelle. Die Ektasie betrifft, wie sonst bei dieser Art des Staphyloms die zwischen Ansatz des Ziliarkörpers und Iriswurzel gelegene Zone, bewirkt also hauptsächlich eine Vertiefung und seitliche Ausbuchtung der hinteren Kammer. Hier sind die Ziliarfortsätze nicht, oder weniger atrophiert, so daß der vereinigte Flüssigkeitsdruck vorzugsweise die direkt vor ihnen gelegene Stelle der Augenwandung trifft (s. Fig. 299).

c) Typus des Hydrophthalmus anterior.

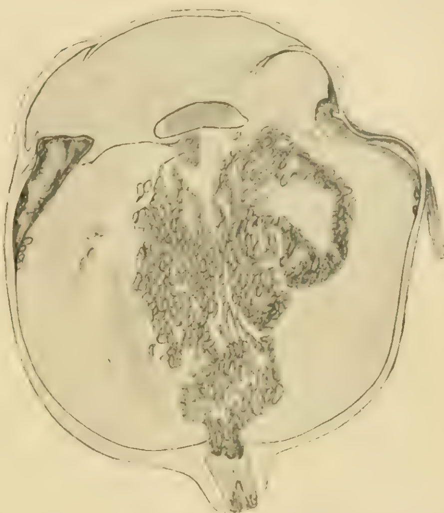
Die Iris ist auch hier nur an ihrer Randzone mit der Hornhaut verwachsen, es besteht aber eine allgemeine Ausdehnung der Hornhaut nebst der sie umgebenden Zone der Augenwand. Die Pupille ist dadurch so stark erweitert, daß die Iris kaum mehr eine Trennung zwischen vorderer und hinterer Augenkammer bewirkt, daß diese vielmehr zu einer enorm vergrößerten Augenkammer zusammengeflossen sind. Ziliarfortsätze und

Fig. 299.



Glioma retinae exophytum im zweiten Stadium. Glaskörperraum schon ganz von der gliomatös gewucherten Retina ausgefüllt. Bulbus stark vergrößert, korneale und interkalare Ektasie, Abplattung der Linse. Übergang der Wucherung auf die exkavierte Papille und Lamina cribrosa, sowie im ersten Beginn auf die umgebende Chorioidea. Gliomatöse Auflagerung auf die Innenfläche der Chorioidea, des Ziliarkörpers, der Iris und der Kornea. Fall von Pinto.

Fig. 300.



Glioma retinae exophytum mit totaler Netzhautablösung und enormer Ektasie des Bulbus, der nur zum kleinen Teil von Tumor ausgefüllt ist. Netzhautgeschwulst exquisit tubulös gebaut, auf die exkavierte Papille übergegangen. Chorioidea ziemlich frei. Starke gliomatöse Verdickung des Ziliarkörpers. Linse geschrumpft. Buphthalmus, Kammerwinkel verwachsen, vordere und hintere Kammer zusammengeflossen. Fall von Wintersteiner.

Iris sind schließlich fast ganz geschwunden und an die Basis der Ausbuchtung angepreßt. Die Linse bleibt, wenigstens anfangs, an Ort und Stelle, die Zonula ist aber so stark gedehnt, daß der Druck der hinten abgesonderten Flüssigkeit an ihr kein merkliches Hindernis findet und direkt auf die in ihrer Resistenzfähigkeit bedeutend geschwächte vordere Bulbuswand einwirkt und sie immer weiter ausdehnt. Der Durchmesser der Hornhautbasis kann bis zum doppelten vergrößert werden, so daß er dem in der Äquatorialgegend gleichkommt, wobei aber die Gegend der Ziliarfortsätze selbst gewöhnlich sich durch eine etwas geringere Ausdehnung abhebt (s. Fig. 300).

Die Staphylombildungen sind von einer Durchwucherung der Bulbuswand durch den Tumor, die späterhin ebenfalls vorkommen kann, wohl zu unterscheiden. Auch in sehr weit vorgeschrittenen Fällen kann die Höhlung noch hauptsächlich von Flüssigkeit erfüllt sein. Nicht selten setzt sich aber die gliomatöse Wucherung auch auf die Wandungen oder die Höhlung des Staphyloms, auf Ziliarkörper und Iris fort, wodurch die oben aufgestellten Formen in mannigfaltiger Weise kompliziert werden.

Bei weitgediehener Dehnung der Hornhaut entstehen auch, wie bei dem primären Hydrophthalmus kindlicher Augen einfache und multiple Risse der Descemetschen Haut, die zu gliomatöser Invasion des Hornhautgewebes führen oder auch vernarben können (vgl. § 837). Auch die innersten Lamellen der Sklera können einreißen (Wintersteiner), wodurch natürlich die weitere Dehnung befördert und zum Eindringen der Wucherung in das Gewebe Anlaß gegeben wird.

Merkwürdiger Weise kommt hier mit einer gewissen Regelmäßigkeit das auch sonst als Folge der Drucksteigerung bekannte Ektropium des Pupillenrandes vor, welches zuweilen ziemlich hohe Grade erreicht. Es entsteht auch hier in derselben Weise wie bei anderen glaukomatösen Zuständen, nämlich durch Schrumpfung einer äußerst zarten bindegewebigen Auflagerung, die sich auf der Vorderfläche der Iris entwickelt. Diese Schicht ist zuweilen so zart und von der Iris so wenig abgegrenzt, daß man ihr Vorhandensein fast nur aus der in Rede stehenden Veränderung des Pupillenrandes erkennt. Ich konnte mich aber hier von deren Vorkommen auch direkt überzeugen. Sie erstreckt sich bis in den Kammerwinkel und bewirkt auch eine immer weiter schreitende Verwachsung der Hornhaut mit der anfangs an sie nur angedrückten Iris. Es kommt in dieser Bindegewebsschicht zuweilen auch zur Entwickelung von Gefäßen, die ich einmal schon während des Lebens wahrnehmen konnte.

Es handelt sich also um eine eigene Form von schleichender plastischer Iritis, die in einem ätiologischen Zusammenhang mit der Drucksteigerung stehen muß, da man sie bei allen möglichen glaukomatösen Prozessen, primären sowohl als sekundären, in gleicher Weise beobachtet, und die vermutlich mit Retention von Stoffwechselprodukten zusammenhängt.

3. Die Veränderungen des Pigmentepithels.

§ 830. Dem Übergang auf die Aderhaut gehen in der Regel Veränderungen des Pigmentepithels (Knapp, Manfredi 1868) voraus, die nicht lediglich passiver Art sind, sondern auch auf Wucherungsvorgängen beruhen und welche von den später neben ihnen einhergehenden Veränderungen des Aderhautstromas wohl zu unterscheiden sind.

Wenn Netzhautablösung eingetreten ist, so kommen diese Veränderungen in der von Knapp schon 1868 geschilderten Weise zu Stande, nämlich durch

eine Art von Aussaat von der Geschwulst abgelöster Teilchen, welche durch die subretinale Flüssigkeit hindurch auf die gegenüberliegende Innenfläche der Aderhaut gelangen und sich hier weiter entwickeln. Die letztere ist in solchen Fällen in weiter Ausdehnung von zahlreichen kleinen, weißen Flöckchen aus Gliommasse übersäet oder auch von einer zusammenhängenden Schicht derselben, oft von beträchtlicher Dicke überzogen. Diese Massen sitzen teils nur locker auf und lassen sich abstreifen, oder sie haften fest, woran man erkennt, daß die Zellen schon tiefer in das Gewebe eingedrungen sind. Die gegenüberliegende Außenfläche der Netzhautgeschwulst ist uneben, bröckelig und mehr oder minder zerfallen und die trennende Flüssigkeit enthält zahlreiche Gliomzellen suspendiert; solche sind auch, einzeln oder in Gruppen, zwischen den mit bloßem Auge noch erkennbaren Flöckchen, auf dem Pigmentepithel in großer Menge aufgestreut. Es kann auch kein Zweifel sein, daß die auf diese Weise hierher gelangten Keime sich weiter vermehren, und daß die kleinen Flöckchen zu ausgedehnten Auflagerungsschichten auf und unter dem Pigmentepithel auswachsen.

Es kann aber auch vorkommen, daß die Keime, wie dies zuerst Schweigger (1860) für einen von ihm untersuchten Fall vermutet hat, schon zu einer Zeit auf die Aderhaut übertragen werden, wo die Netzhaut ihr noch anliegt, und daß bei der später erfolgenden Netzhautablösung Gliomzellen auf ihr sitzen bleiben und sich weiter entwickeln. Doch ist dies wohl nicht der gewöhnliche Hergang, da die Netzhautablösung schon sehr früh einzutreten pflegt, zu einer Zeit, wo die Außenfläche der Geschwulst noch fest zusammenhält, und die Zellen noch keine Neigung zur Lösung ihrer gegenseitigen Verbindung zeigen.

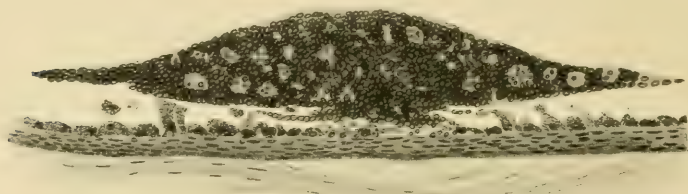
Wenn aber die Netzhautablösung ausbleibt, so kann das Pigmentepithel auch einfach durch den ihm anliegenden Tumor von der Fläche her infiziert werden. Ich kann die Angabe Pintos vollkommen bestätigen, daß in diesem Falle ganz dieselben, gleich zu schildernden Vorgänge von Schwund und Wucherung des Pigmentepithels vorkommen, wie bei Vorhandensein von Netzhautablösung, wie dies ja auch nicht anders zu erwarten ist.

Durch die aufgelagerten Gliomzellen wird das Pigmentepithel zur Wucherung veranlaßt (Fig. 301). Die Epithelfläche vergrößert sich, bildet kleine buckelige Erhebungen und der Zellverband wird gelockert. In Folge dessen gelangen einzelne Gliomzellen, vermutlich durch aktives Eindringen, unter das Epithel. Durch Wucherung derselben entstehen kleine Hügel oder ausgedehntere Gliomschichten, welche das Pigmentepithel emporheben (Fig. 302). Diese Hügel sind im allgemeinen nur von mikroskopischen Dimensionen, können aber doch eine Dicke von 0,1 mm und darüber erreichen.

Nicht selten zieht das Pigmentepithel auch unter der Basis dieser Hügel hin, bald kontinuierlich, bald stellenweise unterbrochen. Es läßt sich dann

schwer entscheiden, ob das der Aderhaut aufsitzende Epithel das ursprünglich vorhandene ist, auf welches sich Gliommasse auflagerte, die dann von einer neugebildeten Epithelschicht überwuchert wurde, oder ob, was ich für die Regel halte, das alte Epithel zuerst durch die dahinter erfolgte

Fig. 301.

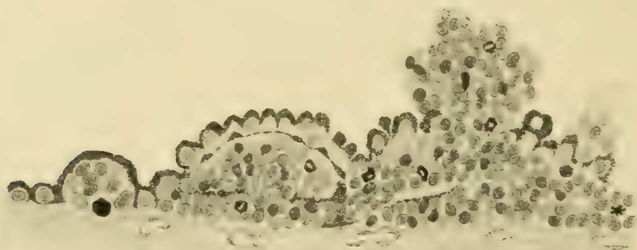


Suprachorioidale Gliomwucherung mit Rosettenbildung. Das darunter befindliche Pigmentepithel in beginnender Wucherung.

Gliomwucherung emporgehoben und dann durch neugebildetes Epithel ersetzt wurde, welches zwischen Aderhaut und Gliomschicht hineinwucherte.

Die geschilderte Abhebung des Epithels kann sich auch an derselben Stelle wiederholen. Während die emporgehobene Epithelschicht in gewisser Ausdehnung schwindet, wächst von der Seite her zwischen Aderhaut und Gliommasse neues Pigmentepithel in den Bereich des Defektes hinein, und dieses ist seinerseits wieder hie und da durch Gliomzellen von der Aderhaut abgedrängt. Mitunter ist der Hügel in seiner ganzen Dicke von bogig

Fig. 302.



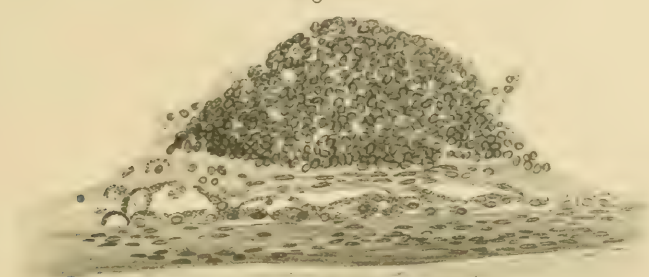
Gliomatöse Wucherung unter dem Pigmentepithel mit Durchwucherung des letzteren. Fall von Calderaro.

verlaufenden Schichten von Pigmentepithel durchzogen, welche netzförmig unter einander zusammenhängen und die Gliommasse in kleinere Abteilungen trennen. Durch Zunahme der gliomatösen Wucherung vergrößern sich diese Abteilungen mehr und mehr, die sie begrenzenden Schichten von Pigmentepithel schwinden und werden durchbrochen. An den Seiten der Durch-

bruchsstelle sieht man sie oft, senkrecht aufgerichtet, weit in die Gliommasse hineinziehen. Nicht selten hängen auch die beiden Schichten des Pigmentepithels, welche die gliomatöse Wucherung auf der inneren und äußeren Seite begrenzen, durch pfeilerartige Züge zusammen. Auch diese werden durch die Zunahme der Wucherung immer weiter gedehnt und zum Schwund gebracht; Reste derselben sind oft weit entfernt von ihrer Ausgangsstelle in die darüber befindliche Gliommasse hinein zu verfolgen.

Durch Zunahme der subepithelialen Wucherung wird auch das deckende Pigmentepithel immer dünner und seine Lücken größer. Ist es nach innen von Gliommasse überdeckt, so können beide Schichten in eine zusammenfließen.

Fig. 303.



Suprachorioidales Gliomknötchen. Unterhalb desselben Wucherung des Pigmentepithels mit Arkadenbildung, nicht gliomatöser Natur; die obersten Zellen stark abgeplattet und pigmentlos. Diese Wucherung ist von dem darüber liegenden Gliomknötchen scharf geschieden. Von demselben Fall wie Fig. 301.

Zuweilen führt die Wucherung des Pigmentepithels auch zu unregelmäßigen Verdickungen dieser Schicht mit reichlicherer Pigmentierung, oder die aus einander gedrängten Pigmentzellen erzeugen größere Pigmentanhäufungen, die das Gewebe in weiterer Ausdehnung durchsetzen.

In anderen Fällen trifft man Schichten abgeplatteter Zellen mit geringem oder mangelndem Pigmentgehalt, oft von areolärer Anordnung, mit flachen Maschen, die seitlich in das weniger veränderte Pigmentepithel übergehen oder dasselbe überlagern. Ihre Entstehung aus dem letzteren gibt sich durch allmähliche Übergänge und Zwischenformen, insbesondere auch durch die verschiedensten Abstufungen des Pigmentgehaltes unzweideutig zu erkennen. Es ist dasselbe geschichtete und areoläre Gewebe, welches auch bei chronischer Chorioretinitis vorkommt und dessen Entstehung aus dem Pigmentepithel auch experimentell erwiesen ist (Th. Leber 1891).

Zuweilen sind diese Wucherungen ganz auf das Bereich eines suprachoriodalen Gliomknötchens beschränkt (Fig. 303). Hier findet sich zu unterst auf der Aderhaut das alte, mehr oder weniger veränderte Pigmentepithel; darüber das daraus hervorgegangene, schwächer pigmentierte geschichtete

Gewebe. und auf diesem, scharf abgegrenzt, der oft ganz steil sich erhebende Hügel von Gliomzellen. Die letzteren sind zuweilen in typischen Rosetten angeordnet.

Durch dieses geschichtete Gewebe kann die Aderhaut einige Zeit hindurch stärker als sonst von einer sie deckenden gliomatösen Auflagerung abgegrenzt werden. Hat es aber eine größere Ausdehnung und Dicke erlangt, so treten auch innerhalb desselben Schichten von Gliomzellen auf, die allmählich zusammenfließen und auch mit einer inzwischen in der Aderhaut entstandenen Gliomwucherung in direkten Zusammenhang treten können.

Das Vorkommen dieses aus dem Pigmentepithel entstehenden Gewebes ist auch in der Beziehung von Interesse, weil es zeigt, daß auch das mit der Retina genetisch nahe verwandte Pigmentepithel bei eintretender Wucherung die bei sonstigen Krankheitsprozessen dabei vorkommenden Produkte liefert, aber nicht zur Bildung von Gliomzellen angeregt wird. Dies gilt auch für die als Produkte des Pigmentepithels von anderen Affektionen her wohl bekannten Drusen der Glaslamelle, welche hier in der Regel in großer Menge zu finden sind.

Die der Aderhaut aufgelagerten sub- und supraepithelialen Gliomschichten sind anfangs gefäßlos, werden aber später von Gefäßen durchzogen, deren Herkunft wenigstens in der Regel nur von der Aderhaut hergeleitet werden kann, aus welcher ich sie auch in einzelnen Fällen direkt entspringen sah.

In späteren Stadien finden sich auch an der Innenfläche der Aderhaut und in den regressiv veränderten Gliommassen eingeschlossen, reichliche Mengen der schon oben erwähnten großen kugeligen Zellen, mit einem oder mehreren Kernen und mäßigem oder geringem Pigmentgehalt, welche vermutlich aus Pigmentepithelzellen entstehen und zuweilen die Rolle von Phagozyten spielen.

§ 831. Es kann nach dem geschilderten Verhalten kein Zweifel sein, daß bei der Entstehung der oben beschriebenen Veränderungen Wucherung des Pigmentepithels einerseits und Atrophie desselben durch Druck und Dehnung andererseits in mannigfaltiger Weise zusammenwirken. Klar bewiesen wird die Proliferation des Pigmentepithels durch das gelegentliche Vorkommen völlig isolierter Gliomknötchen, die von einer Hülle aus Pigmentepithel rings umgeben sind. Der wohl noch fehlende Nachweis von Kernteilungsfiguren dürfte wegen der Pigmentierung schwer zu liefern, aber auch kaum erforderlich sein.

Bochert hat schon 1888 diese Veränderungen des Pigmentepithels genau beschrieben. Er läßt aber den Pigmentüberzug der Knötchen in der Weise entstehen, daß das Pigmentepithel über ein darauf geratenes Gliomflöckchen hinüberwuchert, und daß alsdann das unter demselben gelegene

Pigmentepithel schwindet. Bei dieser Erklärung müßte man aber viel häufiger, als es tatsächlich der Fall ist, das Pigmentepithel auch unter dem Gliomknötchen hinziehen sehen, während man es da in der Regel vermißt und es einfach vom Rande her ohne Änderung seines Aussehens kontinuierlich darüber hinziehen sieht. Die Beobachtung, daß der mittlere Teil des Knötchens zuweilen von Pigmentepithel frei ist, welche Bochert auf Hinüberwachsen vom Rande her bezogen hat, erklärt sich ebenso gut durch die Annahme, daß das Epithel auf der Kuppe nachträglich geschwunden sei. Die Erklärung Bocherts paßt auch nicht recht für die ganz gleichartigen Auflagerungen einer dünnen Tumorschicht bei Glioma endophytum, weil hier gar keine Bröckel von Gliommasse auf die Aderhaut gelangen, diese vielmehr von Anfang an von einer kontinuierlichen Gliommasse bedeckt ist.

Vermutlich ist Bochert zu seiner Annahme durch den Umstand veranlaßt worden, daß das ursprünglich vorhandene Pigmentepithel gar keine merklichen Unterbrechungen zeigt und daß es daher nicht ohne weiteres zu verstehen ist, wie die Gliomzellen hinter dasselbe gelangen. Bei seiner Erklärung braucht kein Durchtritt derselben durch das Pigmentepithel angenommen zu werden, da sich dieses schon von vornherein hinter der darauf gefallenen Gliommasse befindet. Ich halte es für möglich, daß seine Erklärung für manche Fälle zutrifft, für gewöhnlich scheint mir aber, aus den angegebenen Gründen, der Hergang ein anderer zu sein. Daß in der Tat ein Durchtritt von Gliomzellen zwischen den in ihrem Verbande gelockerten Pigmentepithelien anzunehmen ist, läßt sich daraus erschließen, daß man in der Umgebung der ausgebildeten Gliomknötchen die ersten Anfänge derselben in Form von einzelnen subepithelial gelegenen Gliomzellen oder Gruppen von solchen in Menge nachweisen kann und daß man auch hie und da einzelne solche Zellen anscheinend im Durchtritt zwischen den Pigmentepithelzellen antrifft. Ich bin geneigt, dabei eine Durchwanderung der Gliomzellen anzunehmen. Von einer Umwucherung vereinzelter Gliomzellen durch das Pigmentepithel und Schwund der dahinter befindlichen Pigmentzellen ist hier durchaus nichts zu beobachten. Jedenfalls können die Gliomzellen nur von innen her unter das Pigmentepithel gelangen, da in der Regel die Glaslamelle darunter intakt und die Chorioidea von gliomatöser Infiltration noch frei ist. Läßt sich also zeigen, daß einzelne Gliomzellen hinter das Pigmentepithel gelangen, so ist auch die Annahme zulässig, daß die subepithelialen Knötchen durch stetig zunehmende Wucherung dieser Zellen an Ort und Stelle entstehen.

F. Deutschmann (1912) hat neuerdings einen von ihm als atypisches Netzhautgliom bezeichneten Fall beschrieben, bei welchem eine Wucherung des Pigmentepithels vorkam, und für den er auch die Entstehung der Gliomzellen vom Pigmentepithel herleitet. Die Beschreibung stimmt so vollständig mit von mir oben mitgeteilten Fällen überein, daß ich meine

abweichende Deutung derselben auch in seinem Falle für berechtigt halte. Eine Wucherung des Pigmentepithels ist, wie aus den obigen Mitteilungen hervorgeht, bei Netzhautgliom nichts ungewöhnliches und gehört sogar in etwas vorgerückteren Fällen von Glioma exophytum zu den regelmäßigen Vorkommnissen. Sie hat auch schon früher zu irrigen Annahmen über die Entstehung des Glioms geführt. Veranlassung gab hier wieder das längst bekannte und oben geschilderte Verhalten, daß sich zuweilen unterhalb des Pigmentepithels an einzelnen Stellen eine umschriebene gliomatöse Schicht entwickelt, welche Deutschmann auf eine vom Pigmentepithel ausgehende Wucherung bezieht, während seine eigenen Abbildungen, ebenso wie die meinigen, insbesondere Fig. 303 deutlich zeigen, daß beide Zellenarten wuchern, daß aber die Produkte dieser Wucherung einen ganz verschiedenen Charakter haben und auch räumlich getrennt bleiben. Durch die Wucherung des Pigmentepithels werden keine Gliomzellen erzeugt, sondern eine relativ beschränkte Neubildung platter und areolär angeordneter, schwach pigmentierter oder pigmentloser Epithelzellen, wie sie auch bei sonstigen Reizzuständen öfter vorkommt.

Es liegt nicht der mindeste Beweis vor, daß auch die Gliomwucherung vom Pigmentepithel ausging; dasselbe war in der Mitte, an der Ausgangsstelle der Geschwulst, längst zerstört und die ursprüngliche Beschaffenheit der Keimzellen des Tumors ist in diesem Stadium überhaupt nicht mehr direkt zu ermitteln. Die gemachte Annahme ist aber auch aus prinzipiellen Gründen abzulehnen, weil sie mit der oben ausführlich dargelegten Grundanschauung über die Gliomgenese im Widerspruch steht, zu welcher alle unsere jetzigen Kenntnisse hinführen, und wonach es von Keimen herzuleiten ist, welche sich von der primären Netzhautanlage schon vor ihrer Differenzierung abgetrennt haben.

Dagegen besteht eine Analogie mit der sekundären Wucherung des Pigmentepithels, welche, wie ich früher gezeigt habe, bei Aderhautsarkomen vorkommt und die zuweilen einen beträchtlichen Grad erreicht, aber gleichfalls von der eigentlichen Tumorproduktion, hier entsprechend deren mesodermalem Ursprung, vollkommen verschieden ist. Bei dieser kommt es, bei dem beträchtlicheren Grade der Wucherung, auch zu einer reichlichen Pigmentbildung in den großen klumpigen Epithelzellen, die sich bekanntlich auch sonst häufig einstellt, wenn ein starker Antrieb zur Proliferation auf diese Zellen einwirkt. Auch die Tatsache, daß im vorliegenden Falle die Gliomzellen trotz ihrer üppigen Wucherung pigmentlos blieben und ganz das gewöhnliche Verhalten der Gliomzellen zeigten, spricht durchaus gegen das angenommene genetische Verhältnis.

Wie ich erst nach Abfassung dieser Zeilen sehe, hat sich auch Reis (1915) aus denselben Gründen und unter Mitteilung eines anderen Falles gleicher Art gegen die in Rede stehende Annahme ausgesprochen.

Mitunter kommt auch, wie Stähli (1913) beobachtete, in der Umgebung eines größeren Gliomknotens eine multiple Wucherung reichlicher pigmentierter

kleiner Herdchen des Pigmentepithels vor, so daß das Bild Ähnlichkeit mit dem Befunde bei hereditärer Syphilis erlangen kann.

4. Die gliomatöse Affektion der Chorioidea.

§ 832. Der Übergang der Wucherung auf die Chorioidea erfolgt ganz regelmäßig an der Stelle, wo beide Membranen mit einander in Gewebszusammenhang stehen, an der Eintrittsstelle des Sehnerven. Die Art dieses Übergangs hat schon Knapp (1868) ganz richtig beschrieben: er war aber der Ansicht, daß außerdem auch öfters ein Übergang vom Pigmentepithel auf die Chorioidea stattfinde, nachdem dasselbe in der im vorigen Abschnitt beschriebenen Weise von der Wucherung ergriffen worden ist. Dagegen hat Wintersteiner aus triftigen Gründen bezweifelt, daß ein häufiger Übergang auf diesem Wege erfolge. Er hat mit Recht hervorgehoben, daß man auch in einem Stadium, wo es schon zu einer beträchtlichen gliomatösen Infiltration der Chorioidea gekommen ist, in der Regel die Glaslamelle zwischen ihr und der subepithelialen Gliomschicht ganz unversehrt hindurchziehen sieht. Die große Dehnbarkeit und Widerstandsfähigkeit dieser Lamelle gegen die Wucherung von Geschwulstzellen ist von dem Aderhautsarkom her wohl bekannt; auch ein unmerklicher Durchtritt einzelner Geschwulstzellen ist hier nicht annehmbar, — anders als bei dem aus getrennten Zellen bestehenden Pigmentepithel —: derselbe könnte dem Nachweis nicht entgehen, weil die Ränder der Durchtrittsstelle sich in Folge der Elastizität der Membran zurückziehen würden, und die Lücke durch die nachfolgende Vermehrung der Zellen bald weiter ausgedehnt werden müßte.

Ich habe die Persistenz der Glaslamelle bei gliomatöser Schwellung der Chorioidea, selbst bei hohen Graden derselben, regelmäßig bestätigt gefunden. Nur ausnahmsweise fand ich sie, nebst dem Pigmentepithel, in mehr oder minder großer Ausdehnung geschwunden, aber erst in einem sehr späten Stadium, und das ganze Verhalten, die Art, wie sich die Membran zwischen den auf beiden Seiten vorhandenen gliomatösen Wucherungen allmählich verlor, berechtigte zu der Vermutung, daß sie erst sekundär in Folge der Wucherung geschwunden sei.

Daß der Übergang häufiger auf diesem Wege erfolgt, wird auch dadurch unwahrscheinlich gemacht, daß oft sehr weit gediehene subepitheliale Gliomwucherungen vorkommen, ohne daß die darunter liegende Chorioidea ergriffen ist, und daß anderseits über einer noch wenig entwickelten Chorioidalgeschwulst das Pigmentepithel zuweilen wenig oder gar nicht beteiligt ist. Doch möchte ich nicht ganz in Abrede stellen, daß in manchen Fällen auch ein Übergang vom Pigmentepithel her stattfindet, den u. a. auch v. Grolmann (1887) auf Grund seiner Beobachtungen angenommen hat.

Außerdem kann das Gliom auf die Chorioidea auch vom Ziliarkörper aus übergehen, der mitunter primär ergriffen wird. Das Eindringen der Gliomzellen wird in dieser Gegend wesentlich erleichtert, wenn es, in Folge von hinzugetretener Drucksteigerung, zu starker Dehnung der Augenwand und zu Entstehung von staphylomatösen Ausbuchtungen gekommen ist, bei welchen nachgewiesener Maßen selbst umschriebene Gewebszerreißungen erfolgen. Doch kommt in anderen Fällen auch die entgegengesetzte Art der Verbreitung, von der Chorioidea auf den Ziliarkörper und die Iris, vor.

Über die Häufigkeit des Übergangs auf diesen verschiedenen Wegen gibt folgende kleine Statistik einigen Aufschluß. Unter 19 Fällen, wo die Chorioidea ergriffen war, war immer gleichzeitig auch die Papille hineingezogen. Von diesen 19 Fällen trat die Affektion 17 mal unter der Form eines die Papille umgebenden Tumors auf; nur 2 mal war sie vom Optikus getrennt und ohne daß gleichzeitig auch der den Optikus umgebende Teil der Chorioidea nachträglich ergriffen war. Außer diesen 2 Fällen war 4 mal neben einem zirkumpapillaren Tumor noch ein anderer Teil der Chorioidea von einer flachen Wucherung ergriffen, die weder mit der in der Umgebung des Optikus noch mit einer solchen des Ziliarkörpers nachweislich zusammenhing. In 3 weiteren Fällen kam neben der zirkumpapillaren noch eine Wucherung im vorderen Teil der Chorioidea vor, welche von einer damit zusammenhängenden Wucherung des Ziliarkörpers ausgegangen zu sein schien. Die vom Optikuseintritt getrennten Infiltrationen der Chorioidea waren in einem Falle stellenweise unterbrochen.

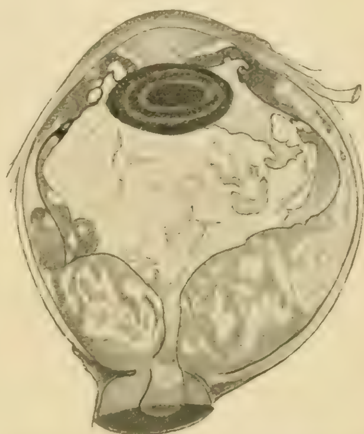
Die weit überwiegende Häufigkeit des zirkumpapillaren Sitzes zeigt deutlich, daß der Übergang vom Sehnerven her entschieden die Regel ist. Aber auch in den wenigen sonstigen Fällen, wo auch ein Übergang vom Ziliarkörper nicht anzunehmen war, ließ sich die Möglichkeit der Fortpflanzung vom Sehnerven her nicht sicher ausschließen, weil die betreffenden Augen nicht systematisch an Serienschnitten untersucht wurden, die Wucherung sich also an Teilen des Umfangs, welche nicht in die Schnitte fielen, nach der betroffenen Stelle hin verbreitet haben kann. Doch hat für diese Fälle der Übergang vom Pigmentepithel her die größere Wahrscheinlichkeit für sich; es spricht dafür auch, daß in allen diesen Fällen die Glaslamelle stellenweise entweder deutlich unterbrochen oder doch zwischen den beiderseitigen Wucherungen nicht mehr zu erkennen war.

Solche isolierte Herde der Chorioidea sind auch von sonstigen Beobachtern beschrieben worden, sie scheinen aber nicht häufig zu sein. So wird ein Fall aus älterer Zeit von Horner (1863) mehrfach zitiert, in welchem Rindfleisch in der Äquatorialgegend einen flachen Tumor nachwies, der scheinbar ganz isoliert in der Suprachorioidea gelegen, aber mit einer gliomatösen Affektion des Sehnerven kombiniert war und dessen Entstehungsweise unaufgeklärt blieb.

Der Übergang vom Sehnerven auf die Chorioidea erfolgt, wenn die Wucherung sich an der Netzhaut auf die Papille fortgesetzt hat und

den Aderhautrand erreicht. Das dichtere fibröse Gewebe der inneren Sehnervenscheide, deren Ende sich hier an das der Glaslamelle der Aderhaut ansetzt, wird anfangs nur locker von Gliomzellen durchsetzt; diese finden hauptsächlich unmittelbar hinter der Glaslamelle ihren Weg in die Aderhaut. Hier vermehren sie sich rasch und bringen eine stetig zunehmende Infiltration und Verdickung derselben zu Stande. Bald aber wird auch der Sehnervenrand dichter infiltriert und man sieht dann eine gleichmäßige, dicht gedrängte Gliommasse von der Papille aus, hinter der Glaslamelle in die Chorioidea, und vor derselben in die Retina sich fortsetzen. Die Befestigung der Glaslamelle am Sehnervenrand gibt an dieser Stelle ein gewisses Hindernis für die Schwellung der Chorioidea ab, welches natürlich mit zunehmender Entfernung davon durch Dehnung der Membran allmählich geringer wird. Dies führt zur Entstehung einer den Sehnervenrand rings umgebenden kissenförmigen Geschwulstbildung, die für die geschilderte Entstehungsweise sehr charakteristisch ist (s. Fig. 304). Doch kommt es auch vor, daß sie am Sehnervenrande am dicksten ist. Gewöhnlich erstreckt sie sich von diesem aus annähernd gleichmäßig nach allen Seiten hin; selten ist sie nach einer Richtung hin viel stärker ausgedehnt. Man findet sie in den verschiedenen Fällen in allen Stadien der Entwickelung, von eben wahrnehmbarer Größe bis zu Geschwülsten von beträchtlicher Ausdehnung und Dicke, welche bis zum Äquator und darüber hinaus reichen und bis über die Mitte des Bulbusraumes nach innen vorragen.

Fig. 304.



Glioma retinae mit Übergang auf den Sehnerven und die Aderhaut. Netzhautgeschwulst im Zerfall; starke gliomatöse Wucherung im Zwischenscheidenraum des Sehnerven, der Chorioidea, dem Ziliarkörper und der Iris. Augenwand sehr stark ausgedehnt. Fall von WINTERSTEINER.

Weiterhin setzt sich die Geschwulst nicht selten ohne Unterbrechung auf den Ziliarkörper und die Iris fort, wobei trotz der starken Verdickung das Profil dieser Teile auf dem Durchschnitt zunächst noch annähernd erhalten bleibt.

Selbst unmittelbar am Sehnervenrande kann es zu einer beträchtlichen Verdickung der Chorioidea, auf $^1/_2$—$^3/_4$ mm kommen. Ich fand in solchen Fällen wiederholt den Ansatz der Glaslamelle am Sehnervenrande durchrissen und nach einwärts umgeklappt.

§ 833. Wintersteiner hat bezweifelt, daß das Gliom durch ein direktes Fortwachsen in der Kontinuität vom Sehnerven auf die Aderhaut übergehe, und hat statt dessen eine Fortleitung längs der hier vorkommenden Verbindungen der beiderseitigen Gefäße angenommen. Er stützt sich darauf, daß in frühen Stadien die stärkste Anschwellung des Herdes in einiger Entfernung von der Papille liegt, daß nur seine Ausläufer bis an den Sehnervenkopf heranreichen und sogar, wenn der Knoten klein genug ist, gar nicht mit demselben in Verbindung stehen. Ich habe aber durch sorgfältige Untersuchung von nicht weniger als 14 Fällen, unter denen alle, auch die allerfrühesten Stadien, vertreten waren, die Überzeugung gewonnen, daß der Übergang hier doch direkt durch die Gewebsspalten erfolgt. Die geringere Dicke, welche die gliomatös infiltrierte Chorioidea am Sehnervenrande zeigt, ist gar nicht anders zu erwarten und erklärt sich einfach, in der oben angegebenen Weise, durch den Widerstand, den die am Sehnervenrand anhaftende Glaslamelle der Infiltration entgegensetzt. Ich sah diese regelmäßig bis dicht an den Sehnerven heranreichen, nur durch eine äußerst dünne Gewebslamelle, das Ende der inneren Sehnervenscheide, davon getrennt. Bei der derben Beschaffenheit dieses Gewebes darf man anfangs nicht immer eine dichte Infiltration desselben erwarten, ebenso wenig wie bei der Lamina cribrosa, welche sich ähnlich verhält, aber gleichwohl die Fortleitung auf den orbitalen Teil des Nerven vermittelt. Doch kann man zuweilen auch schon früh eine ganz dichte Infiltration von der Papille aus direkt in die Chorioidea hinein verfolgen. So sah ich z. B. eine keilförmige Gliommasse von nur 0,1 mm Dicke sich fast 0,4 mm weit aus der Papille in die Suprachorioidea vorschieben. In einem anderen Falle, wo die gliomatös affizierte Chorioidea auf beiden Seiten erst eine Länge von 5, bzw. $2^1/_2$ mm, und eine größte Dicke von 0,46, bzw. 0,4 mm erreicht hatte, betrug die Dicke der Chorioidea am Optikusrand schon 0,25, bzw. 0,2 mm und man konnte unmittelbar hinter dem Ende der Glaslamelle den direkten Zusammenhang der beiderseitigen dichten gliomatösen Infiltration konstatieren.

Einmal war die Infiltration gleich neben dem Sehnervenrand eine Strecke weit unterbrochen, und es ergab sich als Ursache eine umschriebene Sklerosierung der Aderhaut, welche offenbar das Eindringen der Gliomzellen verhindert hatte. Da auch sonst die Ausbreitung nach gewissen Richtungen hin verschieden sein kann, so darf man nicht ohne weiteres die Herkunft vom Sehnerven ausschließen, wenn man an einzelnen Präparaten die Infiltration schon in einiger Entfernung vom Sehnerven aufhören sieht, da der Übergang an anderen Teilen des Umfangs erfolgt sein kann.

Es sind auch mehrfach abnorme Gefäßverbindungen zwischen Netzhautgeschwulst und Aderhaut beobachtet worden, und dieses hat zu der Vermutung geführt, daß die Gliomzellen auch längs solchen Gefäßen ihren Weg in die Aderhaut finden könnten. Ich selbst habe solche Gefäßverbindungen mehrfach beobachtet, aber stets unter Umständen, daß ich ihren Ursprung nur in die Chorioidea verlegen konnte, und nicht in die Netzhaut, was von anderen Autoren in ihren Fällen geschehen ist.

Die ursprünglich gefäßlosen gliomatösen Auflagerungen auf der Innenfläche der Aderhaut werden sogar recht häufig vaskularisiert, und bei der

Nähe der Aderhaut und dem reichlichen Gefäßgehalt derselben ist es nicht anders zu erwarten, als daß die Gefäße von dieser abgegeben werden. Dies kann geschehen, wie ich beobachtet habe, auch wenn die Aderhaut selbst an der Stelle von Gliom noch frei ist. Es ist also möglich, daß in einzelnen Fällen die hierbei erfolgende Perforation der Glaslamelle den vordringenden Gliomzellen den Weg bahnt. In anderen Fällen war aber die Chorioidea schon von Gliom ergriffen.

Abnorme Gefäßverbindungen wurden zuerst beobachtet von Schweigger (1860), in dessen Falle sie als obliterierte Stränge zwischen Tumor und Chorioidea ausgespannt waren. Vermutlich hatten sich diese Verbindungen vor dem Eintritt der Ablösung hergestellt und die mit der letzteren einhergehende Zerrung hatte die Obliteration bewirkt. Weitere hierher gehörige Beobachtungen wurden von Hirschberg (1869), Baumgarten (1876), Bochert (1888) und Nattini (1894) gemacht. Eine Entstehung dieser Gefäße durch eine Bildungsanomalie, welche Wintersteiner vermutet, kann m. E. nach der ganzen Art ihres Auftretens nicht angenommen werden.

Die gliomatöse Affektion der Chorioidea stellt somit in der Regel eine geschwulstige Verdickung derselben dar, welche am Sehnervenrande beginnt, in einiger Entfernung von demselben ihre größte Dicke erreicht und sich mehr oder minder weit nach vorn ausdehnt. Auch bei ihrem weiteren Wachstum behält sie die Tendenz zu gleichmäßiger Verdickung bei, wobei aber doch oft einzelne Teile etwas stärker vorragen und auch von der Umgebung durch Einziehungen abgesetzt sind. Auch die stärksten Geschwülste, die bis über die Mitte des Bulbus vorragen, pflegen die Hügelform beizubehalten und auf den Seiten mehr allmählich abzufallen. Auf dem Durchschnitt erscheint die Geschwulst im Anfang scheibenförmig, meist mit zugeschärftem Rande; wenn sie nicht die ganze Dicke der Chorioidea einnimmt, sitzt sie vorzugsweise in der Schicht der mittleren und größeren Gefäße, zuweilen sogar in der Suprachorioidea. Setzt sie sich auf den Ziliarkörper und die Iris fort, so schwellen auch diese Teile in ähnlicher Weise an, so daß der ganze Aderhauttraktus eine plumpe, oft kolossale Verdickung erfährt, an welcher man noch eben die einzelnen Abteilungen unterscheiden kann. Nach innen davon liegt die oft schon zerfallene Primärgeschwulst der Retina, welche in der Regel von der der Aderhaut durch einen Pigmentstreifen, das meist in der früher beschriebenen Weise veränderte Pigmentepithel, abgegrenzt und dadurch noch als solche zu erkennen ist. Sehr gewöhnlich treten an der Oberfläche auch subepitheliale und freie Gliomschichten auf. Auf der Kuppe schwindet Pigmentepithel und Glaslamelle oft vollständig, so daß der Aderhauttumor aufbricht und mit der aufgelagerten Schicht zusammenfließt.

§ 834. Das Gewebe der Geschwülste der Aderhaut ist etwas fester, als das der Netzhaut, was von den zahlreichen Gefäßen herrührt,

die sich in der Infiltration erhalten, zum Teil auch von den Resten des Stromas. Auf Durchschnitten erscheint die Infiltration anfangs gleichmäßig, die Gewebsmaschen werden dicht mit Gliomzellen erfüllt, die oft in lange Reihen geordnet sind. Die pigmentierten Stromazellen zwischen ihnen verschwinden allmählich, ohne daß man daran Zeichen von Proliferation wahrnimmt, wie Knapp schon 1868 hervorgehoben hat. Durch den von der Fläche her wirkenden Druck kann auch die Form der Gliomzellen sich ändern; sie werden stellenweise abgeplattet, verlängert und spindelförmig, was zum Teil früher zu der Annahme eines Übergangs in Sarkom Anlaß gegeben hat.

Solche Änderungen der Gestalt der Zellen können bei den heute giltigen Definitionen dieser Geschwülste natürlich ebenso wenig mehr, wie die oben besprochenen derer der Retina, Veranlassung geben, einen Übergang von Gliom in Sarkom oder umgekehrt von Sarkom in Gliom anzunehmen, wie er seiner Zeit von H. Berthold (1869) vertreten worden ist. Übrigens hat es sich in dem von ihm mitgeteilten Fall nach seinen eigenen Angaben wohl um ein primäres Gliom mit Übergang auf die Chorioidea gehandelt, während er geneigt war, den umgekehrten Hergang anzunehmen.

Die Änderung der Form ist unwesentlich und verliert sich wieder, wenn die sie veranlassenden Umstände sich ändern.

Bochert machte schon 1888 die Beobachtung, daß die Zellen in einem Sekundärtumor der Aderhaut in ihrem Aussehen denen der Aderhautsarkome gleichen, daß aber an einer Stelle, wo der Tumor die Glaslamelle durchbrochen hatte und in das Innere des Bulbus hineinwucherte, wieder die gewöhnliche Gliomstruktur auftrat; er schließt daraus, daß die Änderung der Struktur von dem Mutterboden der Geschwulst abhängig sei. Daß die Gewebsspannung den wesentlichen Faktor der Veränderung abgibt, geht auch daraus hervor, daß sich das Verhalten auch ohne Durchbruch der Glaslamelle ändert, wenn das Aderhautgewebe durch die Wucherung derart geschwunden ist, daß keine engen Spalten mehr vorhanden sind, in welche die Zellen hineinwuchern könnten.

Dasselbe hat Wintersteiner mit Recht besonders für die sekundären Wucherungen in der Sklera und Kornea hervorgehoben.

Die Gefäße erweitern sich, mitunter sehr beträchlich, und werden zugleich gestreckt und ihre Maschen ausgedehnt. Die Erweiterung tritt auch schon in der Umgebung des Tumors auf, so daß die Verdickung der Aderhaut bereits an einer Stelle beginnt, wo noch keine gliomatöse Infiltration vorhanden ist. Später entwickelt sich auch die gleiche zirkumvasale Anordnung der Zellen wie bei der Netzhautgeschwulst. Hat die Zellenproduktion ein gewisses Maß erreicht, so hört sie in größerem Abstand von den Gefäßen auf; diese sind von dicken Geschwulstmänteln umhüllt, deren Umgebung auch wieder von regressiv veränderten Zellen

eingenommen wird. Die pyknotischen Kerne der letzteren heben sich von denen der jungen Zellen bei Hämatoxylinfärbung durch ihren dunkleren und mehr blauen Farbenton ab; in einem gewissen Stadium erscheinen in Folge dessen die regressiv veränderten Bezirke, im Gegensatz zu dem sonst gewöhnlichen Verhalten, dunkler gefärbt. Später tritt auch Chromatinverlust auf, der aber hier weniger ausgedehnt zu sein pflegt, als in der Netzhaut.

Auch Verkalkung ist zuweilen beobachtet. Blutungen kommen häufig und zuweilen in größerer Ausdehnung vor.

§ 835. Die Annahme von Wintersteiner, daß die Gefäße der Chorioidea, ehe diese von der Tumorbildung ergriffen wird, in Folge einer Druckatrophie großenteils obliteriert seien, habe ich nicht bestätigt gefunden. Die Chorioidea wird zwar, wie oben berichtet, ehe sie von Tumorbildung ergriffen wird, bei zunehmender Steigerung des Augendruckes in entsprechendem Grade immer stärker verdünnt; in Fällen, wo es zur Tumorbildung gekommen war, konnte ich aber, auch in dem noch nicht davon ergriffenen Teil der Chorioidea, niemals eine wirkliche Atrophie derselben nachweisen. Derselbe war sogar nur ausnahmsweise erheblich verdünnt, und es waren trotzdem bluthaltige Gefäße und Kapillaren darin nachweisbar; meistens fand sich gar keine merkliche Verdünnung; in der Umgebung des Tumors zeigten sogar die Gefäße, wie schon oben bemerkt wurde, eine oft recht starke Hyperämie, die sich auch auf den benachbarten Teil des Tumors fortsetzte. In diesem waren die präexistierenden Gefäße, insbesondere auch die hinteren Ziliararterien in großer Zahl vorhanden. Es kommt zwar in diesem Stadium in Folge der hinzugetretenen Drucksteigerung mit der Zeit zu einer Kompression des Aderhauttraktus, die allmählich zur Atrophie führen kann; in ausgesprochenem Grade scheint aber eine solche gewöhnlich nur am Ziliarkörper aufzutreten, wo noch die Wirkung der Dehnung hinzukommt.

Das geschilderte Verhalten der Chorioidalgefäße beweist jedenfalls, daß es, wenn die Geschwulstbildung beginnt, in der Regel noch nicht zu Gefäßobliteration gekommen ist, und daß die vorher etwa komprimierten Gefäße sich unter dem Einfluß der gliomatösen Infiltration rasch erweitern. Die Gefäße des Tumors sind daher zunächst die präexistierenden Gefäße der Chorioidea. Später kann natürlich auch Gefäßneubildung hinzutreten, was ich nicht weiter verfolgt habe. Auch das Verhalten der Vaskularisation des oft sehr stark verdünnten und atrophierten Ziliarkörpers bedarf noch weiterer Aufklärung.

Die Gliomzellen können auch in das Lumen von Aderhautgefäßen eindringen (Nattini 1910, Wintersteiner 1897). Letzterer Beobachter sah in der mäßig infiltrierten Chorioidea mehrere Kapillaren mit Gliomzellen vollgepfropft. Ich habe in zwei Fällen beobachtet, daß Gliomzellen in die Wand großer Äste und des Hauptstammes der Venae vorticosae eingedrungen waren, von wo aus eine ganz unzweifelhafte Invasion des Lumens mit Gliomzellen stattgefunden hatte (vgl. Fig. 307, § 840).

5. Veränderungen des Ziliarkörpers, der Zonula und Iris. Übergang auf die vordere Kammer.

§ 836. Von der Chorioidea kann sich die Wucherung direkt auf den Ziliarkörper und die Iris fortsetzen. Zuweilen wird der ganze Uvealtraktus in eine Geschwulstmasse verwandelt, die, aus unter einander zusammenhängenden flachen Buckeln bestehend, sich vom Sehnerven bis zum Pupillenrand erstreckt, und an welcher der Ursprung aus den verschiedenen Abschnitten sich oft nur noch undeutlich erkennen läßt (s. Fig. 305). Sie ist an ihrer Innenfläche von dem stark veränderten, teils atrophischen und zersprengten, teils gewucherten Pigmentepithel überzogen und dadurch von der den geringen noch verbliebenen Rest des Bulbusraums einnehmenden, völlig zerfallenen Netzhautgeschwulst getrennt, die zuweilen durch hämatogenes Pigment eine ausgesprochene gelbe Farbe zeigt.

Fig. 305.



Netzhautgliom im Stadium der extraokularen Propagation. Enorme gliomatöse Verdickung der ganzen Aderhaut und Iris mit Perforation an der Sklerokornealgrenze. Übergang der Wucherung auf den stark verdickten Sehnerven und episklerale Tumoren in dessen Umgebung. Die Primärgeschwulst der Netzhaut füllt als zerfallene Masse den Glaskörperraum vollständig aus. Fall von Wintersteiner.

In anderen Fällen wird der Übergang auf den vorderen Teil des Bulbus durch eine Fortsetzung der freien Gliomwucherung an der Innenfläche der Netzhaut und Aderhaut vermittelt, die sich auf den Orbiculus ciliaris, die Ziliarfortsätze und die Zonula verbreitet und von da auch ihren Weg weiter nach vorn finden kann. Der Ziliarkörper wird von dicken Gliomwucherungen überzogen, welche zwischen die Ziliarfortsätze eindringen, ihre Vorragungen einhüllen und aus einander drängen und eine Geschwulstmasse erzeugen, in welcher man die gedehnten Fortsätze selbst oft nur an den Resten ihres Pigmentbelags zu erkennen vermag. Das atrophierte Stroma selbst scheint dabei oft lange von der Wucherung frei zu bleiben. Oft ist sein Verhalten gar nicht sicher festzustellen, doch geht wohl die Geschwulstbildung in manchen Fällen auch frühzeitig auf dasselbe über. Die Bedingungen dafür sind hier günstiger als bei der Chorioidea, teils durch die erheblich größere Oberfläche an den Ziliarfortsätzen, teils und besonders durch die starke Dehnung, welche diese Gegend in so weit vorgeschrittenen

Fällen erfährt, und die dadurch erzeugten staphylomatösen Ausbuchtungen. Es wird dadurch die Resistenz des Gewebes gegen die Geschwulstinvasion vermindert; mitunter entstehen selbst kleine Kontinuitätstrennungen, welche den Geschwulstzellen direkt den Weg bahnen. Wintersteiner fand umschriebene Zerreißungen der tiefsten Schichten der Sklera, die ich in einem Falle ebenfalls und zwar an derselben Stelle der Ziliargegend mehrfach neben einander beobachten konnte. Diese Wirkung haben auch die im § 837 beschriebenen spontanen Zerreißungen der Descemetschen Membran. Von solchen Stellen kann ein Übergang auf das vordere Ende des Ziliarkörpers und zwischen die Lamellen der Sklera und Kornea erfolgen.

Durch die von hinten her andrängende Geschwulstbildung, die auch zwischen die Fasern der Zonula eindringt, und besonders durch die Ausbuchtungen der Bulbuskapsel in der Ziliargegend wird die Zonula gedehnt und durchbrochen, was auch eine Schiefstellung und Verschiebung der Linse zur Folge haben kann. Die Linse kann sogar in die vordere Kammer gedrängt werden. Mitunter wurde umgekehrt eine Verdichtung der Zonula beobachtet und Umwandlung derselben in eine derbe hyaline Membran (Wintersteiner).

Vom Ziliarkörper und der Zonula kann eine freie Gliomwucherung sich auf die Oberfläche der Linse und am Linsenrande vorbei in die hintere Kammer und durch die Pupille in die vordere Kammer fortsetzen. Diese Räume werden zuweilen zum Teil oder ganz von lose liegenden Gliomzellen ausgefüllt. In der vorderen Kammer senken sie sich, einzeln, oder zu kleinen Knötchen und Bröckeln vereinigt, zu Boden und bilden einen hypopyonähnlichen Absatz (Rompe und ich 1884, Ulrich, Pinto 1886, v. Grolmann 1887, Jung und ich 1891, Thieme 1893, Nattini 1894, Wintersteiner 1897, Jessop 1903, Lenders 1904, Dühr 1906). Solche Fälle haben wiederholt zu Verwechselung mit Eiteransammlungen Anlaß gegeben; ihre wirkliche Natur wurde aber mehrfach durch histologische Untersuchung festgestellt.

In anderen Fällen ist die Oberfläche der Iris und die Hinterfläche der Hornhaut von kleinen Gliomknötchen, vereinzelt oder in größerer Zahl bedeckt oder von ausgedehnteren Gliommassen überzogen. Da sich hier gleiche Auf- und Einlagerungen auch zwischen den Zonulafasern und in der hinteren Kammer finden, so kommt ihre Entstehung wohl in derselben Weise zu Stande, wie bei den isolierten Knötchen im Glaskörper, durch Heranwachsen einzelner Gliomzellen oder Gruppen von solchen zu makroskopisch sichtbaren kleinen Tumoren.

Es spricht hierfür besonders, daß auch an dieser Stelle, wie schon Dühr (1906) beobachtet hat, die Knötchen im Inneren aus in Degeneration begriffenen, und an der Oberfläche aus jungen, noch lebensfähigen Zellen bestehen. Ich fand in einem Falle an der Hinter-

fläche der Kornea eine ganze Anzahl flacher Knötchen, die folgendes Verhalten zeigten. Außen eine Rindenschicht von epithelähnlichem Bau, oft nur wenige Zellen stark, ringsum kontinuierlich, sowohl nach der Hornhaut, als nach der vorderen Kammer hin vorhanden; nach innen davon zunächst eine Zone mit pyknotisch veränderten und in Chromatinzerfall begriffenen Kernen, und das Zentrum gebildet aus nur mit Eosin färbbaren, vollständig abgestorbenen Zellen. Es tritt also hier dasselbe Verhalten auf, wie in den sogenannten Geschwulstmänteln in der Umgebung der Gefäße. Dasselbe kommt auch an den freien Gliomwucherungen an der Innenfläche der Netzhaut und Aderhaut vor. Dies zeigt deutlich, daß die verschiedenen Stadien der regressiven Metamorphose auf den Lebenseigenschaften der Zellen beruhen und nicht ausschließlich von ihrem Abstande von den ernährenden Gefäßen abhängen. Die Auflagerungen auf die Hornhaut zeigen zuweilen auch schon beginnende Rosettenbildung.

Eine Eigentümlichkeit der auf gefäßhaltigem Boden wachsenden Gliomwucherung hat Wintersteiner (1897 Fall XVI) auch an der Irisoberfläche beobachtet, daß nämlich die derselben direkt aufsitzenden Zellen gestreckt, fast zylindrisch gestaltet, und wie die Basalzellen eines geschichteten Epithels neben einander geordnet waren. Das gleiche Verhalten zeigen mitunter die tiefsten Zellen der Geschwulstmäntel und der an der Oberfläche der Retina und Chorioidea befindlichen zelligen Auflagerungen. (Vgl. S. 1742 u. S. 1775.)

In manchen Fällen dringen diese gliomatösen Auflagerungen, sei es von hinten her oder von der vorderen Kammer aus, in das Gewebe der Iris selbst ein. Mitunter durchwuchern sie die Wurzel der Iris und bewirken eine tumorartige Schwellung derselben, welche die vordere Kammer bis zur Hornhaut ausfüllt. Im Anfang kann durch die von hinten andrängende Wucherung auch der Ziliarrand der Iris an der betreffenden Stelle vom Ziliarkörper abgelöst werden. In anderen Fällen dringen die Auflagerungen an der vorderen Fläche in das Irisgewebe ein (Pinto, Thieme, Nattini, Wintersteiner).

Von den Wucherungen der Iris können sich auch wieder Teile ablösen und am Boden der vorderen Kammer absetzen (Jessop). Häufig treten auch im späteren Verlauf entzündliche Prozesse der Iris und des Ziliarkörpers hinzu. Schon oben wurde als Begleiterin des glaukomatösen Prozesses die schleichende Bindegewebsneubildung an der Vorderfläche der Iris erwähnt, welche Ektropium des Pupillenrandes und Flächensynechie von Hornhaut und Iris herbeiführt. Zuweilen werden auch hintere Synechien des Pupillenrandes und bindegewebige Membranen in der Pupille beobachtet. Bemerkenswert ist auch das Vorkommen von Produkten plastischer Zyklitis, Bindegewebsschwarten in der hinteren Kammer, an der Hinterfläche der Linse und der Innenfläche des Ziliarkörpers bis zur Ora serrata und darüber hinaus auf die Chorioidea (Hill Griffith 1892, Thieme 1893).

Diese Prozesse mögen mit der gestörten Abfuhr der Stoffwechselprodukte in Zusammenhang stehen, welche der Verschluß des Kammerwinkels mit sich bringt, sie erreichen aber nur in seltenen Fällen einen höheren Grad. Ausnahmsweise kann es aber dadurch selbst zu zeitweiser Schrumpfung des Bulbus kommen, worauf wir in den §§ 849—850 noch näher eingehen werden.

Von sonstigen Veränderungen der in Rede stehenden Gebilde wurde schon oben der oft weit gediehenen Atrophie gedacht, welche Ziliarkörper und Iris im späteren Stadium erfahren. Auch kommen als Komplikation ausgedehntere Blutungen vor, besonders in die vordere Kammer.

Als ganz ausnahmsweises Vorkommnis kann ich anführen, daß in einem Falle von angeborenem Glioma exophytum durch eine kolossale Blutung nicht nur die Zonula vom Linsenrande abgerissen, sondern auch die Verbindung des Tumors mit der Ora serrata ringsum unterbrochen war, so daß der Tumor vorn nur noch mit der Linse in Zusammenhang stand. Das Auge war reizlos, die vordere Kammer voll Blut. Von einer Verletzung war bei dem 2 jährigen Kinde nichts bemerkt worden; das Auge soll nur vor 6 Wochen einige Tage lang etwas rot gewesen sein; doch ist natürlich die Möglichkeit einer Kontusion als Ursache der Blutung nicht ganz sicher auszuschließen.

6. Veränderungen der Hornhaut und Sklera. Eindringen in die Venae vorticosae.

§. 837. Die Hornhaut erfährt, wie schon oben berichtet, in Folge der Drucksteigerung eine allmählich zunehmende Ausbuchtung, die sehr beträchtliche Grade erreichen kann und mit einer entsprechenden Verdünnung und Abnahme ihrer Wölbung einhergeht. Es kommt dadurch zu einem Zustand, der mit dem Hydrophthalmus des kindlichen Auges große Ähnlichkeit hat. Die histologischen Veränderungen stimmen im allgemeinen mit denen bei glaukomatösen Prozessen überein.

Sehr merkwürdig ist es, daß an der Descemetschen Membran in Folge der starken Dehnung einfache oder multiple Einrisse entstehen, die in gleicher Weise auch bei dem Hydrophthalmus vorkommen. Ihr Auftreten bei Gliom wurde schon 1886 von Pinto in mehreren Fällen beobachtet und genau beschrieben, später von v. Grolmann (1887), Bochert (1888), Thieme (1893) und Wintersteiner (1896) bestätigt; ich selbst habe es in 5 Fällen zu beobachten Gelegenheit gehabt. Über ihr Vorkommen bei sonstigen ektatischen Prozessen liegt aus früherer Zeit (1875) nur eine Beobachtung von O. Becker bei Interkalarstaphylom vor, während ihre Häufigkeit bei Hydrophthalmus erst in neuerer Zeit durch Untersuchungen von Haab (1901), Reis (1905), Seefelder (1906) u. a. bekannt geworden ist.

Nach den vorliegenden Beobachtungen kann kein Zweifel darüber sein, daß diese Kontinuitätstrennungen nicht durch Histolyse von Seiten der Gliomzellen entstehen, sondern Folge der starken Dehnung sind, welche

die Membran erfährt. Sie stellen sich als ein- oder mehrfache Risse dar, die nicht selten zu 2—3 an demselben Präparate wiederkehren. Durch die Elastizität der Membran ziehen sich die Ränder zurück, wodurch zuweilen ein größerer Teil der Hornhautoberfläche frei gelegt wird. Die Ränder sind oft eingerollt und zwar gewöhnlich nach einwärts gegen die Hornhaut hin. Die Membran wird dadurch eine Strecke weit verdoppelt; zuweilen kommt es auch zu spiraligen Einrollungen derselben mit 2 bis 3 Windungen, welche kleine Hervorragungen an der Oberfläche bilden.

Ist schon Gliommasse in die vordere Kammer gelangt, so kann sie an der Rißstelle zwischen die Descemetsche Membran und das Hornhautgewebe oder in das letztere selbst hineinwuchern und eine interstitielle Infiltration desselben hervorbringen.

Ist dies nicht der Fall, so regeneriert sich der Defekt in der von Wagenmann (1889) beschriebenen Weise, indem zunächst das Endothel über denselben hinüberwächst und dann an seiner Hinterseite neue glashäutige Substanz erzeugt. So entsteht im Bereich des Defektes unterhalb des Endothels eine neue Glashaut, die sich am Rande an den erhalten gebliebenen Teil ansetzt, deren Dicke aber anfangs noch hinter der normalen zurückbleibt. Die Neubildung beschränkt sich aber nicht auf die Stelle des Defektes, sondern erstreckt sich weithin auch noch auf dessen Umgebung. Hierdurch wird die alte Glashaut durch eine an ihrer Innenfläche aufgelagerte Schicht verdickt, die sich anfangs auf dem Durchschnitt noch von ihr abgrenzt, später aber mit ihr verschmilzt. Auch die durch spiralige Aufrollung der Membran entstandenen kleinen Höcker werden von der neugebildeten Glashaut überzogen; dieselbe geht auf der einen Seite in die den Defekt ausfüllende neue Descemetsche Membran über, auf der anderen Seite in die Auflagerungsschicht des zurückgebliebenen Teils der alten Membran. (S. Fig. 306.) An der Stelle, wo sich durch Verwachsung des peripheren Teils von Hornhaut und Iris ein neuer Kammerwinkel gebildet hat, setzt sich zuweilen die Endothelwucherung über die Verwachsungsstelle hinüber bis auf die Iris fort, wodurch dann auch diese Teile von neugebildeter Glashaut überzogen werden.

Fig. 306.



Geheilte Berstung der Descemetschen Membran bei Ektasie der Hornhaut in Folge von Glioma retinae.

Waren ausgedehntere Ablösungen der Descemetschen Membran erfolgt, so können auch Schichten neugebildeten Bindegewebes entstehen, welche die Membran zwischen sich fassen und an ihrer Oberfläche sich in beträchtlicher Dicke oft weithin erstrecken. Auch dieses Bindegewebe wird später nicht selten in die gliomatöse Infiltration einbezogen.

Pinto hat seiner Zeit zur Erklärung der Befunde bei den beschriebenen Aufrollungen der Descemetschen Membran eine Spaltung derselben angenommen. Er stellt sich vor, daß die Membran bei der Dehnung nur an ihrer Oberfläche einreiße und gespalten werde und daß die abgetrennte Lamelle sich einrolle. Zum Beweis dafür führt er noch an, daß die Membran auf beiden Seiten des aufgerollten Stückes ungleich dick sei. Wintersteiner hat diese Ansicht mit Recht abgelehnt. Nach der Beschaffenheit der Membran ist es sehr unwahrscheinlich, daß sie bei ihrer Zerreißung sich derart spalten kann und noch dazu in solcher Länge. Widerlegt wird aber die Ansicht durch den Umstand, daß das aufgerollte Stück dieselbe Dicke hat wie die ursprüngliche Membran und daß nur dessen äußerste Windung, ebenso wie die letztere, durch die aufgelagerte Schicht verdickt ist. Die ungleiche Dicke der Membran auf beiden Seiten von der aufgerollten Partie ist bei der hier gegebenen Erklärung nicht anders zu erwarten. Eine ganz ähnliche Aufrollung des abgerissenen Endes der Descemetschen Membran hat Wagenmann 1889 von einem geheilten Irisvorfall abgebildet, bei welchem die neugebildete Schicht wegen ihrer geringen Dicke sich von der alten Membran besonders gut unterscheiden ließ.

§ 838. Die Angabe Wintersteiners, daß bei Gliom auch Einreißungen der Bowmanschen Membran recht häufig vorkommen, habe ich nicht bestätigen können und glaube, daß die dieser Angabe zu Grunde liegenden Beobachtungen in anderer Weise zu erklären sind.

Wintersteiner will multiple Rupturen der Bowmanschen Membran sehr oft, unter 32 untersuchten Augen nicht weniger als 13mal, gefunden haben, während er Sprengungen der Descemetschen Membran viel seltener, in seinen Fällen nur 7mal und nur bei sehr hoher und anhaltender Spannung beobachtete. Mit der letzten Angabe stimmen meine Erfahrungen völlig überein, aber nicht mit der über die Häufigkeit von Rissen der Bowmanschen Membran. Ich habe unter 18 Fällen mit den verschiedensten, zum Teil sehr hohen Graden der Drucksteigerung, darunter 5 mit Zerreißung der Descemetschen Membran, in keinem eine Zerreißung der Bowmanschen gefunden. Wenn die erstere an Festigkeit soweit überlegen wäre, wie Wintersteiner angibt, so sollte man doch erwarten, beide wenigstens gleichzeitig einreißen zu sehen; ich fand aber oberhalb von Rißstellen der Descemetschen Membran die Bowmansche auf das schönste erhalten. Auffallend ist auch die Angabe Wintersteiners, daß er die Risse der Bowmanschen Membran schon in Fällen beobachtet habe, wo die Kornea für das freie Auge keine Vergrößerung erlitten zu haben schien. Bei der Descemetschen Membran wird die Entstehung von Rissen wesentlich begünstigt durch ihre lose Verbindung mit der Hornhautoberfläche, die eine Ablösung sehr leicht zuläßt, während die Bowmansche Membran überall fest anhaftet und sich nicht im Zusammenhang abziehen läßt. Die letztere behält hier auch eine verhältnismäßig große Dicke von 13—14 μ, gegen 14—20 μ in Fällen gleicher Art ohne Drucksteigerung; selbst bei Verdoppelung des Durchmessers der Hornhautbasis fand ich sie noch 9 μ dick. Vermutlich wird während der Dehnung der Verlust an Dicke durch Ansatz vom Epithel her teilweise wieder ersetzt.

In den betreffenden Fällen kommt es nicht selten zu oberflächlicher Vaskularisation der ektatischen Hornhaut, in welcher die Bowmansche Membran untergeht, gewöhnlich nur in der Randzone, zuweilen aber auch über der ganzen Oberfläche. Hier ist natürlich der Mangel nicht auf Zerreißung zu beziehen.

Zuweilen sah ich auch getrennt vom Rande kleine Stellen, wo sie in ihrer ganzen Dicke oder nur in einem Teil derselben von eingedrungenen Zellen durchsetzt war, aber nie in der Form einer dichten Infiltration, durch welche ihre Substanz völlig absorbiert war. Solche Absorptionen kommen aber bekanntlich sonst nicht selten vor, besonders durch Eindringen an den feinen Nervenkanälchen. Die Abbildung von Wintersteiner legt in der Tat die Vermutung nahe, daß der betreffende Defekt nicht durch Berstung, sondern durch Absorption entstanden sei, insbesondere das Verhalten der Ränder des Defektes, bei welchen die Vorsprünge der einen Seite gar nicht den Vertiefungen der anderen entsprechen.

In Folge der zunehmenden Ektasie und von hinzugetretenem Exophthalmus durch sekundäre Tumoren an der Bulbusoberfläche treten späterhin an der Hornhaut auch ulzeröse Prozesse von xerotischem oder eitrigem Charakter auf, die zur Perforation führen können.

Die gliomatöse Wucherung geht auf die Hornhaut hauptsächlich an den schon hervorgehobenen Stellen, den stark ausgebuchteten Partien der Sklerokornealgrenze und den Rißstellen der Descemetschen Membran über, wo sich Angriffspunkte für ihr Eindringen bieten. Sie verbreitet sich anfangs in dünnen Schichten zwischen ihren Lamellen, auch entlang den etwa neugebildeten Gefäßen; diese Schichten werden zahlreicher und dichter und fließen zusammen, wodurch die Perforation angebahnt wird.

§ 839. Was die Sklera anlangt, so wurde die oft starke Dehnung, welche sie durch die Raumbewegung im Bulbus erfährt, § 829 bereits besprochen. Dem Eindringen der Wucherung setzt ihr dichtes Gefüge einen sehr erheblichen Widerstand entgegen. Dasselbe pflegt daher nur an gewissen Stellen zu erfolgen, wo dieser Widerstand, sei es gemäß dem normalen anatomischen Verhalten, sei es in Folge von pathologischer Veränderung ein geringerer ist. In letzterer Hinsicht ist nochmals darauf hinzuweisen, daß in Folge der starken Dehnung des vorderen Bulbusabschnittes zuweilen Gewebszerreißungen entstehen, welche ein direktes Hineinwuchern der Geschwulst ermöglichen. Solche Risse kommen, wie Wintersteiner beobachtet hat und ich in einem Falle ebenfalls gesehen habe, zuweilen auch an den tiefsten Lamellen der Sklera vor. Sei es auf diesem direkten Wege, sei es von den oben besprochenen Rißstellen der Descemetschen Membran her, durch Vermittelung des Hornhautrandes, kann sich die Geschwulst zwischen den Lamellen der Sklera weiter verbreiten.

Häufiger wird aber der Übergang durch die Emissarien der Gefäße und Nerven vermittelt, die als lange Kanäle die Sklera durchsetzen. Innerhalb derselben kommt es in der Regel nicht zu einer für das bloße Auge sichtbaren Entwickelung; erst wenn die Wucherung an der Oberfläche der Sklera angelangt ist, pflegt es zur Entstehung eigentlicher Tumoren zu kommen. Man findet daher im Anfang die episkleralen Knoten auf dem

Durchschnitt von der intraokularen Geschwulst durch die scheinbar intakte Sklera getrennt. Die mikroskopische Untersuchung läßt aber den Zusammenhang erkennen. Wie frühere Beobachter, habe auch ich wiederholt an den hinteren Ziliararterien und den Ziliarnerven, besonders schön an einer A. ciliaris longa, eine kontinuierliche Umhüllung mit Gliomzellen längs des ganzen intraskleralen Verlaufs beobachtet; dasselbe hat kürzlich Casali (1910) an einer Vena vorticosa beschrieben. Seltener entstehen auch innerhalb der Dicke der Sklera etwas größere flache Geschwülste. Die Geschwulstzellen wuchern dann zwischen ihren Lamellen weiter und drängen sie immer mehr aus einander. Ich fand einmal durch die in ungemein dünnen Schichten in das Gewebe hineingewachsenen Zellen die Sklera vollkommen aufgefasert und die noch wohl erhaltenen Fibrillen wie mit Nadeln aus einander gezogen.

Später fließen die intra- und episkleralen Geschwülste zusammen, wodurch es zum Durchbruch der Bulbuskapsel kommt, an die sich gewöhnlich ein rascheres Wachstum anschließt.

Die episkleralen Geschwülste können an verschiedenen Teilen der Bulbusoberfläche auftreten; es richtet sich dies danach, längs welcher Emissarien die Neubildung ihren Weg nach außen findet, oder ob vielleicht die Gegend eines Staphyloms durchwuchert wird. Die Fälle, an welchen der Durchbruch im hinteren Umfang stattfindet, übertreffen aber an Zahl erheblich die des vorderen Abschnitts; kommt ein solcher zu Stande, so hat sich in der Regel auch schon hinten eine Wucherung entwickelt. Doch ist eine Anzahl von Fällen von isolierter Perforation in der Umgebung der Hornhaut beschrieben worden, welche Wintersteiner zusammengestellt hat. (Loc. cit. S. 56.)

§ 840. Von besonderer Wichtigkeit für die Entstehung von Metastasen ist das Eindringen von Gliomzellen in die Venae vorticosae während ihres Verlaufs durch die Sklera, das ich in zwei Fällen beobachtet habe, in denen sich Sekundärtumoren der Chorioidea entwickelt hatten. Es kam hier zunächst zu flachen oder hügeligen Gliomwucherungen unter dem Gefäßendothel, die bis zur Mitte des Lumens hervorragten, mit gleichzeitiger Wucherung des Endothels, und alsdann zu Übertritt der Gliomzellen in das Lumen, in welchem sie zerstreut oder in Gruppen zwischen den veränderten Blutkörperchen zu beobachten waren.

Das Venenlumen war durch die subendothelialen Gliomwucherungen streckenweise erheblich verengt, an anderen Stellen dazwischen wieder frei. Im einen Fall fanden sich in demselben nur vereinzelte Gliomzellen; im anderen (s. Fig. 307) war es offenbar zu einem Durchbruch des Endothels gekommen, man sah dasselbe, von der Kuppe eines kleinen Gliomhügels abgehoben, bis zur Mitte in das Gefäßlumen hineinziehen; gegenüber sah man ein Häufchen von Gliomzellen frei

im Lumen liegen. Das Endothel war aber auch hinter der gliomatösen Auflagerung fortgewuchert, so daß diese außen und innen davon umgeben war.

In der benachbarten Chorioidea waren die großen Äste der Vene ganz in die gliomatöse Wucherung eingebettet, nur durch das Endothel davon getrennt; stellenweise war das letztere nicht mehr nachzuweisen und man sah den Gefäßinhalt unmittelbar an die Gliommasse angrenzen, doch war hier der direkte Zusammenhang nicht mit voller Sicherheit festzustellen.

Über das spätere Schicksal dieser Kinder habe ich leider keine genügenden Nachrichten und weiß daher nicht, ob es bei denselben tatsächlich zur Entstehung von Metastasen auf dem Blutwege gekommen ist.

Fig. 307.



Gliomatöse Invasion der Wand und des Lumens einer Vena vorticosa. Im Bereich der Chorioidea (oben) sieht man eine dicke gliomatöse Infiltration der durch den Schnitt seitlich getroffenen Venenwand. Diese setzt sich nach dem Eintritt in die Sklera in eine scharf abgegrenzte subendotheliale Gliomwucherung fort, durch welche das Venenlumen eine Strecke weit beträchtlich verengt wird. Dasselbe ist mit veränderten Blutkörperchen erfüllt. Das gegenüberliegende Endothel ist leicht gewuchert, und etwas weiterhin sitzt unter demselben ein kleiner Hügel von Gliomzellen, von dessen Kuppe sich das abgehobene Endothel in das Lumen hinein bis zu dessen Mitte fortsetzt. Gegenüber findet sich völlig frei im Lumen eine größere Gruppe locker beisammen liegender Gliomzellen.

Die Zahl derartiger Beobachtungen dürfte sich bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit wohl bald vermehren.

Auch sonst liegen noch einige Angaben über das Eindringen von Gliomzellen in das Lumen von Gefäßen der Sklera und Kornea vor. Thalberg (1874) sah mehrere Gefäße der Sklera mit Gliomzellen ausgefüllt, Wintersteiner fand sie in neugebildeten Hornhautgefäßen.

7. Veränderungen des Linsensystems.

§ 841. Die Linse erfährt durch die sie umgebenden Gliomwucherungen Orts- und Formveränderungen. Sie wird oft nach vorn geschoben und samt der Iris an die Hornhaut angepreßt, kann sogar mit dieser verwachsen (Wintersteiner). Je nach der Richtung, in welcher der Druck auf sie einwirkt, kann sie auch seitlich verschoben, schief gestellt oder selbst teilweise durch die Pupille in die vordere Kammer gedrängt

werden (Delafield 1871). In anderen Fällen kann sie im Gegenteil durch die in die vordere Kammer gelangte Wucherung oder durch eine massenhafte Blutung nach rückwärts verschoben werden.

Durch den von hinten her wirkenden Druck wird sie oft stark abgeplattet. Der Druck kann so stark werden, daß die hintere Fläche konkav wird und die Linse eine schildähnliche Gestalt erhält; ihr äquatorialer Rand ist dann gewöhnlich ungemein scharf. Wirkt der Druck besonders von der Seite her, so kann sie auch mehr kugelig gestaltet werden.

§ 842. Häufig kommen auch kataraktöse Veränderungen vor, welche zuerst von Pinto und dann von Wintersteiner eingehender untersucht wurden. Sie bewirken im Anfang keine erhebliche Verminderung der Durchsichtigkeit (Pinto), was früher zu der irrigen Ansicht geführt hat, daß die Linse auch histologisch in der Regel ganz normal sei. Totalkatarakt ist sogar ziemlich selten.

Pinto fand, daß diese Veränderungen schon sehr frühzeitig auftreten, und mitunter noch vor Beginn der Drucksteigerung vorhanden sind. Wintersteiner fand sogar die Linse nur in wenigen Fällen, im jüngsten Stadium der Krankheit, völlig normal.

Die Veränderungen des Linsenkörpers beginnen regelmäßig mit dem sog. Hydrops subcapsularis, einer Ansammlung von Flüssigkeit zwischen Linse und Kapsel, welche die erstere gewöhnlich rings umgibt und wohl auf einer Transsudation in den Kapselsack beruht. Dieser Hydrops kommt auch sonst bei der Katarakt des kindlichen Lebensalters vor. Die Flüssigkeit dringt überdies in spaltförmige Räume zwischen den Lamellen der Linsensubstanz ein und es schließen sich daran die bei Erweichung und Verflüssigung derselben bekannten Veränderungen.

Im Anfang ist der Linsenkörper zuweilen von zahlreichen kleinen Tröpfchen gleichmäßig durchsetzt, die eine meist nur schwache Hämatoxylinfärbung annehmen. Sie gleichen den Tröpfchen, welche O. Becker bei Cataracta congenita beschrieben hat (Pinto, Bochert). Verschieden davon ist eine Einlagerung dicht gedrängter, durch Hämatoxylin intensiv gefärbter Tröpfchen in eine periphere, nahe unter der Kapsel gelegene Schicht, welche sich dadurch schon für das bloße Auge als dunkler Streifen hervorhebt. Dieser Befund scheint nach den Angaben von Wintersteiner öfters vorzukommen; er wird auch von Langenhan (1909) erwähnt, und ich habe ihn mehrfach beobachtet. Die Tröpfchen färben sich mit Karmin nicht und werden auch durch Säuren und Alkalien nicht gelöst.

Am Kapselepithel treten Wucherungsvorgänge auf, die zur Fortsetzung des Epithelbelags auf die hintere Kapsel und zur Bildung eines Kapselstares an der Vorderkapsel führen. In anderen Fällen werden regressive Veränderungen beobachtet, mit Verlust der Tinktionsfähigkeit der

Kerne; dieselben können so weit gehen, daß das Epithel vollständig oder bis auf geringe Reste schwindet (Wintersteiner).

Die Linse erfährt anfangs durch den Hydrops eine beträchtliche Volumszunahme, welche später durch Resorption der Flüssigkeit und der zerfallenen Linsensubstanz wieder zurückgeht; es kann sogar zu erheblicher Verkleinerung und Abplattung des Linsenkörpers kommen. Die Auflösung der Linsensubstanz kann sehr weit gehen; der verkleinerte Linsenkörper läßt zuweilen innerhalb der ihn umgebenden Flüssigkeit den Kernbogen völlig vermissen; mitunter sind in der den Kapselsack erfüllenden Flüssigkeit nur noch Reste der Linsensubstanz nachzuweisen. In Folge der Abnahme ihres Inhalts faltet sich die Kapsel, besonders ihr hinterer Teil und die beiden Blätter treten näher zusammen. In seltenen Fällen ist auch Verkalkung der Linse selbst oder des Kapselstares beobachtet (Pinto, Wintersteiner).

§ 843. Mitunter kommt es auch zu einer Kontinuitätstrennung der Kapsel, durch welche Gliomzellen in den Kapselsack hinein gelangen und in der Linse weiter wuchern. Derartige Fälle sind von verschiedenen Autoren beschrieben worden; ich hatte in 4 Fällen zu einschlägigen Beobachtungen Gelegenheit.

Man findet hier eine weite Lücke in der Mitte der hinteren Kapsel, deren Ränder stark gefaltet und nach außen umgeklappt sind. Der Linsenkörper ist abgeplattet, bei mehr seitlichem Sitz der Perforation auf der entsprechenden Seite stärker; im Bereich des Defektes finden sich ausgedehnte Zerklüftungen der Lamellen, die sich mitunter auch nach vorn fortsetzen. Im übrigen Umfang ist noch Flüssigkeit zwischen Linse und Kapsel angesammelt. Durch die Kapselöffnung hat sich eiweißhaltige Flüssigkeit nach außen entleert, durch welche mitunter der umgebende Glaskörper und die angrenzenden Gliommassen weit zurückgedrängt werden. Die im Kapselsack enthaltene Flüssigkeit ist von vereinzelten oder kleine Häufchen bildenden Gliomzellen durchsetzt; auch sind Gliomzellen mehr oder minder weit in die Spalten der Linse hineingewuchert und zuweilen darin zu dicken Massen herangewachsen. Die zerfallenden Linsenteile werden von den Gliomzellen eingeschlossen und zur Resorption gebracht.

Derartige Fälle haben Pinto und Wintersteiner beschrieben. Außer in dem Pintoschen Falle habe ich ein gleiches Verhalten noch in zwei weiteren sicher beobachtet; in dem Falle von Jung (1891) konnte eine stattgehabte Perforation nur durch die Anwesenheit von Gliomzellen in der Linse festgestellt werden.

Außerdem liegen Beobachtungen über Kontinuitätstrennungen der Kapsel und Auftreten von Gliomzellen in der Linse noch vor von Thalberg (1874), Holmes (1878), Ayres (1882), v. Grolmann (1887), Eisenlohr, Thieme, Nattini (1894), Langenhan (1909) und Reis (1915). Im Fall von Reis war der verkleinerte und kugelig gewordene Rest der Linse nach hinten aus der Kapsel-

öffnung ausgetreten, während seitlich die beiden Kapselblätter unmittelbar auf einander lagen.

Was die Entstehungsweise der Perforation anlangt, so sind die Angaben in den meisten der bisher mitgeteilten Fälle zu kurz, um ein Urteil darüber zu gestatten. Es kommt hier zunächst die Möglichkeit einer Erweichung oder Arrosion der Kapsel durch die Gliomzellen in Betracht.

Es sind aber nirgends Erscheinungen vorhanden, welche für eine solche sprechen. Auch ist in anderen Fällen die Linsenkapsel oft in größerer Ausdehnung von dicken Gliomschichten bedeckt, ohne daß an ihr irgend eine Arrosion zu bemerken wäre, und in den Fällen, wo eine Perforation entstanden ist, findet man die Kapsel in der Gegend der Lücke gar nicht derart von Gliommassen umgeben, wie man erwarten sollte, wenn der Durchbruch durch eine auflösende Wirkung der Zellen erfolgt wäre.

Es kommt noch hinzu, daß die Glashäute auch sonst der Wirkung der Gliomzellen sehr lange widerstehen; es ergibt sich dies aus den oben mitgeteilten Beobachtungen an der Glaslamelle der Aderhaut, sowie aus denen an der Descemetschen Membran, deren Risse nicht durch Arrosion, sondern durch Dehnung in Folge der Ektasie entstehen. Diese Beobachtungen zeigen, daß den Gliomzellen nur eine ziemlich geringe histolytische Wirkung zuzuschreiben ist.

O. Becker (1877)[1]) ist der Ansicht, daß die Linsenkapsel auch durch mechanischen Druck bersten kann, wenn ein Neoplasma gegen sie andrängt. Man kann sich dies am ehesten vorstellen, wenn der Druck von der Seite her auf die Linse einwirkt und sie zu verschieben sucht, während sie durch die Zonula zurückgehalten wird. So könnte der Hergang in einem von O. Lange (1890)[2]) mitgeteilten Falle gewesen sein, wo ein Ziliarkörpertumor auf den Äquatorialrand der Linse drückte und wo an dieser Stelle ein Kapselriß entstanden war. In den hier in Rede stehenden Fällen von Gliom fand sich aber der Riß in der Mitte der Hinterkapsel und ich konnte in keinem derselben eine seitliche Verschiebung der Linse oder einen Defekt der Zonula nachweisen. Zuweilen schien gar kein erheblicher Druck auf die Linse eingewirkt zu haben, während in anderen Fällen von Gliom, auch bei sehr starken, durch Druck von hinten bewirkten Deformationen der Linse die Kapsel ganz unversehrt bleibt. Das regelmäßige Vorkommen eines starken Hydrops der Linse läßt an die Möglichkeit denken, daß es in Folge zu reichlicher Flüssigkeitsaufnahme durch Diffusion in derselben Weise zu einer Berstung der Kapsel kommt, wie bei Einlegen der Linse in Wasser. Es spricht dafür auch der direkt zu konstatierende Austritt von Flüssigkeit durch die Kapsellücke.

1) Dieses Handbuch, 1. Aufl. V. S. 177.
2) v. Graefes Arch. XXXVI, 3. S. 247ff.

Bei der äußerst geringen Dicke des mittleren Teiles der Hinterkapsel ist es bei zahlreichen Falten derselben oft schwer, das Vorhandensein einer Kapsellücke sicher festzustellen, da eine solche durch einen Flachschnitt der Kapsel vorgetäuscht werden kann.

Langenhan (1909) hat berichtet, daß in seinem Falle die hintere Kapsel medial von einer nahe dem Äquator gelegenen Rißstelle nicht einfach gefaltet, sondern ganz ausgesprochen verdickt, geradezu zusammengeschnurrt war, und hat dies als wesentlichen Grund für die Annahme einer daneben befindlichen Perforation angesehen.

Es war ihm offenbar nicht bekannt, daß die hintere Kapsel beim Neugeborenen gerade an dieser Stelle schon in der Norm eine derartige Verdickung zeigt. O. Becker hat schon 1883 die merkwürdige Tatsache mitgeteilt, daß die hintere Kapsel vom Äquator ab allmählich bis zum 3fachen der Dicke am vorderen Pol, von 8 μ bis 24 μ anschwillt, um von da bis zum hinteren Pol sich wieder bis 1,8 μ zu verdünnen.

E. v. Hippel (1898)[1]) hat diese Beobachtung bestätigt und gefunden, daß die Dicke der Kapsel bei Härtung in Formol ebenso groß ist, wie bei Härtung in Müllerscher Flüssigkeit.

Ich habe ein im wesentlichen gleiches Verhalten nicht nur in allen von mir daraufhin untersuchten Fällen von Glioma retinae, auch solchen, wo die Linse noch im wesentlichen normal war, sondern auch bei normalen Augen von Neugeborenen beobachtet, und wiederholt an der angegebenen Stelle eine Dicke von 24 μ, selbst von 26,5 μ, dagegen am hinteren Pol nur von 1,3 bis 1,4 μ gefunden.

In einem Falle von Gliom habe ich einen Befund erhoben, welcher vollkommen mit dem von Langenhan abgebildeten übereinstimmt, nur daß an der bezeichneten Stelle keine Kapsellücke vorhanden, sondern durch ein Stück einer Kapselfalte, das sich von der Fläche her präsentierte, vorgetäuscht war. Wenn dieselbe Auffassung auch in dem Langenhanschen Falle zulässig ist, so brauchte man wohl nicht die Annahme zu machen, daß die Perforation eine mehrfache war, was für eine Erweichung zu sprechen scheint, sich aber mit einer Berstung durch Flüssigkeitsdruck nicht wohl vereinigen läßt.

Auch in meinem zuletzt erwähnten Falle mußte übrigens das Vorhandensein einer Perforation angenommen werden, obwohl sie an den zu Gebote stehenden Schnitten nicht gefunden wurde, teils wegen der ungemein starken Falten der hinteren Kapsel von 0,1—0,4 mm Länge, deren beide Blätter sich unmittelbar berührten, teils wegen des Vorkommens von Gliomzellen innerhalb des Kapselsackes.

§ 844. Mitunter wurde in weitgediehenen Fällen die Linse im Inneren des Auges vollständig vermißt. In der Regel war es hier schon zu Hornhautdurchbruch gekommen, und es ist daher anzunehmen, daß sie durch die Öffnung aus der Bulbuskapsel ausgestoßen worden war. In seltenen Fällen war aber die Hornhaut noch nicht durchbrochen (Pinto, Wintersteiner). Vermutlich war hier nach erfolgtem Durchbruch der Kapsel die Linse in der Gliomwucherung vollständig untergegangen. Einen Übergang dazu bildet wohl das von Wintersteiner beobachtete Verhalten, das

1) Über das normale Auge des Neugeborenen. v. Graefes Arch. XLV, S. 295.

auch ich in einem Falle gesehen habe, daß als Rest der Linse nur noch die in unendlich viele feine Falten gelegte und hin- und hergebogene Kapsel vorhanden war.

Devereux Marshall (1897) berichtet, daß in einem spontan geschrumpften gliomatösen Auge die Linse zum größten Teil geschwunden und in der verkalkten Kapsel kaum noch Reste von Linsensubstanz enthalten waren. Es fehlt aber eine Angabe, ob auch hier die Kapsel geborsten war.

8. Veränderungen des Sehnerven.

§ 845. Wie schon oben berichtet wurde, kommt es oft schon früh zum Übergang der gliomatösen Wucherung auf die Papille, von wo sie sich auf den Stamm des Nerven fortsetzt. Der Übergang auf den Sehnerven stellt die erste Etappe der Weiterverbreitung des Glioms von der Netzhaut auf die übrigen Gebilde des Körpers dar und ist insofern von der größten Wichtigkeit.

Die Zerstörung der inneren Netzhautschichten und des Papillengewebes durch die Neubildung führt in denjenigen Fällen, wo die letztere nicht sofort auch auf den markhaltigen Teil des Nerven übergeht, zur Entstehung einer aszendierenden Sehnervenatrophie, welche somit hier der Geschwulstinvasion vorhergeht. Sie gibt sich durch Verdünnung des Optikusstammes und Erweiterung des Zwischenscheidenraumes und durch die entsprechenden histologischen Veränderungen zu erkennen, (Pinto, Wintersteiner). Diese fehlen natürlich, wenn sich die gliomatöse Wucherung schon auf den untersuchten Teil des Optikusstammes fortgesetzt hat. In den seltenen Fällen, wo sie selbst bei Vorhandensein großer Orbitaltumoren nicht auf den letzteren übergegangen ist, kann dieser ganz enorm verdünnt und gedehnt sein.

Wenn die Wucherung erst nur einen Teil des Sehnervenquerschnittes ergriffen hat, ist an dem anderen Teil die einfache Atrophie besonders gut zu beobachten.

Die atrophischen Bündel zeigen die bekannten Veränderungen, Schwund der Markscheide und dadurch bedingten Wegfall der Weigertschen Färbung, dann auch des Achsenzylinders und substitutive Hypertrophie der Neuroglia. Ich konnte in dem dichten Maschenwerk der stark vermehrten Neurogliafasern oft von Nervenfasern überhaupt nichts mehr nachweisen. Mitunter waren die Neurogliazellen erheblich vergrößert, zeigten einen ausgebildeten Zellkörper und breite, verzweigte Ausläufer, so daß sie Ganglienzellen ähnlich waren.

In einer Reihe von Fällen fand ich im markhaltigen Teil im Bereich der früheren Nervenbündel, zwischen den gefäßtragenden Bindegewebsbalken, durch Kernfärbungsmittel, Karmin oder Hämatoxylin, intensiv gefärbte Plexus feiner Fibrillen, deren Natur ich nicht mit Sicherheit feststellen konnte. (S. Fig. 308.)

Bei schwacher Vergrößerung erscheinen sie als ein sehr deutlich hervortretendes Netzwerk, das man leicht auf eine gliomatöse Infiltration beziehen könnte. Bei stärkerer Vergrößerung zeigt sich aber, daß davon gar keine Rede sein kann, daß es sich vielmehr um Plexus feiner variköser Fasern handelt, deren Anordnung ungefähr der der markhaltigen Sehnervenfasern entspricht. Die Fasern waren zum Teil eine beträchtliche Strecke weit zu verfolgen und ließen nirgends mit Bestimmtheit Teilungen erkennen; es ist mir deshalb am wahrscheinlichsten, daß es sich um veränderte, aber noch tinktionsfähige Achsenzylinder oder atrophierende Sehnervenfasern handelte, deren Markscheide geschwunden war, obwohl mir von einem derartigen Vorkommen sonst nichts bekannt ist.

Fig. 308.



Invasion des Sehnerven. Diffuse gliomatöse Infiltration der Papille. Im Sehnervenstamm eigentümliche, netzförmig angeordnete Stränge von Fibrillen, durch Hämatoxylin dunkel gefärbt; vermutlich besondere Form von atrophischer Degeneration der Nervenfaserbündel.

§ 846. Da der Übergang der gliomatösen Wucherung auf die Chorioidea wenigstens in der Regel durch die Papille vermittelt wird, so geht deren Affektion der der ersteren vorher, jedoch abgesehen vom Pigmentepithel, welches oft noch viel früher ergriffen wird. Dieselbe Reihenfolge gilt auch für die vorderen Teile des Auges. Unter 38 von mir anatomisch untersuchten Augen fand ich die Retina allein ergriffen 11 mal, außer der Retina noch den Optikus allein 7 mal, außer beiden auch die Chorioidea 19 mal; außer Retina und Optikus nur vordere Teile des Auges 1 mal.

Diese Statistik gilt aber nur für das intraokulare Sehnervenende; mitunter erlangt die Affektion in der Chorioidea und im vorderen Teil des Auges schon eine ziemlich starke Entwickelung, ehe sie sich im Optikusstamm erheblich weiter verbreitet. Nur selten bleibt der Sehnerv bei weitgediehener intraokularer Geschwulstbildung oder selbst nach

Durchbruch und fungöser Wucherung von gliomatöser Infiltration völlig frei und zeigt nur hochgradige Atrophie.

Auf die Papille setzt sich die Wucherung entweder von der Faserschicht der Netzhaut aus fort, oder sie geht von einer gliomatösen Auflagerung auf der Innenfläche der Papille auf sie über; beide Arten des Übergangs können sich auch kombinieren. Sie kann eine sehr beträchtliche Schwellung der Papille hervorbringen; bei einem gewissen Grade derselben durchbricht die Wucherung die Limitans interna, wie dies auch bei der Netzhaut vorkommt, und breitet sich pilzförmig über die Oberfläche aus. In einem Falle Pintos von Glioma endophytum war dadurch eine zierliche, blumenkohlartige Wucherung auf der Papille entstanden. (S. Fig. 297 auf S. 1806.) Durch die Lücke der Grenzmembran wachsen auch Gefäße in den Glaskörper hinein und bilden mitunter ein über die Innenfläche ausgebreitetes Netz von Kapillaren, noch ohne umhüllende Gliomzellen. (Vgl. S. 1767.)

Ausnahmsweise beteiligt sich an der Papillenschwellung neben der gliomatösen Wucherung auch ein ödematöser Zustand mit Wucherung des Stützgewebes, wodurch, wie bei Stauungspapille, die umgebenden Netzhautschichten vom Papillenrande abgedrängt werden, mit erheblicher Faltung derselben und Bildung von zystoiden Räumen in den Körnerschichten. Ich habe dies in zwei Fällen gesehen, von denen der eine schon von Rompe beschrieben worden ist (Fall 1). In beiden konnte von einer Komplikation mit echter Stauungspapille keine Rede sein.

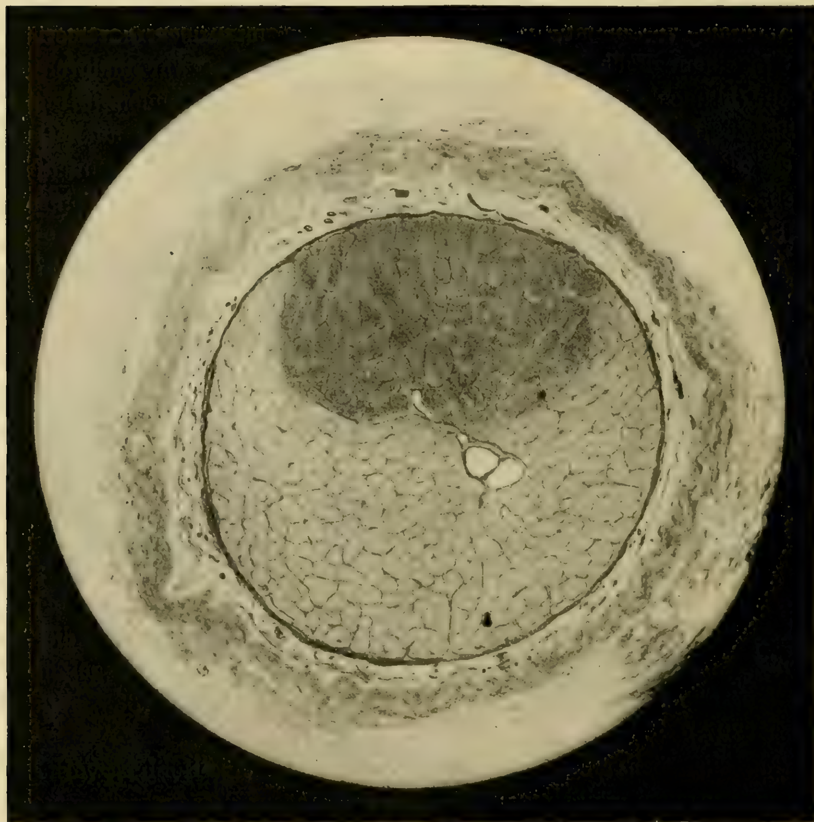
Ist es zu starker Infiltration der Papille gekommen, so werden die Bälkchen der Lamina cribrosa zusammengedrückt und nach außen gedrängt. Es entsteht dadurch eine Ausbuchtung dieser Gegend, welche der bei der Druckexkavation ganz ähnlich ist, nur mit dem Unterschied, daß die Aushöhlung vollkommen mit gliomatös infiltrierter Substanz ausgefüllt ist. (Agnew u. Eno 1875, Brailey 1881, Bochert 1888, Pinto 1886, Wintersteiner 1897.)

Man darf nicht annehmen, daß anfangs doch eine Höhlung vorhanden gewesen, aber nachträglich von gliomatöser Wucherung eingenommen worden sei. Dies wird durch Fälle direkt wiederlegt, wie ich deren zwei gesehen habe, bei welchen die Infiltration nur die eine Hälfte der Papille einnimmt, und wo es in Folge dessen auch nur an dieser zur Ausbuchtung der Lamina cribrosa kommt. Dies zeigt, daß diese Art der Ausbuchtung nicht, wie bei dem Glaukom, durch die allgemeine Drucksteigerung im Bulbus, sondern durch den örtlich begrenzten Druck der gliomatösen Wucherung erzeugt wird.

§ 847. Die Geschwulstbildung setzt sich weiterhin durch die Lamina cribrosa auf den extraokularen Teil des Sehnerven fort.

In der ersteren pflegt sie weniger dicht zu sein, vermutlich wegen des Widerstandes, den die zusammengedrückten Bindegewebsbälkchen der Einwucherung der Gliomzellen entgegensetzen. Dieser fällt in den atrophisch gewordenen Nervenbündeln des früher markhaltigen Teiles weg. Dieselben werden daher dicht von Gliomzellen infiltriert und die Wucherung setzt

Fig. 309.



Sehnerv mit gliomatöser Infiltration der Nervenfaserbündel auf einem Teil des Querschnittes.

sich ihnen entlang in zentraler Richtung weiter fort. Das bindegewebige Balkenwerk wird dabei anfangs nicht oder doch nur sehr wenig ergriffen, so daß auf dem Querschnitt die felderartige Anordnung der früheren Nervenbündel erhalten bleibt. Erst bei zunehmender Dicke dieser Bündel wird auch das zwischenliegende Bindegewebsgerüst mehr und mehr und zuletzt vollständig hereingezogen und die Wucherung greift auch auf den Zwischenscheidenraum und die Sehnervenscheiden über.

Im Anfang ist nicht immer der ganze Sehnervenquerschnitt ergriffen, sondern es kann die gliomatöse Infiltration auf die Hälfte oder einen noch kleineren Teil desselben beschränkt sein. (S. Fig. 309.)

Für manche Fälle wird angegeben, daß die Wucherung sich von der Papille aus den Zentralgefäßen entlang auf den axialen Bindegewebsstrang fortgesetzt habe; auch soll sie mitunter, abweichend von dem oben geschilderten Verhalten, bei ihrem Fortschreiten im Sehnervenstamm nicht den Nervenbündeln, sondern den Bindegewebsbalken folgen. Letzteres Verhalten scheint mir aber trotz positiver dahin gehender Angaben, nicht hinreichend sichergestellt, zumal die Entscheidung im gegebenen Falle nicht immer leicht ist.

Dagegen kommt es, wie es scheint, nicht ganz selten, vor, daß schon frühzeitig ein Übergang auf die Sehnervenscheiden und den Zwischenscheidenraum erfolgt (s. Fig. 304, S. 1821); der letztere kann alsdann beträchtlich anschwellen, während der Stamm des Nerven weniger ergriffen ist, oder selbst nur einfache Atrophie zeigt (Pinto, Fr. Schulz 1893).

Durch die Art, wie die Neubildung auf den Sehnerven überzugehen pflegt, unterscheidet sich das Netzhautgliom von dem Aderhautsarkom, welches sich im Gegenteil gewöhnlich zunächst auf die Optikusscheide oder das Bindegewebsgerüst des Nerven fortsetzt. In Bezug auf diese Frage lagen für das Netzhautgliom früher einander direkt widersprechende Angaben vor. v. Gräfe hatte (1868) als Unterschied des Glioms gegenüber dem Aderhautsarkom angeführt, daß die Wucherung bei dem ersteren dem Nerven selbst, bei dem letzteren seiner Scheide zu folgen pflege. Ich hatte in der ersten Auflage dieses Handbuchs speziell den Übergang auf das Nervenmark, im Gegensatz zum Bindegewebsgerüst hervorgehoben. Es lagen aber schon damals gegenteilige Angaben vor, gestützt auf die Untersuchung einzelner Fälle, von Knapp (1868) und Hirschberg (1869) während der Wortlaut der sonst in gleichem Sinn gedeuteten Mitteilung von Rindfleisch (1869), wie ich glaube, eher die entgegengesetzte Auffassung zuläßt. Dagegen hatte Delafield (1871) in vier Fällen ausschließlich oder vorzugsweise die Nervenbündel ergriffen gefunden. Später hat besonders Pinto (1886) die Weiterverbreitung in den bindegewebigen Gebilden vertreten. Meine eigenen Beobachtungen aus späterer Zeit, über welche zum Teil schon von Rompe (1884), Jung (1891) und Alfr. Becker (1893) berichtet worden ist, und zu denen neuerdings Untersuchungen in zahlreichen weiteren Fällen hinzugekommen sind, stimmen aber durchaus mit meiner früheren Angabe überein; dieselbe hat auch durch das umfangreiche Material von Wintersteiner (1897) und durch Untersuchungen von Tr. Collins (1895) eine vollkommene Bestätigung erfahren. Die Fortleitung durch die Nervenbündel ist somit zum mindesten als die weit überwiegende Regel anzusehen.

Es stimmt damit auch die Art des Durchgangs der Wucherung durch die Lamina cribrosa überein. Die dichte Infiltration der Papille hört hier auf und das Gewebe ist nur von mehr lockeren Zügen von Gliomzellen durchsetzt. Da nach Eintritt der Atrophie von den hier vorhandenen marklosen Nervenfasern kaum mehr etwas übrig bleibt, und ihre Reste zwischen den auf einander gepreßten Bälkchen der Lamina cribrosa oft völlig verschwinden, darf man nicht erwarten, daß ihr

Verlauf noch in der Anordnung der Gliomzellen zum Ausdruck kommt, wie dies weiterhin bei dem früher markhaltigen Teil der Bündel der Fall ist. Doch kommt auch dies unter günstigen Umständen, besonders bei geringer Druckwirkung auf die Lamina cribrosa, zuweilen vor. Man sieht dann dünne Stränge von Gliomzellen, welche die marklosen Bündel substituiert haben, von der dicht infiltrierten Papille aus durch das quer verlaufende Balkenmark der Lamina cribrosa hindurch zu den dickeren gliomatös degenerierten Nervenbündeln des früher markhaltigen Teils des Optikus hinüberziehen.

Bei regressiver Metamorphose erhalten die Kerne der Gliomzellen durch Austritt von Chromatin in die Umgebung oft ein eigentümlich verschwommenes Aussehen. Später verlieren sie, wie in den sonstigen gliomatösen Wucherungen, ihre Färbbarkeit durch Hämatoxylin vollständig und nehmen nur noch Färbung durch saure Farbstoffe an.

Der Chromatinschwund scheint zuweilen ganz gleichmäßig zu erfolgen. In anderen Fällen fand ich im Bereich der Lamina cribrosa ein sehr eigentümliches Verhalten der Kerne der Gliomzellen. Das Chromatin war durch farblose Tropfen an die Kernwand angepreßt und in eine Art von Schale verwandelt, die von der Seite her sichelförmig aussah und bei weiterem Schwund sich in verschiedene, sehr unregelmäßig gestaltete Stücke zerteilte. Die von verschiedenen Kernen übrig bleibenden, ungemein dünnen und zum Teil an einander gedrängten oder scheinbar verschmolzenen Chromatinreste konnten sehr eigentümliche und mannigfaltige Formen darbieten.

Seydel (1900) berichtet über ähnliche, an dieser Stelle beobachtete Veränderungen der Gliomzellen, die er nur kurz beschreibt und über deren Natur er keine bestimmte Ansicht aufstellt. Die merkwürdigen, an dieser Stelle vorkommenden Formgebilde bedürfen wohl noch ein eingehenderes Studium. Ich möchte meinerseits nur noch bemerken, daß die hier in Rede stehenden Degenerationsformen der Kerne der Gliomzellen anderer Art und anderen Ursprungs zu sein scheinen, als die in etwa derselben Gegend vorkommenden, ebenso gefärbten Plexus variköser Fasern, von welchen oben (S. 1839—40) die Rede war.

Die Zentralarterie zeigt während ihres Verlaufs durch den Optikusstamm zuweilen ausgesprochene Endarteriitis mit Verengerung des Lumens; auch ist an ihr, wie an der Zentralvene, zuweilen Thrombose beobachtet; letztere habe ich selbst, in zwei Fällen, in der Papille und weiterhin im Sehnerven, gesehen; auch Thrombose kleinerer Gefäße kommt zuweilen vor.

§ 848. Durch die gliomatöse Infiltration schwillt der Sehnerv innerhalb der Duralscheide oft zu einer sehr beträchtlichen Dicke an, welche die eines kleinen Fingers und darüber betragen kann.

Baumgarten (1876) beschreibt einen Fall, wo der birnförmig verdickte Sehnerv eine größte Dicke von 15 mm hatte, während die Chorioidea noch nicht

ergriffen war. Holmes (1903) berichtet sogar, daß die Dicke in einem Falle fast die des Auges erreicht habe.

Zuweilen zeichnet sich die Infiltration durch eine auffallende gelbe Färbung in Folge von hämatogener Pigmentierung der Zellen aus.

Kommt später eine Infiltration des Zwischenscheidenraums oder der Scheiden hinzu, so kann sie mit der des Sehnerven zusammenfließen. Es läßt sich dann nicht mehr entscheiden, ob die Wucherung vom Sehnerven selbst oder von seinen Scheiden ausgegangen ist.

Die Neubildung erstreckt sich zentralwärts bis an die Basis cranii; am Foramen opticum findet sich dann meist eine Einschnürung in Folge des Widerstandes des Knochenkanals. Sie kann sich auf das Chiasma und weiterhin auf die Tractus optici fortsetzen und von da auf die Hirnsubstanz. Zuweilen geht sie auch in zentrifugaler Richtung auf den Optikus der anderen Seite über, im welchem sie aber nicht weit fortzuschreiten pflegt. Eine Fortsetzung bis auf das zweite Auge scheint noch nicht beobachtet zu sein, doch ist wiederholt eine Infiltration des Intervaginalraums mit Gliomzellen verzeichnet, welche bis an das Auge heranreichte und zuweilen mit Sehnervenatrophie einherging.

Es handelt sich aber hier um ausnahmsweise Vorkommnisse. Die nicht so seltene doppelseitige Erkrankung an Netzhautgliom tritt an beiden Augen primär auf; die Erkrankung des einen Auges ist hier von der des anderen unabhängig. (S. § 875).

Der Sehnerv der anderen Seite kann in seinem intrakraniellen Teil auch durch Druck einer ihn umgebenden Geschwulst zu einfacher Atrophie gebracht werden, ohne daß die Wucherung auf ihn übergeht, wie von E. Ford (Wardrop 1809, Fall 12) und von Frey (1838) beobachtet wurde.

Bemerkenswert ist noch das von Wintersteiner beobachtete Vorkommen von Nekrose des nicht gliomatös erkrankten Sehnerven, entweder des ganzen Stammes oder eines Teils des Querschnittes, von welcher nicht nur die atrophische Nervensubstanz, sondern auch das Bindegewebsgerüst und die Zentralgefäße ergriffen sind. Bei partieller Nekrose sind die betroffenen Teile durch einen Spalt von der Umgebung abgesetzt, in welcher sich eine demarkierende Gewebsproliferation entwickelt hat. Die Zentralgefäße sind verschlossen bzw. thrombosiert. Wintersteiner vermutet, daß durch den Druck der umgebenden Geschwulstmassen auch die Zirkulation in den Gefäßen der Scheiden derart gestört worden sei, daß es zur Entstehung einer vollständigen Nekrose kommen konnte.

9. Sekundäre Augapfelschrumpfung.

§ 849. In seltenen Fällen kommt im späteren Verlauf eine, fast immer nur vorübergehende, Schrumpfung des Augapfels vor, deren Entstehung

hauptsächlich auf sekundäre Entzündung des Aderhauttraktus zurückzuführen ist.

Die bisher vorliegenden Beobachtungen mit Ausnahme zweier älterer Fälle von Bauer (1830) und der später publizierten von de Kleijn (1912) und von B. Lindenfeld (1913) sind in der Arbeit von Frau Dr. Knieper (1911) zusammengestellt.

Man muß von der wirklichen Schrumpfung die einfache Druckherabsetzung unterscheiden, welche mitunter durch eine Hornhautperforation herbeigeführt wird, und die nach kurzem Bestande bald wieder einer Zunahme des Augendruckes und progressivem Wachstum der Geschwulst Platz zu machen pflegt. In diesem Falle kann die Geschwulst noch ganz auf die Netzhaut beschränkt sein und es fehlen hier die sonst vorkommenden Produkte plastischer intraokularer Entzündung.

In den hierher gehörigen Fällen von Knapp (1868) Fall 7, Hirschberg und Happe (1870), v. Lukowicz (1884) Fall 27 und Schöbl (1896) Fall 2, war das Innere des Bulbus ganz mit Gliommasse ausgefüllt und es wird über das Vorhandensein von Bindegewebsschwarten im Inneren nichts berichtet; in den etwas genauer beschriebenen Fällen ist ihr Vorkommen sogar durch die Schilderung direkt ausgeschlossen.

Es handelt sich also hier nicht um eigentliche Phthisis bulbi, sondern nur um eine Hypotonie, welche durch die bei der Perforation entstandene Verminderung des Bulbusinhaltes und wohl auch durch eine Abnahme der intraokularen Flüssigkeitsabsonderung bewirkt wird.

Es liegen aber Beobachtungen vor, die dafür sprechen, daß eine Perforation auch zur Entstehung einer wirklichen Schrumpfung des Bulbus Anlaß geben kann, welche alsdann durch denselben Vorgang entsteht, wie ohne Hornhautperforation.

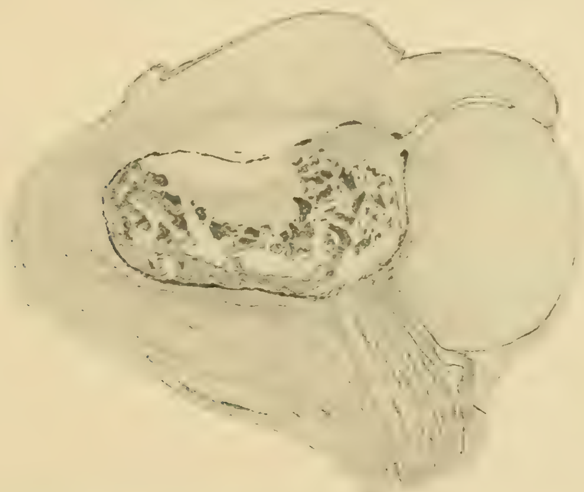
In den beiden hierhergehörigen Fällen, von Wadsworth (1873) mit 20-monatiger, und von Tr. Collins (1893) mit 6 monatiger Dauer der Schrumpfung, wurde jedoch die Hornhautperforation nicht direkt beobachtet, sondern nur aus dem Mangel der Linse und dem der Grenzmembranen der Hornhaut erschlossen. Der Mangel der Linse ist kein ganz sicherer Beweis für eine stattgehabte Perforation, weil mitunter auch ohne sie von der Linse nur noch die geborstene und ungemein stark zusammengefaltete Kapsel übrig bleibt, die der Beobachtung entgehen kann, wenn nicht systematisch danach gesucht wird.

Über eine etwaige Entstehung dieses Zustandes in Folge von eitriger Hornhautperforation liegen gar keine anatomischen Befunde vor. Jedenfalls liegt der hier vorkommenden Augapfelschrumpfung eine Entzündung gleicher Art zu Grunde, wie sie diesen Ausgang auch sonst hervorzubringen pflegt, eine plastische Iridozyklitis und Chorioiditis. Der Bulbus ist alsdann größtenteils oder ganz von regressiv veränderter Geschwulstmasse ausgefüllt und es finden sich in deren Umgebung ausgedehnte Bindegewebs-

neubildungen im Bereich des Ziliarkörpers und der Chorioidea, oft auch in dem der Iris und Pupille.

So fand SCHÖBL (1896) Fall 1, hinter der Linse eine dicke Schicht von zyklitischen Produkten mit Gefäßen, die Pupille und hintere Kammer von einem ähnlichen Gewebe eingenommen, während der Glaskörper von nekrotischer Gliommasse erfüllt war. SCHOLZ (1897) sah nach innen von der durch Hyperämie und kleinzellige Infiltration verdickten Aderhaut eine doppelt so dicke Schicht von jungem fibrillärem Bindegewebe, PARSONS (1905) neben Erscheinungen von Iridozyklitis, nach einwärts vom Pigmentepithel eine Schicht gefäß- und zellenreichen Bindegewebes, NEESE (1906) bei sehr beschränkter gliomatöser Infiltration der Chorioidea hochgradige Verdickung und fibröse Umwandlung derselben; im Falle von DE KLEIJN (1911) befand sich in dem stark geschrumpften Bulbus an der Innenfläche der Chorioidea eine dicke Schicht von Bindegewebe abwechselnd mit spongiöser Knochensubstanz.

Fig. 310.



Definitive Phthisis bulbi nach Glioma retinae, von 5jähriger Dauer. Nur kleine Reste von völlig nekrotischem Tumorgewebe. Ausgedehnte Knochenbildung an der Innenfläche der Chorioidea (Fall von DE KLEIJN).

Oft fehlen bestimmte Angaben darüber, ob außer der Netzhaut auch die Aderhaut schon von der gliomatösen Wucherung ergriffen war. Es hat dies seinen Grund hauptsächlich darin, daß wegen der weit gediehenen regressiven Veränderungen die Tumormassen zuweilen schwer als solche zu erkennen und von den hinzugetretenen entzündlichen Gewebswucherungen nicht immer scharf abgegrenzt sind. Es wird aber für mehrere Fälle eine Beteiligung des Uvealtraktus berichtet, zuweilen sogar schon eine Weiterverbreitung auf die Oberfläche der Sklera und auf den Optikusstamm.

In einzelnen Fällen war im Inneren des phthisischen Bulbus das Gliomgewebe schon zum größten Teil geschwunden oder überhaupt nicht mehr

nachweisbar. Die Tumormasse war hier offenbar vollständig in Nekrose übergegangen und die zerfallene Substanz ganz oder bis auf geringe Reste resorbiert worden.

In dem oben erwähnten Falle von bleibender Phthisis bulbi von de Kleijn (1912), deren Bestehen 5 Jahre hindurch konstatiert worden war, fanden sich in den Lücken der Knochensubstanz an der Innenfläche der Chorioidea und in dem dichten Bindegewebe, welches den geringen Rest des Glaskörperraumes einnahm, nur kleine Inselchen von völlig nekrotischer, unvollständig verkalkter Gliomsubstanz eingeschlossen.

Ebenso war das Verhalten in dem im folgenden Jahr von B. Lindenfeld mitgeteilten Falle aus der Fuchsschen Klinik in Wien; in dem hochgradig phthisischen Auge war keine Spur von lebendem Gliomgewebe und überhaupt nichts von der Netzhaut mehr nachweisbar.

In einem Falle von Brailey (1884) war der von der abgelösten und degenerierten Netzhaut umschlossene Raum nur von fibrös verdichtetem Glaskörper eingenommen, aber keine Gliomzellen mehr nachweisbar. Daß es sich um Gliom handelte, war trotzdem sehr wahrscheinlich, da an dem Auge des 9monatigen Kindes früher spontanes Augenleuchten beobachtet worden war und das andere Auge das ausgesprochene Bild des Glioms im ersten Stadium darbot.

§ 850. Die Ursachen dieses Prozesses sind noch nicht genügend aufgeklärt, ebenso wenig wie für den analogen Vorgang bei dem Aderhautsarkom. Er hängt aber wahrscheinlich mit dem Auftreten der regressiven Veränderungen des Tumors zusammen, die bei dem Netzhautgliom an sich schon so regelmäßig und in solcher Ausdehnung vorkommen, wie wohl bei keiner anderen Tumorgattung, und die gerade bei der spontanen Schrumpfung diffus über den Tumor verbreitet sind. Das Vorhandensein ausgebreiteter regressiver Veränderungen genügt aber für sich allein nicht, um eine Herabsetzung des Augendruckes zu bewirken. Es geht dies daraus hervor, daß sie sich mitunter über den größten Teil des Tumors erstrecken, ohne daß Hypotonie eintritt, und daß die Bulbusschrumpfung ein recht seltenes Vorkommnis ist, während regressive Veränderungen in nur etwas fortgeschrittenen Fällen niemals fehlen. Es muß wohl von Seiten der zerfallenden Gliommassen ein Reiz auf die Umgebung ausgeübt werden, welcher die plastische Uveitis erzeugt, die dann ihrerseits die Augapfelschrumpfung herbeiführt. Die hier vorkommende Bindegewebswucherung reiht sich demnach den Abkapselungsvorgängen an, welche in der Umgebung von abgestorbenen Gewebsteilen und Abszeßherden auftreten. Doch soll nicht behauptet werden, daß die Entstehung der sekundären Bindegewebswucherung nur durch eine Nekrose des Tumors angeregt werden kann. Was die Schrumpfung des Bulbus anlangt, so ist klar, daß der von dem Tumorgewebe unterhaltene Gefäßturgor ein wesentliches Hindernis für den Eintritt derselben abgeben muß, und daß daher diese um so leichter eintreten wird, je weiter die Nekrose verbreitet und je weniger lebensfähiges Tumorgewebe übrig geblieben ist.

Die erneute Wucherung, welche nach zeitweiser Schrumpfung eintritt, pflegt nicht von der meist völlig nekrotischen Primärgeschwulst auszugehen, sondern von sekundären chorioidalen oder episkleralen Wucherungen, die schon wegen ihrer späteren Entstehung, aber wohl auch wegen reichlicheren Gefäßgehaltes, länger lebensfähig bleiben. Ist daher die Geschwulst eben erst oder noch gar nicht auf die Aderhaut übergegangen, so kann die Wirkung der zerfallenen Geschwulstmassen überwiegen und die dadurch angeregte plastische Entzündung stark genug werden, um Bulbusschrumpfung herbeizuführen. Es läßt sich so auch verstehen, daß in einzelnen, überaus seltenen Fällen, wenn gar keine lebensfähigen Zellen mehr übrig geblieben sind, das Wachstum völlig erlischt. Die Möglichkeit dieses Ausgangs ist zuerst durch den von mir beobachteten Fall erwiesen worden, in welchem die Schrumpfung sich jetzt bis zum Alter von 16 Jahren dauernd erhalten hat (s. § 866), und wird durch den völligen Schwund von lebensfähigem Tumorgewebe in den beiden histologisch untersuchten Fällen weiter bestätigt.

Das mehr ausnahmsweise Auftreten derartiger Entzündungsprozesse läßt auch an die Möglichkeit denken, daß sie durch die Wirkung von zufällig in dem Tumor angesiedelten Mikrobien erzeugt würden, die in dem nekrotischen Gewebe einen günstigen Entwickelungsboden fänden. Es liegt indessen bisher keine Beobachtung zur Stütze dieser Ansicht vor, die auch keine große Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Es wurde bisher in einschlägigen Fällen von plastischer Entzündung, so viel ich sehe, überhaupt noch nicht auf Vorkommen von Mikrobien untersucht. In dem oben erwähnten Falle von eitriger Entzündung ohne Hypotonie (§ 805) war das Ergebnis der histologischen Untersuchung negativ, was aber bei der Schwierigkeit des Nachweises in solchen Fällen zu keinem sicheren Schluß berechtigt.

Mitunter werden Produkte plastischer Uveitis auch ohne Herabsetzung des Augendruckes gefunden, sei es, weil bei eintretender Schrumpfung die Bulbushöhle schon ganz von Tumormasse ausgefüllt war, sei es, weil andere Umstände, insbesondere ein hinzugetretener Verschluß des Kammerwinkels und die dadurch bedingte Flüssigkeitsretention entgegenwirken.

So fand sich in einem Falle von Wintersteiner (1897), wo der Bulbus hart und eher verkleinert war, Aderhaut, Ziliarkörper und Iris in Gliom verwandelt, welches die zerfallene Primärgeschwulst umschloß. In der Gegend der Ziliarfortsätze zog eine aus derben Faserzügen bestehende, von Pigment durchsetzte Membran quer durch den Bulbus.

In einem Falle von Thieme (1893) schien die intraokulare Entzündung durch einen vor $^3/_4$ Jahren erfolgten Peitschenschlag und die dadurch bedingte Blutung angeregt worden zu sein. Auch hier waren Iris, Corpus ciliare und Chorioidea schon von Tumor ergriffen, desgleichen die Sklera und der Optikus.

Es fanden sich daneben ausgedehnte Bindegewebsschwarten in der hinteren Kammer, an der hinteren Linsenfläche und der Innenfläche des Corpus ciliare

und der Chorioidea, mit Blutungen dazwischen. Die Drucksteigerung blieb hier bis zur Enukleation fortbestehen.

Auch bei dem höchst seltenen Auftreten eitriger Entzündung, die sich hauptsächlich im Tumor selbst lokalisiert (Lenders, 1904), braucht der Augendruck nicht herabgesetzt zu sein, wenn man auch annehmen kann, daß in dem einzigen bisher vorliegenden Falle, der im § 805 berichtet und soeben nochmals erwähnt wurde, im weiteren Verlauf eine wenigstens zeitweise Hypotonie wohl nicht ausgeblieben wäre.

C. Durchbruch nach außen, Übergang auf die Umgebung und auf entferntere Körperteile, Metastasenbildung, Rezidivgeschwülste.

1. Exophthalmia fungosa.

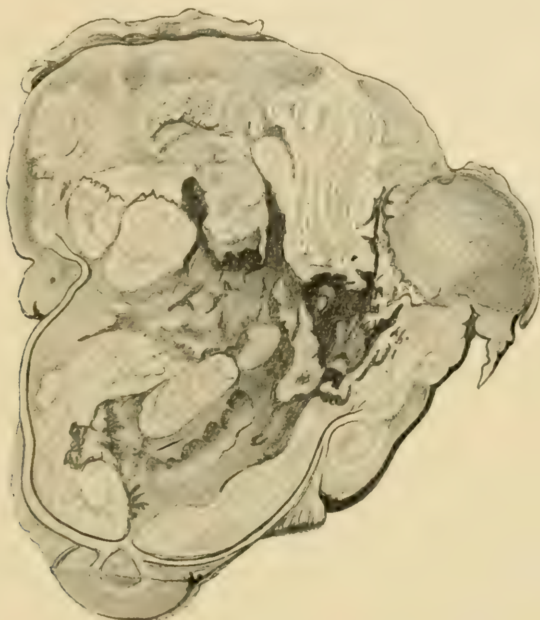
§ 851. Die zunehmende Vergrößerung des Auges und der durch episklerale Geschwulstbildungen bewirkte Exophthalmus führen zu mangelnder Bedeckung des Auges und zu Entstehung von Hornhautgeschwüren mit nachfolgender Perforation. In anderen Fällen wird die Hornhaut oder der vordere Teil der Sklera von der Geschwulst durchwuchert. Dieselbe breitet sich dann pilzförmig über die Perforationsstelle aus, welche durch ihr Wachstum immer stärker erweitert wird, ist weich, sehr blutreich und an der Oberfläche von vertrockneten Borken bedeckt oder jauchig zerfallen. (S. Fig. 311.) Sie erlangt bald einen sehr bedeutenden Umfang, ragt weit aus der Lidspalte hervor und kann Apfel- ja Kindskopfgröße erreichen.

Die histologische Beschaffenheit der extraokularen Tumoren stimmt im wesentlichen mit der der Primärgeschwulst der Netzhaut überein. Sie bestehen durchweg aus denselben kleinen, dicht beisammen liegenden polygonalen, später rundlichen Zellen mit relativ großem Kern und dünnem Protoplasmasaum. Nur selten wird neben dieser Form das Vorkommen mit kurzen Fortsätzen versehener oder spindelförmiger Zellen berichtet (Wadsworth, 1873), da hier die Gewebe dem Hineinwachsen der Zellen einen geringeren Widerstand entgegensetzen, als in der Aderhaut und der fibrösen Augenkapsel.

Der Gefäßreichtum ist aber im allgemeinen größer, oft sogar sehr beträchtlich; die Geschwülste zeigen daher auf dem Durchschnitt eine mehr rötliche Färbung und haben große Neigung zu Blutungen. Es kommt daher auch die früher für manche dieser Fälle übliche Bezeichnung als Fungus haematodes. Bei dem rapiden Wachstum ist es gewöhnlich noch gar nicht zur Entstehung von nekrotischen Bezirken gekommen, es fehlt deshalb meist die charakteristische Anordnung der lebensfähigen Zellen in die Gefäße umgebende Stränge. Die Geschwulst zeigt vielmehr in der Regel eine völlig gleichmäßige Aneinanderlagerung der Zellen, zwischen denen die Gefäße und die weit aus einander gedrängten Reste der präexistierenden Ge-

webe sich verbreiten. Doch werden mitunter in episkleralen Knoten auch Geschwulstmäntel um die Gefäße mit umgebender Nekrose und ausnahmsweise auch verkalkte Stellen angetroffen; aber auch in solchen Fällen pflegen die nekrotischen Partien gegenüber den jungen Zellenmassen an Ausdehnung ganz zurückzutreten. Zur Entstehung der Nekrose kann auch Verschluß arterieller Gefäße durch Endarteriitis beitragen.

Fig. 311.



Exophthalmia fungosa. Der enorm vergrößerte Bulbus ist vorn weit durchbrochen, die Tumormasse wuchert schwammartig nach außen und drängt die Ränder der durchbrochenen Sklera zurück. Starke gliomatöse Wucherung im Zwischenscheidenraum des Sehnerven. Fall von WINTERSTEINER.

An der Oberfläche der fungösen Massen kommt es durch Vertrocknung und sekundäre Mikrobieninvasion zu ausgedehnter Nekrose und Verjauchung, die dann auch wieder zu Gefäßthrombosen Anlaß geben kann.

2. Übergang auf die Orbita und die Schädelhöhle.

§ 852. Die Weiterverbreitung der Wucherung auf die Weichteile der Orbita erfolgt hauptsächlich durch die episkleralen Tumoren (§ 839), welche den Bulbus nach und nach völlig umwachsen und vorwärts drängen, und die zuletzt die ganze Orbita einnehmen. Mitunter wird dadurch der Bulbus derart komprimiert, daß er sich nur noch undeutlich durch die Reste der Sklera und des Pigmentes von der extraokularen Wucherung

abgrenzt. Zuweilen wird der Übergang auf die Orbita auch durch eine gliomatöse Affektion der Sehnervenscheide vermittelt. Das Wachstum der orbitalen Geschwulst kommt durch Infiltration der benachbarten Teile mit mikroskopischen Geschwulstherdchen zu Stande, welche zu größeren Knoten heranwachsen und sich derart vermehren, daß zuletzt die Gewebe durch Tumormasse ganz ersetzt werden. Zuweilen sind inmitten der Geschwulst noch die Nerven der Orbita ziemlich gut erhalten, ebenso, obwohl mehr oder minder verändert, auch die Muskeln, die Tränendrüse usw.

Hat die Geschwulst die Orbita derart ausgefüllt, so kann sie die knöchernen Wände derselben aus einander drängen und zerstören, indem die Gliomzellen in den Knochen hineinwuchern und ihn zum Schwund bringen und substituieren (Brodowski, 1866, zitiert von Hirschberg, S. 116). Nach Durchbruch der Wände der Orbita oder nach Ausdehnung der vorhandenen Öffnungen kann die Geschwulst auch in benachbarte Kavitäten, die Kiefer- und Nasenhöhle, die Stirn- und Keilbeinhöhle, die Flügelgaumen- und Schläfengrube und in die Schädelhöhle hinüberwuchern. Auch Übergang auf die Lider ist zuweilen, besonders bei Rezidivgeschwülsten beobachtet.

In einem Falle von Hulke (1867) kommunizierte die Orbita in Folge der Tumorwucherung durch den Oberkiefer mit der Mund- und Nasenhöhle und grenzte direkt an eine erweichte und von einem Koagulum durchsetzte Hirnpartie.

In van Duyses Fall (1894) war die vordere Hälfte des Orbitaldaches zerstört und die darunter liegende Dura von der Geschwulst ergriffen, aber noch nicht durchwuchert, Gehirn selbst und Pia noch unbeteiligt. Außer dem hinteren Ende des Orbitaldachs waren fast alle Knochen der Orbitalwand ergriffen und die Wucherung in die Stirnhöhle, den oberen Teil der Nasenhöhle, die Keilbeinhöhle und Flügelgaumengrube eingedrungen. Das Freibleiben des Gehirns trotz so weit gediehener Wucherungen erklärt sich hier durch den Umstand, daß die Geschwulst anfangs sich im Sehnerven nicht über die Lamina cribrosa nach hinten fortgesetzt hatte und die Affektion offenbar von der Chorioidea aus auf das Orbitalgewebe übergegangen war. Erst später wurde der Sehnerv durch die Wucherung in der Orbita zerstört, aber sein intrakranieller Teil noch intakt gefunden.

Auch durch die Fissura orbitalis superior kann sich die Geschwulstbildung auf die Schädelhöhle fortsetzen (Knapp und Turnbull (1874), Schmitz (1891). In einem Falle von Wolff (1893) hing die Orbitalgeschwulst außer durch den gliomatös infiltrierten Sehnerven auch durch eine Wucherung in der Fissura orbitalis superior mit der Schädelhöhle zusammen.

§ 853. Der Übergang auf die Schädelhöhle erfolgt aber nur ausnahmsweise auf dem zuletzt angegebenen Wege; in der Regel kommt er, und zwar oft schon sehr früh, zu Stande durch direkte Fortsetzung einer gliomatösen Affektion des Sehnerven auf die

Schädelbasis. Wie schon oben berichtet wurde, pflanzt sich die Verdickung, mit einer Einschnürung am Foramen opticum, direkt auf das intrakranielle Stück des Sehnerven fort, und von da auf das Chiasma, den Optikus der anderen Seite, die Tractus optici, die Hypophysis, das Infundibulum, die Olfactorii usw.

Durch weitere Ausbreitung der Wucherung entstehen größere Geschwülste in der Hirnsubstanz, in den vorderen und mittleren Hirnlappen, den großen Ganglien usw., die einen enormen Umfang erreichen können, in die Hirnventrikel hineinragen und darin große Knoten bilden und sich nach hinten selbst bis zur Medulla oblongata und zum Kleinhirn erstrecken. Solche Fälle sind schon in älterer Zeit öfter beobachtet und zum Teil sehr genau beschrieben worden, von Hayes (1767), Wardrop (1809), der auch eine ganze Reihe fremder Fälle zusammengestellt hat, Panizza (1821), Schneider (1821), Bauer (1830), Mühry und B. Langenbeck (1833), Lawrence (1833), Frey (1838) u. a.; aus neuerer Zeit liegen Beobachtungen vor u. a. von Hjort und Heiberg (1869), v. Forster (1878), de Vincentiis (1881), Vetsch, Fall 9 (1882), van Duyse (1894), Wintersteiner (1897). Es kann heute kein Zweifel mehr darüber sein, daß diese älteren, zumeist als Markschwamm bezeichneten Fälle bei Kindern zum Netzhautgliom zu rechnen sind, wie Hirschberg (1869) nachgewiesen hat, der in manchen derselben an den gut erhaltenen Präparaten sogar noch die Bestätigung durch mikroskopische Untersuchung liefern konnte.

Siegrist (1913) sah in 2 Fällen eine Wucherung im Zwischenscheidenraum des Sehnerven, die sich bis auf die Hirnbasis fortgesetzt hatte, über das Chiasma hinweg auf die andere Seite übergehen und im Scheidenraum der anderen Seite bis zur Papille fortsetzen, wobei der Sehnerv vor seinem Eintritt in das Auge ampullenförmig aufgetrieben war. Das zweite Auge war nur in einem dieser Fälle gleichfalls erblindet, da die Wucherung am Foramen opticum auf den Nervenstamm übergegangen war.

Weiter kommen, teils neben den erwähnten Geschwulstbildungen, teils ohne dieselben, Wucherungen an den Meningen vor, die mit den ersteren nicht in nachweisbarer Verbindung stehen. Sie stellen mitunter flache Ausbreitungen dar, öfter aber multiple disseminierte Knötchen von Linsengröße oder wenig darüber, die weithin über die Pia oder auch die Dura verbreitet sind.

Mitunter erstrecken sich solche Knötchen über die ganze Basis, auch bis zur Konvexität des Gehirns und bis zum Rückenmark nach hinten, auch in den Plexus chorioidei wurden sie gefunden (Hjort und Heiberg, 1869, Knapp und v. Recklinghausen).

In einem von Rompe (1884) publizierten Falle aus meiner Klinik, wo sich die Wucherung des Sehnerven bis auf die Gegend des Chiasma fortgesetzt hatte, sah ich, außer einer diffusen Infiltration der Pia cerebralis

und spinalis durch Gliazellen, besonders an der Konvexität des Gehirns in der Pia gelblich weiße Züge und Netze, die aus fettig degenerierten Geschwulstzellen bestanden, und dem Verlauf der Gefäße zu folgen schienen. Gleicher Art ist wohl der Befund v. Forsters (1878), welcher in einem ähnlichen Falle den Verzweigungen der Arteria fossae Sylvii zahlreiche feinste bis stecknadelkopfgroße Gliomknötchen angelagert fand.

Diese umschriebenen Affektionen der Pia können ihrerseits auch wieder auf die Hirnsubstanz übergehen, wodurch sich wenigstens zum Teil das diskontinuierliche Auftreten der zerebralen Herde erklärt.

Die kleinen Gliome treten zuweilen besonders am basalen Teil der Hirnnerven auf und stellen dicht vor deren Austritt aus der Schädelhöhle neuromartige Anschwellungen derselben dar. Sie finden sich gewöhnlich gleichzeitig an zahlreichen Hirnnerven (Benedikt 1823, C. O. Weber 1859, Hjort und Heiberg 1869). Mitunter setzen sie sich noch auf den Rückenmarkskanal bis an das untere Ende desselben fort, wo dann an den Rückenmarkshäuten und am Rückenmark selbst größere oder kleinere Tumoren auftreten (Fall von v. Recklinghausen, mitgeteilt von Knapp 1868, S. 48, von Lemcke 1881).

Die zuletzt erwähnten Vorkommnisse bilden durch ihr diskontinuierliches Auftreten schon den Übergang zu den Metastasen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß sie, wie Axel Key schon 1879 angenommen hat, durch Dissemination von Gliomzellen entstehen, die in die Flüssigkeit der subarachnoidalen Räume gelangt sind, durch den Lymphstrom weiter geführt und an günstigen Stellen abgelagert werden. Es spricht dafür besonders das Vorkommen an den Austrittsstellen der Nerven, wo sie in den die letzteren umgebenden Lymphräumen leicht zurückgehalten werden.

3. Metastasenbildungen.
Metastatische Knochengeschwülste.

§ 854. Unter den sonstigen Metastasenbildungen sind vor allem die Knochengeschwülste anzuführen, die mit ganz besonderer Vorliebe die Knochen des Schädels befallen. Die letzteren können zwar auch direkt, besonders durch die Wucherung im Orbitalgewebe angegriffen werden, doch ist davon hier nicht die Rede. Es treten vielmehr im späteren Stadium der Krankheit ganz getrennt von der Orbitalgeschwulst und den Tumoren des Gehirns, in der Regel multiple, isolierte, markige Knochentumoren auf, die eine bedeutende Größe erreichen können. Sie kommen sowohl am Schädelgewölbe, als an der Basis vor, besonders häufig am Stirnbein, Scheitelbein und Schläfenbein, und finden sich nicht selten in größerer Zahl, wo sie auch konfluieren können; am Gesichtsschädel sind sie seltener. Auch Fälle von Markschwamm dieser Art waren schon in älterer Zeit bekannt und sind mehrfach zum Teil sehr genau beschrieben und abgebildet, so von Schnei-

der, 2 Fälle (1821), Panizza (1826), Middlemore (1830), Seyfert und v. Ammon (1833), Dalrymple (1852), Hulke (1867) und anderen. Nachdem später v. Graefe und Hirschberg (1867) gezeigt hatten, daß die früher als Markschwamm bezeichnete Krankheit mit dem Netzhautgliom identisch ist, haben im folgenden Jahre (1868) Knapp und J. Arnold auch das Vorkommen echter Metastasen bei dem letzteren, das noch zweifelhaft geblieben war, durch bemerkenswerte Fälle, worunter auch einer mit multiplen, großen Knochentumoren, erwiesen, und es folgten dann sehr bald weitere Beobachtungen. Fälle mit Schädelmetastasen haben ferner mitgeteilt Schiess-Gemuseus und Hoffmann (1869), Heymann u. Fiedler (1869), Arcoleo (1870), Battmann (1871), Rusconi und Bizzozero (1871), Spencer Watson (1871), Wadsworth (1873), Norris (1873), Knapp und Turnbull (1874), Hosch (1878), de Vincentiis (1881), Little (1884), Pinto und J. Arnold (1886), Lawford und Tr. Collins (1890), Neese (1906).

In neuerer Zeit werden solche Fälle spärlicher, weil es wegen rechtzeitig ausgeführter Operation seltener zu diesen schweren Folgezuständen kommt.

Die Tumoren ragen bald mehr über die Außenfläche des Schädels hervor, bald mehr über die Innenfläche. Im ersteren Fall kommt es, wenn sie in größerer Zahl vorhanden sind, zu starken und höchst auffallenden Deformationen des Schädels; die Haut darüber ist meist livide gerötet und von stärker ausgedehnten Venen durchzogen. Auch an der Innenfläche können sie stark prominieren, sowohl an der Basis als an der Konvexität, und einen entsprechenden Druck auf das Gehirn ausüben, von dem sie aber durch die wohl erhaltene Dura getrennt sind. Auf dem Durchschnitt erscheinen sie als markige Knoten, meist von lebhaft roter Färbung; ihre Konsistenz wechselt von weicher, zerfließender bis zu derberer Beschaffenheit. Die Knochensubstanz wird durch die Infiltration mit Gliomzellen erweicht und zur Resorption gebracht; je nachdem mehr die äußere oder innere Fläche ergriffen ist, erscheint diese rauh, der Knochen wird verdünnt und durchscheinend. Am Rande tritt oft ein Kranz von Osteophyten auf und aus dem verdünnten Knochen ragen in den Tumor oft zahlreiche spitze, dicht gedrängt stehende Nadeln von neugebildeter Knochensubstanz hinein.

Diese Tumoren kommen am Schädel auch in Fällen vor, wo sich die Wucherung noch nicht in für das bloße Auge sichtbarer Weise auf das Gehirn fortgesetzt hat, ja selbst wo der intrakranielle Teil des Sehnerven noch gar nicht ergriffen ist (Fall von Seyfert und v. Ammon 1833), während in anderen Fällen allerdings solche Komplikationen beobachtet werden. Dieses Verhalten und die Diskontinuität ihres Auftretens zeigt, daß es sich hier um echte Metastasen handelt, welche wohl nur durch Verbreitung von Gliomzellen in den Blutbahnen zu Stande kommen können.

§ 855. Für die in der Schläfengegend, am Gesicht, in der Wangen- und Nasengegend und an den Kiefern auftretenden Geschwülste ist es im Leben oft nicht möglich zu entscheiden, ob es sich auch hier um primäre Knochenmetastasen handelt, da auch andere Möglichkeiten ihrer Entstehung in Betracht kommen und auch tatsächlich nachgewiesen sind. So können tiefe Geschwülste der Schläfengegend auch durch Hinüberwachsen aus der Orbita durch die Fissura orbitalis inferior entstehen. Dagegen gibt ein Fall von Knapp u. Turnbull (1874) ein Beispiel für einen vom Schläfenbein ausgegangenen Tumor. Er hatte als kirschkerngroße Schwellung begonnen und bei der Sektion fand sich später an der Stelle eine 2 Zoll große Geschwulst, in deren Mitte der Knochen ganz fehlte. Auch kann die Wucherung nach Zerstörung des Bodens der Orbita in die Kieferhöhle gelangen und nach Ausfüllung derselben auch den Gaumenfortsatz des Oberkiefers angreifen und sich so ihren Weg in die Nasen- und Mundhöhle bahnen. Solche Fälle sind mehrfach beobachtet (Syme 1838, Frey 1835, Hulke 1867, Lemcke 1881, Little 1885); bei Geschwülsten am Jochbein kann es ungewiß bleiben, ob sie selbständig entstanden oder von der Orbita fortgeleitet sind. Bei isolierten kleineren Geschwülsten, z. B. am Supraorbitalrand und an der Nasenwurzel, ist aus den Mitteilungen oft nicht zu ersehen, ob sie nur die Weichteile oder auch den Knochen betrafen; doch sind auch sicher auf die Weichteile beschränkte kleine Tumoren beobachtet (z. B. im Fettgewebe der Wange, Hosch 1878). Auch bei diesen spricht natürlich das isolierte Auftreten für eine metastatische Entstehung. Endlich kommt bei Sitz vor dem Ohr und am Kieferwinkel auch die Entstehung aus einer Lymphdrüse in Betracht, da auch Lymphdrüsentumoren sicher vorkommen (s. § 858). Auch Sektionsbefunde, die oft fehlen, bringen nicht immer eine Entscheidung.

Eine genaue Prüfung der vorliegenden Beobachtungen ergibt, daß jedenfalls ein Teil der am Gesicht vorkommenden Tumoren nicht zu den metastatischen Knochengeschwülsten zu rechnen, daß für manche derselben aber diese Auffassung nicht zu bezweifeln ist. Besonders beweisend ist das Vorkommen solcher Tumoren am Unterkiefer und am harten Gaumen. Vom Unterkiefer haben Knapp und Turnbull (1874) einen Fall mit allen charakteristischen Merkmalen genau beschrieben. Auch ein Fall von Hosch, wo Auftreibung des Unterkiefers durch Geschwulstmassen berichtet wird, scheint einwandfrei; in den Fällen von Schiess-Gemuseus und Hoffmann (1869), Battmann (1870), Delafield (1871), und Norris (1873) wird nur kurz das Vorkommen von Metastasen am Unterkiefer angeführt und in einem Falle von Wadsworth war der kleine, anfangs bewegliche Tumor am Unterkieferwinkel eine vergrößerte Lymphdrüse.

Am harten Gaumen kam ein kleiner Tumor in dem schon erwähnten Falle von Knapp und Turnbull vor; weitere Fälle berichten Lawford und

Tr. Collins (1890), wo der Tumor nach der Exstirpation rezidivierte, und Neese (1906).

In diesen Fällen ist nach den Krankengeschichten das Vorhandensein eines durchwuchernden Oberkiefertumors auszuschließen oder wenigstens nicht beobachtet.

§ 856. Zu erwähnen ist noch das Vorkommen von sekundären Tumoren in der zweiten Orbita, die entweder von der Schädelhöhle aus in sie hineinwachsen, oder vielleicht auch als direkte Metastasen in derselben entstehen und eine selbständige Bedeutung erlangen können.

In dem schon erwähnten Falle von Hosch (1878) hatte der durch die sekundären Tumoren der anderen Orbita erzeugte Exophthalmus Verlust des Auges durch eitrige Keratitis bewirkt, ohne daß das Gliom auf das Auge selbst überging. Am ersterkrankten, rechten Auge hatte die Geschwulst die ganze Aderhaut ergriffen und zur Entstehung eines episkleralen Tumors und Exophthalmus geführt, welcher schon zur Zeit, als das linke Auge noch gut war, am rechten Auge Hornhautperforation hervorgebracht hatte. Bei der Sektion ergab sich, daß der hintere Teil des rechten Optikus und das Gehirn frei von Tumor geblieben und die Generalisierung durch multiple Metastasenbildung von dem episkleralen Tumor aus zu Stande gekommen war. Es fanden sich zahlreiche, teils große, teils kleinere Tumoren, in beiden Schläfengegenden, in der mittleren und vorderen Schädelgrube, unter der Dura, am Schädelgewölbe, in den Weichteilen der Wange, an der Nasenwurzel, in zahlreichen Rippen und in den Zervikal- und Mesenterialdrüsen. In der linken Orbita saßen 2 haselnußgroße Knoten, von denen nicht angegeben wird, ob sie isoliert auftraten oder mit den Wandungen derselben oder mit sonstigen Tumoren zusammenhingen.

In einem von Hirschberg zitierten Falle von Hasse (1824) war ein sekundärer Tumor der Schädelbasis durch die Fissura orbitalis superior in die Orbita der anderen Seite hinübergewachsen. In der ersterkrankten Orbita war ein Rezidivtumor aufgetreten, welcher mit einer am Knochen festsitzenden Geschwulst der Temporalgegend zusammenhing. An der Schädelbasis fanden sich 3 andere große Tumoren, von denen einer durch die perforierte Dura mit einem Hinterlappen des Gehirns verwachsen war.

Bei Durchsicht der vorliegenden Beobachtungen erhält man den Eindruck, als ob die metastatischen Tumoren am Gesicht seltener vorkämen und weniger zahlreich wären, als am Kopf, und daß ihre Häufigkeit mit der Entfernung vom Sehorgan abnähme.

Dies gilt auch besonders für die Tumoren an entfernteren Knochen, deren Vorkommen in einer Reihe von Fällen verzeichnet ist: an der Klavikula von Lincke (1833), an mehreren Rippen zugleich, von Middlemore (1830), Lawrence (1833) und Hosch (1878), am Humerus von Dalrymple (1852), Meisenbach (1883), Glasschröder 1899, an Ulna und Radius von Meisenbach, an der Ulna allein von Bochert (1888), am Sternum von Blumenthal (1893).

Abgesehen von den Lymphdrüsen, auf welche wir weiter unten eingehen, sind auch an den großen drüsigen Organen in einer Reihe von Fällen Metastasen beobachtet.

Am häufigsten wurden sie an der Leber gefunden, von Middlemore, Knapp und J. Arnold, Schiess-Gemuseus und Hoffmann, Rusconi und Bizzozero, Vetsch 1882, Blumenthal 1893 und van Duyse 1894.

Sie kommen in der Regel mehrfach vor, zuweilen sind sie sehr zahlreich; bald an der Oberfläche vorragend, bald in das Parenchym eingebettet. In der Regel sind sie erbsen- bis haselnußgroß, mitunter aber noch viel kleiner, bis zu eben erkennbarer Feinheit herab, können aber auch Walnußgröße erreichen. Ihre Farbe ist verschieden, bald milchweiß, bald graurötlich bis rotbraun, zuweilen in der Mitte käsig metamorphosiert, die Konsistenz weich, markig. Die Gliomzellen sind dicht gedrängt in ein bindegewebiges Netzwerk mit spärlichen Gefäßen eingelagert; die größeren Knötchen von einer Demarkationszone aus zerfallenen Leberzellen umgeben. In der Umgebung der jüngsten Knötchen und an Stellen, die für das bloße Auge noch kaum verändert erschienen, fand Bizzozero (1872) die Leberkapillaren von Gliomzellen eingenommen, zuweilen prall damit gefüllt. Im Inneren der Knötchen waren sie in die Leberzellen eingedrungen und lagen in der Umgebung des Kerns in deren Protoplasma, bald nur eines, bald 2—3, zuweilen selbst 6—8 in einer Zelle, die dann beträchtlich vergrößert war. Es handelte sich dabei offenbar um den auch sonst beobachteten Vorgang der sog. Invagination von außen her. Diese Beobachtungen liefern eine wichtige Bestätigung für die Annahme, daß diese metastatischen Tumoren durch Embolie von Geschwulstzellen entstehen, welche in den Blutkreislauf gelangt sind und durch denselben in entfernte Organe transportiert werden, wo sie in den Kapillaren hängen bleiben und sich vermehren.

Metastasen in sonstigen Organen.

§ 857. Von sonstigen Organen wurden, abgesehen von den Lymphdrüsen, auf welche wir zurückkommen, Metastasen beobachtet in den Nieren von Middlemore und von Rusconi, in der Milz von de Vincentiis, in der Lunge von Pinto und J. Arnold, in einem oder in beiden Ovarien von Heymann und Fiedler und von Rusconi und in der Parotis von Panizza, worüber § 858 zu vergleichen ist.

Im ganzen gehören die Metastasen in entfernteren Organen, wie ich schon vor 36 Jahren ausgesprochen habe, zu den selteneren Befunden. Es ist aber auch heute noch nicht möglich, den Prozentsatz dieses Vorkommens anzugeben, weil es noch immer an einer hinreichenden Zahl von Sektionsbefunden fehlt, welche sich auf den ganzen Körper erstrecken.

Was das Eindringen der Gliomzellen in die Gefäße anlangt, so ist begreiflich, daß das kleine Netzhautgefäßsystem mit seinen relativ engen Gefäßen dafür nur wenig Material liefern kann: auch muß, wie schon oben bemerkt wurde, der Übergang in die Gefäße durch die in der Regel bald eintretende Verdickung ihrer Wandungen erheblich erschwert werden. Wenn auch in einzelnen Fällen Gliomzellen im Inneren der Netzhautgefäße beobachtet worden sind (§§ 809 und 810), so ist doch in dem Stadium, wo die Geschwulst noch ganz auf die Netzhaut beschränkt ist, die Gefahr einer Metastasenbildung sehr gering. Es geht dies aus der Erfahrung hervor, daß in Fällen, wo nach Entfernung des Auges in diesem Stadium kein Lokalrezidiv auftritt, auch Metastasen auszubleiben pflegen. Es besteht in dieser Hinsicht ein großer Unterschied gegenüber dem Aderhautsarkom, bei welchem Geschwulstkeime oft schon sehr früh auf die Leber übertragen werden. Ist aber erst die Aderhaut von der Geschwulstbildung ergriffen, so treten bei dem Gliom dieselben Verhältnisse ein. Die große Zahl und relative Weite ihrer Gefäße muß den Übertritt von Zellen erheblich begünstigen, der wie die oben mitgeteilten Beobachtungen zeigen (§ 840), hauptsächlich durch die Venae vorticosae vermittelt zu werden scheint.

Überblickt man die zuletzt besprochenen Metastasierungen, welche durch Vermittelung der Blutgefäße zu Stande kommen, so fällt dabei die relative Häufigkeit auf, mit welcher das Knochensystem befallen wird. Dieselbe tritt noch mehr hervor, wenn man sie mit der großen Seltenheit der Knochenmetastasen bei dem Aderhautsarkom vergleicht. Wintersteiner fand in dem großen von ihm gesammelten Material Schädel- und Gesichtsknochen fast ebenso oft ergriffen, wie das Gehirn und seine Häute (40, resp. 43 mal), während Lebermetastasen nur 7 mal verzeichnet sind; dagegen fand Fuchs unter 33 Fällen von Aderhautsarkom die Metastasen nur 3 mal in den Knochen, dagegen 31 mal in der Leber lokalisiert! Neben den Schädel- und Gesichtsknochen sind bei dem Gliom auch entfernter gelegene Knochen zwar entschieden seltener, doch häufig genug ergriffen, daß man an der Annahme nicht irre zu werden braucht, daß es sich auch bei den Schädeltumoren wirklich um Metastasen und nicht um nur scheinbar diskontinuierliche, okkulte Fortwucherungen handelt. Es muß daher wohl eine größere Disposition des kindlichen Knochensystems für diese Metastasen angenommen werden. Eine solche ist ja auch bei der erheblichen Verschiedenheit der rasch wachsenden, weichen, blutreichen kindlichen Knochen von denen der Erwachsenen wohl denkbar.

Was dabei weiter auffällt, ist die Häufung der Metastasen in der Umgebung des Sehorgans, die Abnahme ihrer Zahl mit zunehmender Entfernung von demselben. Soll man sich vorstellen, daß bei dem Vorgang der Embolie, wobei vom Herzen aus Gliomzellen in die Arterien aller Organe gleichmäßig ausgesendet werden, diese Zellen in demselben Muttergewebe, dem Knochen,

in der Umgebung des Sehorgans günstigere Entwickelungsbedingungen finden können, als weiterhin? Ganz ausgeschlossen scheint diese Möglichkeit nicht, da vielleicht in so weit vorgeschrittenen Fällen, wo es zu diesen Metastasenbildungen kommt, die Gefäße schon auf weiten Abstand von der Orbita eine Veränderung ihrer Weite oder ihrer sonstigen Eigenschaften erfahren haben können. Es muß aber auch daran gedacht werden, daß vielleicht ein Teil dieser Metastasen zwar durch Vermittelung der Blutgefäße, aber nicht durch Embolie zu Stande kommt. Es läßt sich denken, daß in die Orbitalvenen gelangte Geschwulstkeime in den Hirnsinus liegen bleiben und zu Thrombosierung derselben Anlaß geben, worauf dann die Wucherung dem Blutstrom entgegen sich auf die Knochenvenen und die Knochensubstanz weiter verbreiten kann.

Diese Vermutung wird gestützt, wie ich nachträglich finde, durch das in einem derartigen Falle von J. Arnold beobachtete Vorkommen einer partiellen Thrombose des Sinus longitudinalis superior und eines Teils der Sinus der Schädelbasis, sowie einiger metastatischer Knoten im unteren Lungenlappen. Es dürfte sich empfehlen, in Zukunft in solchen Fällen regelmäßig auch auf das Verhalten der Hirnblutleiter zu achten.

Wie schon oben berichtet, ist die Möglichkeit der Entstehung von Metastasen auf dem Blutwege durch das Vorkommen von Gliomzellen in den Gefäßen des Auges und besonders in den abführenden Venen, der V. centralis retinae (§ 810) und der Venae vorticosae (§ 840) dargetan.

Metastasen in den Lymphdrüsen.

§ 858. Wie jetzt durch zahlreiche Beobachtungen feststeht, kommt es im späten Stadium auch nicht selten zum Übergang auf die Lymphdrüsen.

Ein Ergriffenwerden der regionären Drüsen, vor dem Ohr und am Unterkieferwinkel, ist natürlich ausgeschlossen, so lange das Gliom noch auf die Netzhaut beschränkt bleibt, da die Lymphwege derselben nicht nach außen führen, sondern in die des Sehnerven übergehen. (Die Bedeutung der Lymphräume des Gehirns für die Weiterverbreitung wurde schon oben gewürdigt.)

Auch wenn die Aderhaut hereingezogen ist, führt die Fortleitung in den engen Lymphbahnen, welche die die Sklera durchsetzenden Gefäße und Nerven umgeben, zunächst nur zur Entstehung von episkleralen und orbitalen Tumoren, die also die erste Etappe für diese Art der Verbreitung darstellen. Von hier aus kann dann, in gleicher Weise wie bei sonstigen primären oder sekundären Tumoren der Konjunktiva und Orbita, ein Übergang auf die regionären Lymphdrüsen erfolgen. Die Häufigkeit dieser

Komplikation nimmt mit der Größe der Tumoren sehr erheblich zu; sie findet sich, wenn es schon zu Exophthalmia fungosa gekommen ist, in weit mehr als der Hälfte der Fälle. Mir ist kein Fall bekannt, wo das noch ganz in die Bulbuskapsel eingeschlossene Gliom sich, mit Überspringung der Etappe der episkleralen Tumorbildung, direkt auf die regionären Drüsen fortgesetzt hätte. Jedenfalls müßten solche Fälle äußerst selten sein.

Doch ist der episklerale Tumor zuweilen, wie in einem bemerkenswerten Falle von Horner, über welchen Vetsch (1882) berichtet hat, sehr klein. In diesem Falle trat erst 3 Jahre nach der Enukleation, ohne daß es zu einem Rezidiv in der Orbita kam, ein faustgroßer gliomatöser Tumor in der Parotisgegend auf, zu dem also die Keime schon so lange vorher in die präaurikularen Lymphdrüsen gelangt sein mußten.

Wintersteiner hat aus verschiedenen Gründen bezweifelt, daß es sich um eine Gliommetastase handelte, und hat eine einfache Lymphdrüsenhyperplasie angenommen.

Es schien mir wichtig genug, den Fall wo möglich klar zu stellen. Da über das spätere Schicksal der Patientin nichts bekannt war, hat Herr Prof. Haab in dankenswerter Weise Nachforschungen darüber angestellt. Diese haben die maligne Natur der Geschwulst vollkommen sicher gestellt, so daß wohl kein Zweifel mehr sein kann, daß es eine Gliommetastase gewesen ist.

Es handelte sich um ein 1 jähriges Kind, bei welchem seit 1/2 Jahr ein verändertes Aussehen des Auges bemerkt worden war. Das ganze Pupillargebiet war schon von gelbroten Geschwulstmassen ausgefüllt, welche die Linse an die Hinterwand der Kornea andrängten. An der Sklerokornealgrenze war ein halberbsengroßer Geschwulstknoten durchgebrochen, der aber noch von Bindehaut überzogen war. Der ganze Innenraum des Auges war von einer soliden Geschwulstmasse eingenommen. Der Sehnerv war nicht verdickt.

Ein Lokalrezidiv blieb hier vollständig aus, wie noch 3 Jahre nach der Operation konstatiert wurde. Dagegen trat etwa 2 Monate später eine Geschwulst in der Parotisgegend der gleichen Seite auf, deren Wachstum anfangs ein sehr langsames war. Erst 5 Monate später, als man die weiche Geschwuls inzidiert hatte, trat rapides Wachstum derselben bis zu Faustgröße ein, so daß eine Gliommetastase diagnostiziert und die Totalexstirpation vorgenommen wurde.

Die Angaben über den histologischen Befund der zerfließend weichen Geschwulst entsprechen ganz dem bekannten Verhalten in solchen Fällen. Nach 2 Monaten war noch kein Lokalrezidiv eingetreten, ebenso wenig Erscheinungen sonstiger Metastasen. Dagegen ergab die Erkundigung bei dem Standesamt, daß die Patientin etwa 2 Jahre nach Beginn ihrer Metastase an einer »Krebsgeschwulst des Halses (Sarkom)« gestorben ist.

In einem ähnlichen Fall von Schönemann (1880) trat der präaurikulare Tumor 4 1/2 Monate nach Exstirpation eines eigroßen Bulbustumors auf und wurde nicht operiert, obwohl kein Rezidiv in der Orbita aufgetreten war. Der Tod erfolgte 3 Monate später, wesentlich durch Kräfteverfall, auch da noch, ohne daß ein Orbitalrezidiv auftrat.

Durch diesen Unterschied des Vorkommens von Lymphdrüsenmetastasen in den verschiedenen Stadien der Krankheit erklären sich zum Teil die großen Widersprüche der Autoren über deren Häufigkeit. Während dies Vorkommen in älterer Zeit öfters beobachtet und völlig anerkannt war, hat später Alfr. Gräfe (1869) erklärt, daß er niemals, auch nicht in späteren Stadien und bei Rezidiven, Anschwellung der benachbarten Lymphdrüsen gesehen habe. In auffallendem Kontraste dazu steht eine spätere Mitteilung von de Vincentiis (1881), welcher unter 5 im Laufe von 4 Jahren beobachteten Fällen, sämtlich mit Exophthalmia fungosa, regionäre Drüsenschwellungen nur in einem Falle vermißte.

Offenbar liegen den Angaben von Alfr. Gräfe vorzugsweise frühere Stadien der Krankheit zu Grunde; auch zeigt die Mitteilung von de Vincentiis, sowie andere Beobachtungen gleicher Art, daß selbst bei sehr hochgradigen extraokularen Wucherungen die regionären Drüsen frei bleiben können. Auch aus neuerer Zeit liegen jetzt zahlreiche Angaben über das Vorkommen von Drüsenschwellungen vor; auch bei Rezidivgeschwülsten der Orbita sind sie mehrfach beobachtet.

Um eine Vorstellung über die Häufigkeit dieser Komplikation zu gewinnen, habe ich die mir zugänglichen Fälle von Exophthalmia fungosa, soweit einigermaßen genügende Angaben vorliegen, aber mit Ausschluß der Rezidivtumoren, daraufhin zusammengestellt. Unter 81 Fällen, worunter auch ein eigener, fehlten einschlägige Angaben 26 mal; 2 mal waren sie unsicher und 4 mal negativ; es bleiben also 49 Fälle mit Drüsenschwellungen. Es ergibt sich daraus ein Vorkommen in diesem Stadium von mindestens 60,5 %, und da unter den Fällen mit mangelnden Angaben wohl noch manche positive enthalten sind, vermutlich noch mehr. Die präaurikularen Drüsen sind darunter mit 27, die submaxillaren mit 23 Fällen, beide kombiniert mit 10 Fällen vertreten, die Zervikal- und Supraklavikulardrüsen oder Drüsen ohne genauere Angabe 9 mal, die Mesenterialdrüsen 4 mal usw.

Bei der weit überwiegenden Häufigkeit, mit welcher die Affektion zunächst und ausschließlich oder vorzugsweise die regionären Drüsen, in der Präaurikular-, Parotis- oder Submaxillargegend ergreift, muß angenommen werden, daß die Geschwulstkeime denselben, wie auch sonst, durch die Lymphgefäße zugeführt werden, daß also hier die Infektion nicht etwa durch die Blutgefäße vermittelt wird. Später werden zuweilen auch die zervikalen, supra- und subklavikularen Drüsen, weit seltener die noch entfernteren, die mediastinalen, mesenterialen, retroperitonealen und inguinalen Drüsen ergriffen. Abgesehen von der Weiterverbreitung im Lymphsystem kommt für manche Örtlichkeiten auch eine sekundäre Affektion der Lymphdrüsen von einem durch Vermittelung der Blutgefäße entstandenen metastatischen Herde aus vor; so fand Lawrence 1833 bei multiplen Metastasen in den Rippen die Lymphdrüsen im Mediastinum längs der Mammaria interna vergrößert und markig; bei Lebermetastasen fanden J. Arnold (bei Knapp

1868 Fall 1) und van Duyse (1894, S. 95 Note) die portalen Drüsen vergrößert; doch wurde in den letzteren Fällen eine gliomatöse Schwellung derselben nicht direkt festgestellt.

Es ergibt sich aus vorstehendem, daß man nicht mehr, wie dies früher geschehen ist, in Bezug auf die Weiterverbreitung durch Blut- und Lymphgefäße das Netzhautgliom einfach den Sarkomen anreihen kann, bei welchen die Verbreitung vorzugsweise durch die Blutgefäße erfolgt, im Gegensatz zu den Karzinomen, bei welchen sie durch die Lymphwege vermittelt wird, daß bei ihm vielmehr beide Arten der Verbreitung vorkommen.

Die Metastasen in der Präaurikular- und Submaxillargegend können eine sehr bedeutende Größe erreichen und sogar zu enormen Tumoren anschwellen; es kommt dann mitunter auch zu Ulzeration an der Oberfläche. Durch die Geschwülste der Präaurikulardrüse kann die Parotis erheblich komprimiert und abgeplattet werden (Frey 1838) oder sie wird selbst von der Tumorbildung ergriffen (Panizza 1826). Die gliomatöse Wucherung bringt das Lymphdrüsengewebe zum Schwund, so daß mitunter nur noch geringe Reste davon erhalten sind (de Vincentiis 1881).

Panizza (1826) hatte in einem von ihm beobachteten Falle durch Präparation die Überzeugung gewonnen, daß der Tumor aus der vergrößerten Parotis bestand und eine Bestätigung dafür darin gefunden, daß er nach Injektion von Quecksilber in den Ductus Stenonianus dasselbe auf Durchschnitten des Tumors wiederfand. Er hielt in Folge dessen auch frühere Fälle Wardrops von Tumoren der präaurikularen Lymphdrüsen für Parotistumoren. Man erhält aber, wie Wintersteiner mit Recht bemerkt hat, in diesen, sowie in den zahlreichen anderen Fällen durch die vorliegenden Angaben die Überzeugung, daß es wirklich Lymphdrüsentumoren waren, was auch in 2 Fällen von de Vincentiis durch die mikroskopische Untersuchung direkt bewiesen wurde.

Es ist im Gegenteil wahrscheinlich, daß auch in Panizzas Fall die Geschwulst ursprünglich in den Lymphdrüsen entstand und von da auf die Parotis überging, zumal seitdem kein Fall von primärem metastatischem Parotistumor beobachtet zu sein scheint.

4. Die Rezidivgeschwülste.

§ 859. Dieselben gehen meistens von dem in der Tiefe der Orbita zurückgebliebenen gliomatös erkrankten Sehnervenstück aus. Sie pflegen sehr rasch zu wachsen, füllen bald die ganze Orbita aus und ragen als große, zuweilen kolossale, schwammartige Wucherungen zur Lidspalte hervor. In Bezug auf Struktur, Gefäßreichtum, sonstiges Verhalten der Gefäße und Komplikationen stimmen sie ganz mit den nach Perforation des Bulbus aus diesem hervorgewachsenen Geschwülsten überein.

IV. Symptomatologie, Verlauf und Komplikationen.

Allgemeines.

§ 860. Der Krankheitsverlauf des Netzhautglioms läßt sich in 3 verschiedene Stadien einteilen

1) das Stadium der indolenten intraokularen Wucherung,
2) das der glaukomatösen Drucksteigerung und
3) das der Perforation und der extraokularen Verbreitung.

Es liegt in der Natur der Sache, daß diese Stadien nicht in allen Fällen scharf von einander abzugrenzen sind. Das erste entspricht anatomisch der Zeit, wo Netzhaut und Glaskörper allein ergriffen sind oder wo erst ein Anfang von Aderhaut- oder Sehnervengeschwulst besteht, während im zweiten Stadium meist auch schon eine erheblichere Beteiligung des Uvealtraktus stattfindet. Klinisch läßt sich aber das Verhalten der einzelnen Teile des Augeninnern meist nicht genügend beurteilen.

Über die Dauer der Krankheit und ihrer einzelnen Stadien entnehme ich dem Werke von Wintersteiner die folgenden aus statistischen Zusammenstellungen geschöpften Daten. Es ist aber dazu zu bemerken, daß die erlangten Zahlen wegen verschiedener Fehlerquellen nur Anspruch auf ungefähre Gültigkeit machen können. In vielen Fällen wird der Beginn der Krankheit nicht sogleich bemerkt und deshalb von den Angehörigen zu spät angegeben; auch ist die Zahl der Fälle nicht groß, welche zur Bestimmung der Gesamtdauer geeignet sind, da der Verlauf meistens durch Operationen unterbrochen wird, und der Beginn der einzelnen Stadien ist schwer genau zu bestimmen, da man dabei auf die unsicheren Angaben der Angehörigen angewiesen ist und die Stadien allmählich in einander übergehen.

Als mittlere Gesamtdauer ergab sich die Zeit von etwa $1\frac{1}{2}$ Jahren, mit Schwankungen von 6 Monaten bis zu mehr als 5 Jahren. Das erste Stadium dauerte bei $\frac{2}{3}$ aller Fälle über $\frac{1}{2}$ Jahr, mitunter 2, 4 und 5 Jahre, bei $\frac{1}{3}$ der Fälle weniger als $\frac{1}{2}$ Jahr. Bei $2\frac{1}{2}$—5jähriger Dauer handelte es sich wahrscheinlich immer um angeborene Fälle. Für das glaukomatöse Stadium ergibt sich eine mittlere Dauer von 7 Monaten mit Schwankungen von einigen Wochen bis zu 21 Monaten. Das fungöse Stadium ist kürzer und schwankt zwischen 14 Tagen und einem Jahr, beträgt aber in der Mehrzahl der Fälle nur gegen 4 Monate.

A. Stadium der indolenten intraokularen Wucherung.

§ 861. Die ersten Anfänge des Leidens entgehen sehr häufig der Beobachtung, da es sich meist um kleinere Kinder handelt, welche nicht über Sehstörung — das einzige subjektive Symptom im ersten Stadium — klagen. Es wird zwar oft schon früh von den Angehörigen mangelnde Fixation, Schielen oder auch Nystagmus beobachtet; diese Erscheinungen pflegen sie

aber wenig zu beunruhigen, und es wird in der Regel erst dann Hilfe gesucht, wenn bei weiterem Fortschreiten der Neubildung ein heller Schein aus der Tiefe des Auges die Aufmerksamkeit erregt, und sich dann bei vorgenommener Probe die Erblindung des betreffenden Auges herausstellt. Die ersten Anfänge konnten daher meist nur in solchen Fällen verfolgt werden, wo der Patient bereits wegen des einen Auges in Behandlung war, und nun auch das zweite anfing zu erkranken, oder wo Geschwister von demselben Leiden ergriffen gewesen waren.

Schmerzen oder Entzündungserscheinungen fehlen in diesem Stadium noch vollständig und die konsensuelle Pupillarreaktion pflegt erhalten zu sein.

Das spontane Augenleuchten wurde besonders früher häufig als amaurotisches Katzenauge bezeichnet, welcher Name von der Ähnlichkeit des Reflexes mit dem des Tapetum lucidum in den Augen der Katze hergenommen ist. Derselbe stammt von G. J. Beer (1817), dessen Beschreibung sich jedoch nicht auf das Netzhautgliom, sondern auf andere Fälle von spontanem Augenleuchten, vermutlich auf weit gediehene Netzhautablösung, bezieht. Später wurde trotz dem Widerspruch mancher Beobachter Markschwamm der Netzhaut und amaurotisches Katzenauge meist für identisch erklärt; es war die Meinung verbreitet, daß in jedem Falle, wo die Pupille bei Tageslicht einen hellglänzenden Reflex erkennen läßt, ein Markschwamm zu Grunde liegen müsse. Zur Widerlegung dieses Irrtums hat noch v. Gräfe erheblich beigetragen. In neuerer Zeit ist der Ausdruck weniger im Gebrauch; will man ihn beibehalten, so darf man ihn nicht als synonym mit Netzhautgliom gebrauchen, sondern muß ihn als rein symptomatische Bezeichnung für alle mit Erblindung einhergehenden Krankheitszustände verwenden, bei welchen ein stärkeres spontanes Augenleuchten besteht.

Neuerdings ist zur Bezeichnung der von Netzhautgliom verschiedenen Krankheitszustände, welche mit spontanem Augenleuchten einhergehen, der Ausdruck Pseudogliom aufgekommen. Derselbe ist zwar kurz, erweckt aber leicht die unrichtige Vorstellung, daß ihm eine bestimmte, einheitliche Krankheitsform zu Grunde liege. Man darf nicht vergessen, daß er nur der Inbegriff aller sonstigen, vom Netzhautgliom verschiedenen Krankheitszustände ist, welche mit spontanem Augenleuchten einhergehen.

Die Entstehung des letzteren erklärt sich hier leicht, da alle Bedingungen für sein Zustandekommen gegeben sind: eine helle, weiße, stark lichtreflektierende Oberfläche, welche weit nach vorn von der hinteren Brennebene des Auges gelegen ist, und Erweiterung der Pupille. Die Angehörigen bemerken es daher besonders im Halbdunkel, wo die Pupille mehr erweitert ist. Anfangs tritt der helle Schein nicht nach allen Seiten gleichmäßig auf, sondern nur in einer oder einigen Richtungen, entsprechend

der Lage der Geschwulst; bei weiterem Fortschreiten derselben kann er in allen Richtungen hervortreten.

§ 862. Über das **früheste Stadium** liegt jetzt schon eine größere Zahl von ophthalmoskopischen Beobachtungen vor. In einer Reihe von Fällen fehlt die Netzhautablösung vollständig, und man findet in der Netzhaut einen scharf umschriebenen, weißen, zuweilen am Rande mehr

Fig. 312.



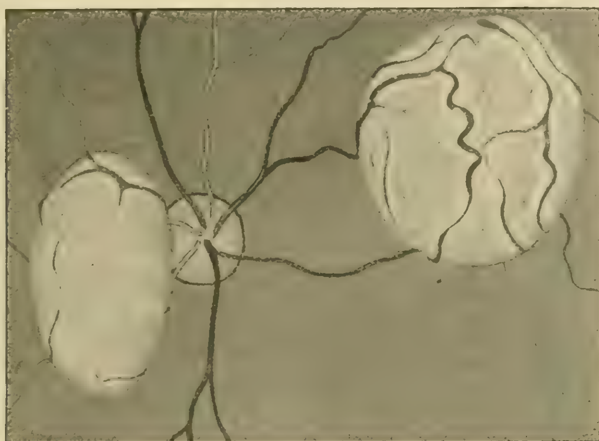
Glioma retinae endophytum im ersten Stadium. Nach Calderaro.

graulichen, vollkommen opaken Herd, der in der Regel deutlich über die Oberfläche prominiert, zuweilen auch schon an der Basis etwas eingeschnürt ist; auch kann die Oberfläche einige flache Einsenkungen zeigen. Die Form ist rundlich oder oval; die Größe variiert von $^1/_2$ bis 4 P. D. und darüber (Hosch 1888, Perles 1891, Cirincione 1896, Holmes 1903, Ogawa 1906, Gonin 1906, Haab 1908, Calderaro 1910, s. Fig. 312). Der Sitz ist bald in der Nähe der Papille oder in der Gegend der Makula, bald in ziemlicher Entfernung davon; zuweilen finden sich auch zwei Geschwülste an ganz verschiedenen Stellen. (Ogawa, Calderaro, s. Fig. 313.) Hosch sah in der

Gegend des hinteren Pols mehrere weißliche, knotige, unregelmäßig gestaltete Erhebungen, von Pigment umsäumt, offenbar in Folge von Wucherung des Pigmentepithels (s. § 830). In der Umgebung eines einzelnen Knotens wurden auch schon mehrere vollkommen isolierte kleinste Herdchen beobachtet. (Perles 1891.)

Die Netzhautgefäße setzen sich auf den Tumor fort, verästeln sich auf demselben, verschwinden oft nach kurzem Verlauf in dessen Substanz, um auch stellenweise wieder aufzutauchen, oder werden von dem überhängenden Rand verdeckt. Ein Teil ihrer sichtbaren Verzweigungen scheint neugebildet zu sein, z. B. im Falle von Haab, wo sie in einer Weise vom

Fig. 313.



Zwei beginnende Gliomknoten, ein Glioma endophytum neben der Papille, ein Glioma exophytum, noch ohne merkliche Netzhautablösung, in der Gegend der Makula. Nach Calderaro.

vorderen Rande her sich über der Oberfläche verzweigen, wie sie in der Norm nicht vorzukommen pflegt. Außerdem treten über die ganze Oberfläche verbreitet feinste, gewundene Gefäßchen auf, die sich nur eine kurze Strecke weit verfolgen lassen, wohl ausgedehnte Kapillaren (Cirincione, Calderaro).

Schon erheblich größer, aber gleichfalls scharf abgegrenzt und ohne Netzhautablösung war der von Hirschberg (1869, S. 183) beobachtete Gliomknoten, welcher sich von der Nähe der Papille bis gegen die Peripherie hin erstreckte.

Hiervon verschieden ist das Verhalten in anderen Fällen, wo keine scharf begrenzten Herde auftreten, aber doch eine Prominenz vorhanden ist, die vermutlich von einer beginnenden Ablösung der Netzhaut herrührt, über deren äußere Fläche die Wucherungen vorragen.

So fand Schöbl (1893) bei einem $5^1/_2$jährigen Mädchen die Papille nicht scharf begrenzt, und die umgebende Retina 2—3 P. D. weit weißgelblich gefärbt, vollkommen opak und in max. 2 mm prominent; die Begrenzung der Stelle war unregelmäßig 4lappig. Sie war hie und da von intensiv weißen Fleckchen bedeckt; die Gefäße liefen frei darüber hin. In einem etwas späteren

Fig. 314.



Glioma retinae exophytum. Gliomknoten in der unten weit abgelösten Netzhaut, in dessen Umgebung zahlreiche Sekundärknötchen. Nach Knapp.

Stadium fand sich anatomisch eine Ablösung und diffuse knotige gliomatöse Degeneration der ganzen Netzhaut.

Gleicher Art ist vermutlich ein Fall von Szokalski und Jodko (1865), wo nasal von der Papille zwei unbestimmt begrenzte milchweiße Erhabenheiten, die größere von $2^1/_2$ P. D., gefunden wurden.

Schon weiter vorgeschritten war der Fall von Knapp (1868) am zweiten Auge eines 18wöchigen Kindes, in welchem eine ausgedehnte, scharf bogenförmig begrenzte Netzhautablösung von unten her bis über die Papille vorragte.

In der oberen Randzone dieses abgelösten Bezirks saß ein eiförmiger weißgelb gefärbter Geschwulstknoten, über dessen Rand einige Netzhautgefäße hinüberzogen (s. Fig. 314).

So teilen sich also schon in diesen frühen Stadien die Fälle in zwei durch das Vorkommen oder Fehlen von Netzhautablösung unterschiedene Gruppen. Es bleibt dabei dahingestellt, ob bei den Fällen der letzteren Gruppe in einem noch früheren Stadium die Netzhautablösung ebenfalls fehlt.

Kommt es zur Netzhautablösung, so tritt das spontane Augenleuchten immer deutlicher hervor und die Veränderungen sind oft schon bei erweiterter Pupille mit fokaler Beleuchtung klar zu erkennen. Mit derselben oder dem Augenspiegel bemerkt man eine oder mehrere buckelförmige Hervorragungen, teils von einfacher Ablösung, teils von Geschwulstbildung herrührend, im ersteren Falle von graulicher, im letzteren von heller, milchweißer oder ins gelbliche spielender, oder auch rötlicher Färbung, und mit intensiver weißen Flecken bedeckt, welche den fettig und kalkig degenerierten Stellen entsprechen. Im früheren Stadium kann ein Teil der Netzhaut noch anliegen; bei totaler Ablösung sind die von verschiedenen Seiten her in den Glaskörperraum vorragenden Buckel von Geschwulstknoten und Netzhautfalten ungemein charakteristisch. In der Umgebung größerer Tumoren bemerkt man oft noch kleine disseminierte Herde in Gestalt von blaßgelben, nicht deutlich prominierenden Flecken.

Die einfach abgelösten Teile der Netzhaut zeigen zuweilen bei Bewegungen des Auges ein Tremulieren, das aber bei stärkerer Vortreibung, wenn sich die Netzhaut der Hinterfläche der Linse und dem Ziliarkörper nähert, aufzuhören pflegt. Die Gefäße, welche sich in den einfach abgelösten Teilen verzweigen, setzen sich am Rande der Knoten oft mehr oder minder weit auf deren Oberfläche fort, bald tauchen sie nach einem gewissen Verlauf in der Geschwulst unter. Die Oberfläche der letzteren ist in manchen Fällen von einem ungemein feinen und dichten Netz neugebildeter Gefäße übersponnen, das zuweilen vom Rande her nur über einen Teil der Oberfläche hinüberzieht und mit einem ziemlich scharfen Rande aufhört. Man kann in der Regel den Ursprung dieser Gefäße nicht in die der Netzhaut zurückverfolgen. (Hirschberg 1869 Fall 1 und 1874, Th. Leber 1877 mehrere Fälle, Rompe 1884.) Auch ist die Oberfläche zuweilen mit einzelnen oder zahlreicheren Blutungen bedeckt.

Ist der Glaskörperraum vollständig ausgefüllt und die Geschwulst bis zur Hinterfläche der Linse vorgedrungen, so sind einzelne Buckel oft nicht mehr zu unterscheiden; die reflektierende Oberfläche erscheint mehr eben, scheint aber doch wegen der Brechung durch Linse und Hornhaut weiter zurück zu liegen; der Einblick in das Innere des Auges pflegt dann bald durch Hinzutritt von Medientrübung verhindert zu werden.

§ 863. Bleibt Netzhautablösung aus (Glioma endophytum), so fehlen natürlich die davon herrührenden Erscheinungen. Der betreffende Teil des Augengrundes ist von einer weißglänzenden, oft höckerigen oder zerklüfteten Masse eingenommen oder überlagert, in deren Ausdehnung von Netzhautgefäßen nur selten etwas zu erkennen ist, und deren Prominenz sich in Folge dessen schwerer beurteilen läßt. Zuweilen ist hauptsächlich die Papille und deren Umgebung davon eingenommen und die Gefäße kommen peripher davon zum Vorschein. In anderen Fällen erstreckt sich die Veränderung in unregelmäßiger Weise weiter nach vorn; die weniger veränderten Teile des Augengrundes zeigen ein fein-fleckiges oder marmoriertes Aussehen. Mitunter tritt ganz nach vorn ein hellweißer flacher Reflex oder ein größerer Tumorknoten hervor. Es läßt sich in solchen Fällen nicht aus einander halten, was von diesen weißen Massen auf eine gliomatöse Affektion der Netzhaut selbst und was auf eine Auflagerung an ihrer Innenfläche oder eine weiter in den Glaskörper vorgedrungene Wucherung zu beziehen ist. Zuweilen kommen auch flockige Glaskörpertrübungen vor, und in manchen Fällen ist der Glaskörper von zahllosen, scharf begrenzten, weißen Flöckchen von etwas verschiedener Größe durchsetzt, die mehr oder minder deutlich flottieren und als miliare Gliomknötchen zu betrachten sind, die sich aus in den Glaskörperraum gelangten Geschwulstteilchen entwickelt haben. (§ 826.)

Auch die diffus begrenzten flockigen Glaskörpertrübungen rühren von abgelösten Gliommassen her, die in der Glaskörperflüssigkeit suspendiert sind. Ausnahmsweise kommen auch schon in diesem Stadium in der vorderen Kammer kleinste, frei bewegliche Gliomknötchen vor.

So sah Ulrich (1884) in einem Falle, wo der Augengrund den charakteristischen hellen Reflex darbot, bei normaler Iris und Tension und beweglicher Pupille, 6—10 kleine graue, perlartige Kügelchen, die gewöhnlich am Boden der vorderen Kammer lagen, aber bei Bewegungen des Auges hin und her geschleudert wurden. Sie bestanden aus Gliomzellen, die daneben auch die Zwischenräume der Ziliarfortsätze, der Zonulafasern und die hintere Kammer einnahmen.

Einen ähnlichen Fall, gleichfalls aus der Straßburger Augenklinik, vom Jahr 1882 hat Heymer (1893) mitgeteilt, der vielleicht derselbe ist. Nach der Enukleation trat bleibende Heilung ein, nahezu 11 Jahre verfolgt.

Der Umstand, daß die den Glaskörperraum einnehmenden Gliommassen wenig oder gar nicht vaskularisiert sind, bringt es mit sich, daß sie besonders leicht zerfallen und resorbiert werden können. Hieraus erklärt sich, daß in einzelnen Fällen eine sehr weitgehende Resorption derselben beobachtet worden ist, bei welcher sogar eine überaschende Besserung des Sehvermögens vorkommt, was natürlich zu diagnostischen Zweifeln und Irrtümern Anlaß geben kann.

In einem Falle von Vallez, den van Duyse (1894) mitgeteilt hat, handelte es sich um ein 6jähriges Mädchen, dessen rechtes Auge in Folge von Blennorrhoe der Neugebornen atrophisch geworden war. An dem völlig reizlosen linken Auge fand sich ophthalmoskopisch als Ursache des Defektes der temporalen Gesichtsfeldhälfte eine Netzhautgeschwulst. Das Kind wurde erst ein Jahr später in völlig erblindetem Zustande wieder gebracht, nachdem einige Monate zuvor an dem Auge ein entzündlicher Zustand mit Schwellung und Schmerzen aufgetreten war, der aber auf Kataplasmen vollständig zurückging. Das Auge war jetzt frei von Entzündung. Ophthalmoskopisch fand sich zur Überraschung kein Tumor mehr, sondern nur zahlreiche flockige und fädige Glaskörpertrübungen, ausgedehnte scheinbar atrophische Herde der Chorioidea und Sehnervenatrophie. Nach einem weiteren Jahr starke Vergrößerung des Auges mit beginnender Hornhautperforation. Die Diagnose Gliom wurde jetzt durch die anatomische Untersuchung des enukleierten Auges bestätigt. Später Lokalrezidiv und enorme Drüsenmetastasen.

Ganz besonders bemerkenswert durch die zeitweise eingetretene, sehr bedeutende Besserung des Sehvermögens ist der folgende von v. Grolmann mitgeteilte Fall (1887).

Derselbe betraf einen 6jährigen Knaben, dessen rechtes Auge 4 Jahre zuvor wegen Gliom enukleiert worden war. Am linken Auge trat nun ohne alle äußerlich sichtbaren Entzündungserscheinungen ein heller Reflex aus der Pupille auf. Ophthalmoskopisch fand sich im Glaskörper eine ausgedehnte graugelbe Masse von unregelmäßiger Oberfläche, die bei Augenbewegungen deutlich flottierte; Sehschärfe auf $^1/_{10}$ herabgesezt, bei exzentrischer Fixation. Während einer Quecksilberbehandlung verkleinerte sich die Masse im Glaskörper auffallend rasch, es lösten sich einzelne Teile davon ab, die eine ausgiebige Beweglichkeit zeigten, und nach 3 Wochen war wieder die Papille und roter Augengrund zu sehen. Nach 5 Wochen waren von der ganzen Masse nur noch zahlreiche goldglänzende Flöckchen übrig geblieben, die teils dem Augengrund aufgelagert, teils im Glaskörper in verschiedener Tiefe suspendiert waren. Die Sehschärfe hatte sich bis auf $^{20}/_{30}$ der Norm gehoben. Bald stellte sich aber unter leichten Entzündungserscheinungen wieder eine Zunahme dieser gliomatösen Wucherungen mit entsprechender Verminderung der Sehschärfe ein, wobei die Wiederaufnahme der Hg-Behandlung ohne Erfolg blieb. Der täuschende Eindruck, den der bisherige Verlauf gemacht hatte, daß es sich um Entzündungsprodukte handelte, wurde noch verstärkt durch das Hinzutreten eines hypopyonähnlichen Absatzes in der vorderen Kammer, der sich nach wiederholten Punktionen immer wieder erneuerte. Später kam es zu stärkeren Entzündungserscheinungen, zu völliger Erblindung, Ektasie des Bulbus und durch Fortleitung längs dem Sehnerven zu Zerebralerscheinungen und Tod. Die Diagnose Gliom wurde jetzt auch durch die anatomische Untersuchung dieses zu zweit erkrankten Auges bestätigt.

Erwähnt sei noch ein älterer Fall von Weller (1830) von einem 2jährigen Kind mit beginnendem Markschwamm, bei dem sich im Inneren des Auges eine höckerige gelbrötliche Masse fand. Nach überstandenem Scharlach waren Erscheinungen von Skrophulose aufgetreten. Bei eingreifender Behandlung mit Kalomel und Jalappe verschwand die höckerige Masse größtenteils, die Pupille wurde teilweise wieder schwarz. Das Kind erholte sich, Amaurose und Schielen blieben bestehen. Zum Unterschied von anderen, früher beobachteten Fällen trat hier keine Phthisis bulbi ein. Der weitere Verlauf ist nicht bekannt.

Auf die Frage, ob die in den beiden letzten Fällen vorgenommene Hg-Behandlung die zeitweise Rückbildung bewirkt hat, werde ich im § 892 zurückkommen.

§ 864. Das Sehvermögen ist zu der Zeit, wo Augenleuchten wahrgenommen wird, in der Regel schon vollständig, oder bis auf quantitative Lichtempfindung erloschen. In einem früheren Stadium hat man nur ausnahmsweise Gelegenheit zur Sehprüfung; eine genaue Untersuchung ist zudem durch das frühe Lebensalter der Kinder meist ausgeschlossen.

In einzelnen Fällen, wo äußerlich noch keine Anomalie hervortrat, aber ophthalmoskopisch ein Beginn von Gliom zu erkennen war, ließ sich auch schon eine Abnahme des Sehvermögens feststellen, insbesondere durch mangelhafte und exzentrische Fixation. Wiederholt wird in Fällen von doppelseitigem Gliom, wo das eine Auge schon ganz erblindet war, angegeben, daß das Kind noch im Stande gewesen sei, allein umherzugehen, aber öfters an unbemerkten Hindernissen angestoßen sei. In solchen Fällen ist aber leicht eine Täuschung möglich, weil die erblindeten Kinder sehr bald lernen, sich allein durch den Tastsinn zurecht zu finden.

Doch ist sicher in einzelnen Fällen, wo die Geschwulst noch sehr klein und auf den vorderen Teil des Auges beschränkt ist, noch gutes Sehvermögen vorhanden, wovon man sich bei etwas älteren Kindern, am zweiterkrankten Auge, wie in dem oben berichteten Falle von v. Grolmann, ausnahmsweise auch durch Sehprüfung überzeugen konnte.

Bei weiter fortgeschrittener Erkrankung, wo schon das Bild des amaurotischen Katzenauges besteht, ist nur selten außer dem Lichtschein auch ein mehr oder minder großer Teil des Sehvermögens noch erhalten. Bei kleineren Kindern beobachtet man zuweilen noch deutlich exzentrische Fixation oder suchende Bewegungen mit dem Kopf oder der Hand, zum Beweis, daß ein Teil des Gesichtsfeldes erhalten geblieben ist; bei etwas älteren Kindern, wo sich schon eine Prüfung des Sehvermögens vornehmen läßt, durch Erkennenlassen vorgehaltener Gegenstände, oder selbst durch Schriftproben, ergibt sich meistens nur ein dürftiges Resultat. H. Becker (1907) beobachtete bei einem $3^1/_2$jährigen Knaben, bei welchem die Angehörigen seit 5 Wochen einen hellen Schein in der Pupille bemerkt hatten, daß das Kind mit dem betreffenden Auge vorgehaltene Gegenstände noch richtig erkannte und sich auch im Raum damit leicht orientierte. Hier war ausschließlich der nasale Teil des Augengrundes ergriffen.

Wintersteiner fand in einem Fall, wo das Kind sich nur mühsam allein zurechtfand und selbst größere Gegenstände nicht erkannte, daß es trotzdem noch Farben unterscheiden konnte.

Das teilweise Erhaltenbleiben des Sehvermögens erklärt sich durch den Umstand, daß größere Bezirke der Netzhaut längere Zeit von der Neu-

bildung verschont sein können, und daß mitunter auch die sonstigen Ursachen rascher Erblindung ausbleiben.

Von großer Wichtigkeit in dieser Hinsicht ist das Hinzutreten von Netzhautablösung, welches auch bei beschränkter Ausbreitung des Glioms das Sehvermögen frühzeitig vernichtet. Wo noch etwas Sehvermögen erhalten war, handelte es sich daher gewöhnlich um Glioma endophytum. In gleichem Sinne kann auch ein frühzeitiger Übergang auf die Papille wirken. Auch das Hinzutreten von Glaskörpertrübungen kann sich an der Herabsetzung des Sehvermögens beteiligen; wenn sich diese zeitweise resorbieren, ist sogar eine Besserung des Sehvermögens möglich (s. oben den Fall v. Grolmanns).

B. Stadium der glaukomatösen Drucksteigerung. Vorübergehende und bleibende Phthisis bulbi.

§ 865. Bei weiterer Zunahme der Wucherung in der Netzhaut und Übergang derselben auf die Aderhaut kommt es unter Hinzutritt von Entzündungserscheinungen allmählich zu Steigerung des intraokularen Druckes mit deren Folgen. Dieselbe pflegt sich im Vergleich mit den Aderhautgeschwülsten weniger rasch zu entwickeln, wozu wohl die größere Dehnbarkeit der kindlichen Bulbushüllen beiträgt. Seltener tritt ein akuter glaukomatöser Zustand auf, wozu eine Atropineinträuflung den Anlaß geben kann.

Es stellt sich Ziliarinjektion ein, die Hornhaut wird matt, das Kammerwasser getrübt, die vordere Kammer seicht, der Bulbus gespannt. Die Iris wird verfärbt, hyperämisch; die Pupille erweitert sich und verliert ihre Beweglichkeit; mitunter ist sie auch durch einzelne Synechien verzogen oder es finden sich Reste von solchen, in Form von Pigmentpunkten auf der Linsenkapsel. Oft wird die Pupille maximal erweitert, und die Iris auf einen schmalen Saum reduziert, so daß der Linsenrand zum Vorschein kommt. Zuweilen ist der Pupillenteil der Iris evertiert und ihr Rand von herübergezogenem Pigmentepithel umsäumt. Seltener findet man die Pupille durch eine iritische Membran verschlossen.

Weiterhin vergrößert sich der Bulbus in zunehmendem Maß und tritt stärker aus der Lidspalte hervor. In der Regel wird zunächst die Sklerokornealgrenze verbreitert und ektatisch, die Hornhaut trübt sich dabei noch stärker und wird vom Rande her vaskularisiert; das spontane Augenleuchten tritt in Folge dessen weniger hervor. Auch der Durchmesser der Hornhautbasis vergrößert sich oft beträchtlich, die auf einen schmalen Ring reduzierte Iris grenzt die vordere Kammer nicht mehr nach hinten ab, es entsteht ein dem Hydrophthalmus ähnlicher Zustand. In anderen Fällen kommt es zu staphylomatöser Ausbuchtung der Ziliargegend von der Form des Interkalarstaphyloms. Zuweilen wird die Linse mit der Iris vorgedrängt, die vordere Kammer vollständig aufgehoben, oder die Linse durch

die weite Pupille in die vordere Kammer verschoben, wo sie sich allmählich resorbieren kann. Dabei sind die Konjunktival- und Episkleralgefäße sehr stark ausgedehnt, die Venen zuweilen in enormem Grade; auch die Gefäße der Lider nehmen an der Hyperämie Teil.

Die schon erwähnten isolierten, miliaren oder flockigen Gliomherde im Glaskörper treten zuweilen erst im Anfang dieses Stadiums auf, wenn schon entzündliche Erscheinungen und Drucksteigerung sich eingestellt haben. Durch Weiterverbreitung der Wucherung durch die Zonula auf die hintere und vordere Kammer und auf die Iris kommt es, besonders bei Glioma endophytum in manchen Fällen auch zu Entstehung eines hypopyonähnlichen Absatzes von Gliomzellen am Boden der vorderen Kammer, von zahlreichen kleinen Gliomknötchen auf der Iris, im Kammerwinkel, an der Hinterfläche der Hornhaut und zu gliomatöser Erkrankung der Iris selbst.

Die letztere wird mitunter an ihrem Ziliarrand vom Gliom durchwuchert, welches dann die vordere Kammer mehr und mehr ausfüllt.

Zuweilen treten auch spontane Blutungen in die vordere Kammer auf, die sie zum größten Teil oder ganz ausfüllen und die Diagnose erheblich erschweren.

Die Linse pflegt in der Regel erst spät von klinisch bemerkbarer Trübung ergriffen zu werden; nur ausnahmsweise kommt es frühzeitig und im ganzen auch nicht oft zu Entstehung einer weichen Totalkatarakt, die sich rasch zu entwickeln pflegt. Mitunter findet man auch eine den Kern umgebende Zone von zahlreichen, feinsten Pünktchen durchsetzt. Der bei anatomischer Untersuchung nicht seltene vordere Zentralkapselstar kommt während des Lebens nicht oft zur Beobachtung.

Durch die zunehmende Ektasie der Hornhaut und des ganzen Bulbus, oft unter Mitwirkung von beginnendem Exophthalmus durch Sehnervengeschwulst und episklerale Tumoren leidet das Hornhautepithel, es kommt zu Vertrocknungskeratitis mit Geschwürsbildung, wodurch die Perforation angebahnt wird.

Während das erste Stadium vollkommen schmerzlos verläuft, kommen in diesem durch die Drucksteigerung bewirkte Schmerzen vor, allerdings mitunter erst spät, wohl wegen der größeren Dehnbarkeit des kindlichen Bulbus. Einmal aufgetreten sind sie aber sehr intensiv und andauernd, so daß die kleinen Patienten Tag und Nacht jammern, bis etwa eine hinzutretende Perforation Nachlaß derselben bewirkt. Sie kombinieren sich auch mit Erbrechen und sonstigen Erscheinungen von gastrischer und zerebraler Irritation.

§ 866. Ein sehr merkwürdiges Vorkommnis ist das Auftreten temporärer Verkleinerung und Schrumpfung des Augapfels in Folge hinzutretender Entzündungsprozesse, sei es nach vorausgegangener Druck-

steigerung oder ohne sie. Dasselbe war schon in der vorophthalmoskopischen Zeit wohl bekannt und hat damals oft trügerische Hoffnungen auf spontane oder durch Behandlung erzielte Heilung der Krankheit erweckt. So haben u. a. Weller und v. Ammon (1830) einen Fall von angeblich durch Ausgang in Phthisis bulbi geheiltem Markschwamm des Auges veröffentlicht, bei welchem bald nachher die Krankheit wieder zum Fortschreiten kam, auch auf das zweite Auge überging, zu Exophthalmia fungosa, großen Schädeltumoren und tödlichem Ausgang führte. Bei den definitiv geheilten Fällen sind mitunter nachweislich irrige Diagnosen vorgekommen; die Ansichten einigten sich daher später, besonders durch die Autorität v. Gräfes, dahin, daß bei wirklichem Gliom die eintretende Phthisis immer nur vorübergehend sei und gewöhnlich nach kurzer Zeit, seltener erst nach Jahr und Tag, einem erneuten Wachstum Platz mache, und daß bei dauerndem Fortbestehen der Bulbusschrumpfung eine andere Erkrankung, einfach entzündlicher oder tuberkulöser Natur, zu Grunde liegen müsse.

Ich habe mich selbst in der ersten Auflage dieses Handbuchs (1877) für diese Ansicht ausgesprochen, die auch bisher unbestritten geblieben ist. Erst vor wenigen Jahren habe ich beobachtet, daß ein im ersten Lebensjahr aufgetretenes doppelseitiges Netzhautgliom, an dessen Diagnose kein Zweifel sein kann, da sie an dem zuerst erkrankten und enukleierten Auge durch die anatomische Untersuchung bestätigt wurde, am zweiterkrankten Auge zu Phthisis bulbi geführt hat, welche nunmehr 16 Jahre fortbesteht. Hierzu kommt noch ein zweiter, kürzlich von de Kleijn (1912) beobachteter Fall von 5jähriger Dauer der Bulbusschrumpfung, sowie ein dritter von Berta Lindenfeld (1913) mitgeteilter Fall, in welchem die Schrumpfung zwei Jahre hindurch bestanden hatte, so daß man jetzt die Möglichkeit einer dauernden Spontanheilung in einzelnen, allerdings höchst seltenen Fällen zugeben muß.

Es ist daher auch nicht mehr gerechtfertigt, Fälle der älteren Literatur nur deshalb zu beanstanden, weil die Phthisis bulbi eine dauernde war, wenn die Diagnose, wie in einem weiteren Falle v. Ammons sonst nicht zu Zweifeln Anlaß gibt. Wegen der Wichtigkeit des Gegenstandes teile ich die erwähnten Fälle in aller Kürze mit.

Mein von Frau Dr. Knieper berichteter Fall betraf einen 10wöchigen Knaben, dessen Mutter Tags zuvor einen hellen Schein in der Pupille des rechten Auges bemerkt hatte. Doppelseitiges Glioma retinae, rechts im Stadium glaukomatosum, links bei fokaler Beleuchtung Tumor mit Netzhautgefäßen darauf deutlich sichtbar. Sofortige Enukleation des rechten Auges. Anat. Untersuchung: Bulbusraum schon größtenteils von Netzhauttumor eingenommen; charakteristische Gliomstruktur mit Geschwulstmänteln um die Gefäße und Rosetten; beginnender Übergang auf die Chorioidea und Papille, aber Schnittfläche des Optikus noch frei. Heilung normal. Enukleation des linken Auges von den Eltern verweigert. Das Kind wurde nicht wiedergebracht. Zu meinem

größten Erstaunen fand ich es 10 Jahre später in der Ilvesheimer Blindenanstalt am Leben und gesund. Der linke Bulbus war vollkommen phthisisch und reizlos, die Kornea minimal klein, rechts keine Spur von Rezidiv. Wie die Mutter berichtete, hatte sich das linke Auge anfangs stark vergrößert und anhaltende Schmerzen verursacht; eines Morgens fand es sich stark verkleinert, anscheinend über Nacht perforiert. Von da an allmählich weitere Verkleinerung, die dann ganz unverändert fortbestand und bis zum Alter von 16 Jahren verfolgt wurde, wo der Knabe wegen Schwachsinn aus der Blindenanstalt entlassen wurde.

In dem Falle von de Kleijn handelte es sich ebenfalls um doppelseitiges Gliom, das anfangs nur das rechte Auge befallen und schon zu Buphthalmus geführt hatte. Enukleation. Ein nachher noch reseziertes Stück des Optikus war auch am zentralen Ende gliomatös. Nach 4 Monaten links ebenfalls Gliom konstatiert, von dessen Operation abgesehen wurde. 5 Jahre später ergab sich, daß das Kind noch am Leben und gesund war. Am rechten Auge war kein Rezidiv aufgetreten, das linke war vollkommen phthisisch. Es wurde jetzt ebenfalls enukleiert. Eine vorhergegangene Hornhautperforation war weder anamnestisch, noch am Präparat nachzuweisen. Durch die Güte des Autors habe ich mich an seinen Präparaten überzeugen können, daß rechts ein typisches Gliom vorlag. Links fanden sich in dem stark geschrumpften Bulbus Ausgänge von plastischer Iridochorioiditis mit einer spongiösen Knochenschale. In der Mitte kleine Inseln von nekrotischen, durch Hämatoxylin diffus färbbaren Zellen, offenbar abgestorbenen Gliomzellen. Sehr bemerkenswert ist hier auch das Ausbleiben von Rezidiv am rechten Auge, obwohl die Schnittfläche des Optikus unrein war.

Einen weiteren Fall hat soeben noch Dr. Berta Lindenfeld (1913) aus der Fuchsschen Klinik mitgeteilt von einem 4jährigen Kind mit wahrscheinlich angeborenem Gliom beider Augen, wo es seit dem Alter von zwei Jahren links zu vollständiger Phthisis bulbi gekommen war, mit einem ähnlichen anatomischen Befund, wie in dem Falle von de Kleijn, während sich rechts Exophthalmia fungosa entwickelt hatte. Über das weitere Schicksal des Kindes nach der Exenteration fehlte es an Nachrichten.

Der Fall v. Ammons (1829) betrifft einen 12jährigen Knaben, der sein linkes Auge vor Jahren durch ein Trauma vorloren hatte, und bei dem nun auch das rechte erblindet war. v. Ammon fand zu seiner Überraschung am letzteren das ausgesprochene Bild des Markschwamms, was nach seiner genauen Beschreibung und den recht guten farbigen Abbildungen vollkommen glaubhaft ist. Nur das für Gliom etwas späte Lebensalter und die vorhandenen skrophulösen Submaxillar- und Nackendrüsen lassen auch an die Möglichkeit einer tuberkulösen Affektion denken, wogegen aber wieder die starke Erweiterung der Pupille spricht. Das Auge vergrößerte sich anfangs sehr stark, so daß Perforation erwartet wurde, der Prozeß ging aber weiterhin zurück, es trat allmählich ausgesprochene Phthisis bulbi ein, die 6 Jahre nachher noch unverändert fortbestand.

Die Phthisis bulbi bei Glioma retinae schließt sich in der Regel nicht an eine vorhergegangene Perforation der Bulbuskapsel an, sondern entsteht in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ohne eine solche, durch eine plastische Entzündung des Uvealtraktus, insbesondere des Ziliarkörpers, von derselben Art, die auch sonst der Phthisis bulbi zu Grunde zu

liegen pflegt. Dieselbe Art der Entstehung wurde auch von Fuchs und von mir für[1], die sekundäre Phthisis bei Aderhautsarkomen nachgewiesen. Die Phthisis entwickelt sich dann in der Regel mehr allmählich, im Verlauf einiger Wochen oder Monate, wobei die anfangs, besonders bei eingetretener Bulbusektasie vorhandenen Entzündungserscheinungen zurückgehen und die Schmerzen nachlassen. Abgesehen von den oben erwähnten, ganz ausnahmsweisen Fällen tritt dann nach einiger Zeit wieder ein erneutes Wachstum ein. Dieses pflegt nicht von der meist völlig zerfallenen Primärgeschwulst auszugehen, sondern von sekundären Wucherungen der Aderhaut, oder der Umgebung des Bulbus, in denen sich lebensfähige Zellen erhalten haben.

Die Dauer der Schrumpfungsperiode ist verschieden; sie schwankte, abgesehen von den oben erwähnten Fällen von vermutlich bleibender Phthisis, zwischen einigen Wochen oder Monaten und etwas über 2 Jahren.

Vielleicht würde die Dauer in einzelnen dieser Fälle noch größer gewesen sein, wenn nicht die Beobachtung durch Enukleation des phthisischen Auges unterbrochen worden wäre. So war es in einem Falle von Devereux Marshall (1897) von einem 4 monatigen Mädchen, welchem zuerst das linke, damals allein gliomatöse Auge enukleiert worden war. Am anderen Auge trat das Gliom 6 Wochen später auf und führte nach fast 3 Jahren zu Phthisis bulbi; diese blieb 22 Monate lang unverändert, bis das Auge ebenfalls enukleiert wurde, so daß das Gliom an diesem Auge 4 Jahre und 8 Monate gedauert hatte. In anderen Fällen wurde der weitere Verlauf durch die Folgen einer gliomatösen Erkrankung des zweiten Auges unterbrochen.

§ 867. In einer kleinen Zahl von Fällen wurde das Auftreten einer Hypotonie von einem Durchbruch der Hornhaut oder Sklera eingeleitet, dem stärkere Entzündungserscheinungen vorhergingen, die einmal sogar zur Annahme einer eitrigen Panophthalmitis Anlaß gaben. Es kommt dabei mitunter zu Entleerung mehr oder minder großer Mengen von zerfallener und eitrig aussehender Substanz, die jedenfalls der Hauptmenge nach aus nekrotischem Tumorgewebe besteht und wobei dahingestellt bleibt, ob es sich zuweilen auch um eitrige Produkte handelt. Erfolgt der Durchbruch durch die Hornhaut, so kann er natürlich durch ein eitriges Hornhautgeschwür vermittelt werden; dieses kann aber ektogenen Ursprungs sein und beweist keineswegs das Vorhandensein einer intraokularen Eiterung; die Entzündungserscheinungen nehmen auch regelmäßig nach erfolgtem Durchbruch ab. Häufiger wird wohl die Hornhaut oder Sklera durch die Geschwulst von innen her durchwuchert. Jedenfalls ist noch kein Fall beobachtet, in welchem eine anatomisch bestätigte eitrige Entzündung der inneren Teile des Auges die Perforation und nachfolgende Schrumpfung

---

1) Fuchs, Das Sarkom des Uvealtraktus 1882. Th. Leber und Krahnstöver, Über die bei Aderhautsarkomen vorkommende Phthisis des Augapfels. v. Graefes Arch. XLV, S. 263ff. 1898.

herbeiführte. (In dem einzigen bisher anatomisch untersuchten Falle von mir und Lenders 1904, in welchem das Gliom sich mit eitriger Iridochorioiditis kombiniert hatte, war es noch nicht zu Perforation oder Hypotonie gekommen.)

In der Regel macht die auf den Durchbruch folgende Herabsetzung des Druckes und Verkleinerung des Bulbus bald wieder einem erneuten Wachstum Platz. Dieser Wechsel kann sich im Verlauf von einigen Wochen oder Monaten zwei- oder selbst dreimal wiederholen, wobei aber schließlich die Vergrößerung wieder eine dauernde wird. (Knapp 1868 Fall 7, v. Lukowicz 1884 Fall 27, Schöbl 1896 Fall 2; auch in einem Falle von Hirschberg und Happe, 1870, war die Hypotonie nur von 10 wöchiger Dauer.) Es ist daher wohl anzunehmen, womit auch die vorliegenden anatomischen Befunde übereinstimmen (s. § 849), daß es sich in diesen Fällen nicht um eine wirkliche, durch Schrumpfung plastischer Produkte erzeugte Phthisis bulbi handelt, sondern nur um eine Hypotonie in Folge der Abnahme des Bulbusinhaltes und wohl auch einer Verminderung der intraokularen Flüssigkeitsabsonderung. Offenbar genügt der Durchbruch und die dabei erfolgende Entleerung von Tumormassen an sich nicht, um die die Schrumpfung erzeugende plastische intraokulare Entzündung hervorzubringen. Er kann aber, wie es scheint, die Entstehung derselben einleiten und vielleicht auch begünstigen. Es läßt sich so verstehen, daß auch Fälle von wirklicher Bulbusschrumpfung beobachtet sind, in welchen angenommen werden konnte, daß derselben eine Hornhautperforation vorhergegangen sei. (Vgl. § 849.)

v. Gräfe hat seiner Zeit (1868) die Entstehung der Phthisis bulbi bei Netzhautgliom darauf zurückgeführt, daß die inneren Entzündungen, welche ein die Bulbushöhle noch unvollkommen ausfüllender Tumor erregt, derart den eitrigen Charakter annehmen, daß sie den Schwund der noch übrigen Glaskörpersubstanz und hiermit Collapsus bulbi einleiten. Diesen Vorgang habe er bei Netzhautgliomen mehrfach beobachtet. Er beruft sich dabei auf einen früher von ihm mitgeteilten Fall (1864), wo sich bei einem Netzhautgliom innerhalb von 3 Monaten Iridochorioiditis mit Pupillensperre, Blutungen in die vordere Kammer und ein mittlerer Grad von Atrophia bulbi entwickelt hatten, und wo er im folgenden Jahr bei dem inzwischen ebenfalls gliomatös gewordenen zweiten Auge die gleiche Art des Übergangs in Phthisis bulbi konstatierte.

Am ersterkrankten Auge war jetzt die Hornhaut von Tumormasse durchbrochen. Ein eitriger Charakter der Iridochorioiditis wurde aber nicht direkt beobachtet und braucht auch keineswegs angenommen zu werden, zumal Pupillensperre eingetreten war.

In einzelnen Fällen tritt ohne Perforation in einem relativ frühen Stadium einfache Hypotonie auf, die nicht ein Vorstadium der Schrumpfung darstellt, vielmehr bei weiterem Wachstum der Geschwulst in Drucksteigerung übergehen kann. Schöbl (1896 Fall 2, l. A.), Mislowitzer (1903).

Die Ursache ist wohl eine Störung der Kammerwassersekretion durch gliomatöse oder entzündliche Affektion des Ziliarkörpers.

Im spätesten Stadium der Krankheit, wenn es schon zu Exophthalmia fungosa gekommen ist, beobachtete J. A. Schmidt (1803) in zwei Fällen kurz vor dem durch völlige Erschöpfung bewirkten Tode eine Abnahme des Wachstums und eine beträchtliche Verkleinerung der vorher sehr hochgradigen Wucherung durch Abstoßung der nekrotisch gewordenen Massen, wobei nur ein kleiner Stumpf des Bulbus zurückblieb, und im einen Falle sogar die Orbita fast leer wurde. Die Wucherung war vorher so stark gewesen, daß sie durch wiederholte Applikation von Ätzmitteln kaum zu beschränken war. Dieses ungewöhnliche Verhalten wird auch durch Mitteilung der Sektionsberichte bestätigt.

C. Stadium der Perforation und extraokularen Verbreitung.

§ 868. Nach Durchbruch der Hornhaut oder in selteneren Fällen der Sklera findet die Geschwulst Raum zu üppiger Wucherung nach außen, der sog. Exophthalmia fungosa. Gewöhnlich wird dieselbe durch Hornhautperforation eingeleitet, seltener ist eine Durchwucherung der Sklera und Bindehaut. Die erstere entsteht nicht immer durch Infiltration und Zerstörung der Hornhaut von Seiten der die vordere Kammer ausfüllenden Geschwulst, sondern öfter durch eitrige Keratitis. Diese findet ihre Ursache in der mangelnden Bedeckung des Auges in Folge der starken Ektasie und des oft sehr hochgradigen Exophthalmus, welcher durch die dem hinteren Umfang des Bulbus aufsitzenden Tumoren bewirkt wird. Mit großer Rapidität wächst eine schwammige, leicht blutende, äußerlich in jauchigem Zerfall begriffene und mit dicken Borken vertrockneten Sekrets bedeckte Masse aus der Perforationsstelle hervor, liegt schwammartig der vorderen Fläche des Bulbus auf, drängt die Lider aus einander und wächst zur Lidspalte hervor, wobei sie die Größe eines Apfels, ja eines Kindskopfs erreichen kann. Die anfangs noch freien Bewegungen des Bulbus werden durch episklerale und orbitale Tumoren beeinträchtigt, der Bulbus immer weiter hervorgetrieben, mitunter stark komprimiert und völlig unkenntlich gemacht und zerstört.

Zuweilen gehen die episkleralen Wucherungen der Hornhautperforation vorher und verraten sich dann besonders durch Exophthalmus und Beweglichkeitsbeschränkung des Auges, während die Beteiligung des Sehnerven an der Erkrankung sich im Leben oft nicht durch entsprechende Symptome verrät. Sie muß aber im Stadium der glaukomatösen Drucksteigerung immer vermutet werden; sie fehlt hier selten und kann sogar schon vorher beginnen.

Im Anfang der Sehnervengeschwulst kann jede Protrusion des Bulbus fehlen, während die erstere späterhin, wenn sie massenhafter geworden ist, wesentlich mit zu dem Exophthalmus beiträgt. Die Erscheinungen, welche v. Graefe (1868) als wichtig für die Diagnose des ersten Beginnes der Sehnervenaffektion hervorgehoben hat, ein etwas stärkeres Hervortreten des Auges und eine geringe Abnahme der Beweglichkeit, kommen natürlich auch bei beginnenden episkleralen Tumoren vor; sie sind aber bei der viel

größeren Häufigkeit, welche in diesem Stadium der Übergang auf den Sehnerven zeigt, in der Regel auf diesen zu beziehen, und erfordern die sorgfältigste Beachtung.

Die Weiterverbreitung der Geschwulstbildung auf die Umgebung und den übrigen Körper wurde oben schon eingehend besprochen, so daß hier nur das Wichtigste hervorzuheben ist.

Von den Weichteilen der Orbita geht die Wucherung auf die knöchernen Wandungen derselben über und von da aus auf die benachbarten Kavitäten, insbesondere die Nebenhöhlen der Nase und die Schläfengegend, zuweilen auch auf die Schädelhöhle, während für die Fortsetzung auf diese der Sehnerv den gewöhnlich eingeschlagenen Weg abgibt.

Fig. 315.



Exophthalmia fungosa und Metastasen der Schädelknochen nach Knapp.

In diesem Stadium kommt auch häufig eine Verbreitung auf die regionären Lymphdrüsen vor, welche zu fehlen scheint, so lange das Gliom noch intraokular geblieben ist. (S. § 858.) Im Anfang findet man regelmäßig die vor dem Ohr, in der Parotis- und Submaxillargegend befindlichen Drüsen ergriffen, die zuweilen in große, auch ulzerierende Tumoren übergehen, weiterhin auch die zervikalen, während die Affektion der übrigen teils seltener vorkommt, teils wie z. B. die der retroperitonealen im Leben nicht leicht zu erkennen ist.

Eigentümlicher Weise ist dreimal nach der Exstirpation eines Glioms im letzten Stadium Auftreten einer eitrigen Entzündung in der Parotisgegend beobachtet, die nach der Eröffnung des Abszesses bald heilte (Hirschberg 1869, Fall 12 und 30, und v. Lukowicz 1884 Nr. 27). Auch Wardrop (1809) teilte schon eine derartige Beobachtung mit (Fall 3), wo aber die Entzündung zurückging, ohne daß es zur Eiterbildung kam.

Schon vor dem Auftreten der Exophthalmia fungosa können metastatische Tumoren an den der Beobachtung zugänglichen Teilen des Körpers, besonders am Kopf und Gesicht, an den Knochen und Weichteilen hervortreten, oder dieselben kommen jetzt erst hinzu. Sehr auffällig sind die in manchen Fällen vorkommenden metastatischen Knochengeschwülste,

namentlich am Schädel, welche oben eingehend besprochen worden sind und die bei ihrer beträchtlichen Größe und Zahl mitunter eine höchst ungewöhnliche Deformation des Kopfes bewirken. (S. Fig. 315.)

Auch entferntere Knochen werden zuweilen von metastatischen Tumoren ergriffen, die Extremitätenknochen, die Clavicula, das Sternum, die Rippen, die aber seltener und weniger auffällig sind.

Ganz eigenartig ist die Erblindung des zweiten Auges in dem oben (§ 856) mitgeteilten Falle von Hosch (1878) durch eitrige Keratitis in Folge eines durch metastatische Tumoren in der Orbita entstandenen Exophthalmus.

Die Metastasen in den großen drüsigen Organen geben in der Regel nicht zu besonderen Erscheinungen Anlaß.

§ 869. Die durch Fortpflanzung auf der Sehnervenbahn sehr häufig und zuweilen schon früh auftretenden intrakraniellen Tumoren können eine erhebliche Größe erreichen, ohne sich durch charakteristische Symptome während des Lebens zu verraten. Häufig rufen sie allerdings heftige Kopfschmerzen, auch Übelkeit und Erbrechen hervor.

In anderen Fällen treten Krämpfe auf, bald lokalisierte Spasmen, bald allgemeine Konvulsionen; ferner Lähmungen, Hemiplegie oder allgemeine Paralyse, bei Ablagerungen im Spinalkanal auch Paraplegie oder heftige neuralgische Schmerzen; zuweilen tritt eine Zeit lang vollständiger Stupor auf. Diese Erscheinungen pflegen dem tödlichen Ausgang nur kurze Zeit vorherzugehen, der dann meist durch Somnolenz und Coma eingeleitet wird.

Zuweilen führt die intrakranielle Erkrankung Erblindung des zweiten Auges durch eine Affektion des Sehnerven herbei, ohne daß das Auge direkt vom Gliom ergriffen wird. Wintersteiner fand dieses Vorkommnis unter 497 Fällen 25mal verzeichnet, also in etwa 5 %. Das erblindete Auge ist dabei, abgesehen von der Erweiterung und Starre der Pupille, äußerlich und meistens auch ophthalmoskopisch normal. Nur ausnahmsweise wurden ophthalmoskopische Veränderungen gefunden, und zwar entweder einfache Hyperämie (Hjort und Heiberg 1869), oder leichte Papillitis im Übergang zu Atrophie (de Vincentiis 1881, v. Forster 1878).

Die Erblindung beruht wohl in der Regel auf einer Unterbrechung der Optikusfaserung an der Schädelbasis, die entweder dadurch erfolgt, daß die gliomatöse Wucherung sich auf das Chiasma oder bis auf den anderen Optikus fortsetzt und diese in einen Tumor verwandelt (Wardrop 1809, Fall 14, nach Rodman, Hornung 1829, Hjort und Heiberg 1869), oder daß diese Teile, insbesondere der Sehnerv, durch den Druck einer an der Schädelbasis und in den Meningen entwickelten Geschwulst komprimiert

und zum Schwund gebracht werden (Wardrop, Fall 12, nach E. Ford, Frey 1838).

Daß der Augenspiegelbefund dabei häufig normal ist, erklärt sich dadurch, daß die Erblindung des zweiten Auges oft dem Tode nur kurze Zeit vorhergeht, so daß zur Entstehung einer deszendierenden Atrophie der Papille die Zeit nicht ausreicht. Es kommt auch vor, daß das Sehvermögen des zweiten Auges bis zum Tode erhalten bleibt, obwohl bei der Sektion das Chiasma sich ganz in Geschwulst verwandelt zeigt (Arcoleo 1870).

Es ist auch sonst bekannt, daß bei nicht zu rascher Entwickelung einer Geschwulst des Sehnerven die Nervenfasern zuweilen mehr aus einander gedrängt, als zum Schwund gebracht werden.

Eine ausgesprochene Stauungspapille, die sonst bei Hirntumoren so häufig ist, scheint selten zu sein; zur Entstehung derselben dürfte auch die Zeit in der Regel nicht ausreichen. Doch kommt hie und da, wie aus einer Angabe von Treitel (1886) hervorgeht, eine Papillitis des zweiten Auges noch ohne Störung des Sehvermögens vor, welche von diagnostischer Wichtigkeit ist, weil sie in Ermangelung anderer Symptome einen Übergang des Glioms auf die Schädelhöhle anzeigt.

Es gehört hierher wohl auch ein Fall von Knapp und Turnbull (1874), in welchem bei einem 3jährigen Mädchen 6 Wochen nach der Exstirpation eines stark vergrößerten, durch Episkleralgeschwulst vorgetriebenen Bulbus noch ohne Sehstörung Hyperämie und leichte Schwellung der Papille auftraten, und wo bald nachher, einige Tage vor dem Tode, weiße Verfärbung der Papille konstatiert wurde. Es wird nicht angegeben, ob es jetzt noch zur Erblindung kam. Die Sektion erwies außer metastatischen Schädeltumoren eine Geschwulst in der mittleren Schädelgrube, das Chiasma sehr weich, aber wie es scheint, nicht in die Geschwulst hineingezogen.

In zwei Fällen, von Hjort und Heiberg (1869) und von v. Forster (1878), wo es zur Erblindung gekommen war, fand sich bei der Sektion eine ampullenförmige Ausdehnung der Sehnervenscheide, ähnlich der bei der Stauungspapille, die aber nicht wie gewöhnlich nur durch seröse Flüssigkeit, sondern auch durch eine gliomatöse Infiltration des Zwischenscheidenraums bedingt war. Der Augenspiegelbefund war auch hier nicht der einer ausgesprochenen Stauungspapille, es fand sich vielmehr einfache Hyperämie oder Sehnervenatrophie.

Da in beiden Fällen das Chiasma gliomatös degeneriert war, so muß die Erblindung wohl auch hier darauf bezogen werden. Dasselbe dürfte auch für andere Fälle gelten, in welchen Hyperämie und entzündliche Erscheinungen an der Papille vorkommen. Während diese unstreitig von der Affektion des Zwischenscheidenraums herzuleiten sind, dürfte die Erblindung

und Atrophie der Papille in der Regel wohl auf Unterbrechung der Faserleitung an der Schädelbasis beruhen. Jedenfalls ist eine durch ausgesprochene Stauungspapille entstandene Erblindung bisher wohl noch nicht beobachtet worden.

Übrigens ist bei dem meist sehr elenden und gequälten Zustande der kleinen Patienten zu genaueren Beobachtungen dieser Vorgänge nur selten Gelegenheit.

Im Falle von Hjort und Heiberg handelte es sich um ein linksseitiges Gliom mit Exophthalmus, wo die Exstirpation unrein gewesen und ein Lokalrezidiv aufgetreten war. Einige Zeit vor dem Tode kam es zur Erblindung des rechten Auges mit dem ophthalmoskopischen Bilde der venösen Hyperämie. Wie die Sektion ergab, setzte sich der linke Sehnerv in eine große Geschwulst an der Hirnbasis fort, in welche das Chiasma vollständig aufgegangen war und die auf den intrakraniellen Teil des rechten Optikus überging. Dieser war stark verdickt und am Foramen opticum eingeschnürt. In der Orbita beruhte die Anschwellung, die sich erst in der Nähe des Auges verlor, hauptsächlich auf einer gliomatösen Infiltration des Zwischenscheidenraums.

Ähnlich ist der Fall v. Forsters (1878), in welchem bei eingetretener Erblindung des zweiten Auges ophthalmoskopisch Sehnervenatrophie gefunden wurde. Die Anschwellung des Sehnerven war auch hier durch eine gliomatöse Infiltration des Zwischenscheidenraumes bedingt, die von einem Tumor der Chiasmagegend ausgegangen war; sie nahm bis zum Auge zu, wo sie mit einer ampullenförmigen Ausdehnung der Scheide endigte.

Auch in den beiden Fällen, über welche neuerdings Siegrist (1913) berichtet hat, war nach den gemachten Angaben die zentrifugale Fortsetzung der gliomatösen Wucherung auf die Scheidenräume des Optikus der anderen Seite für die Funktion dieses Auges ohne Bedeutung.

Im 1. Falle, wo das zweite Auge ohne ophthalmoskopische Veränderungen erblindet war, fand sich bei der Sektion ein mächtiger Tumorknoten an der Hirnbasis, welcher das Chiasma schwerlich intakt gelassen und jedenfalls den Optikus der anderen Seite schon am Foramen opticum völlig in Tumormasse verwandelt hatte. Von da hatte sich die Wucherung in den Scheidenräumen des Optikus bis zur Sehnervenpapille verbreitet, während der Optikus selbst im Bereich der Orbita von Tumor frei geblieben war und nur stellenweise in Folge von Kompression der ernährenden Gefäße eine atrophische Degeneration mit zahllosen Körnchenzellen erfahren hatte.

Im 2. Falle, wo bei der Sektion gleichfalls eine zentrifugale Verbreitung der gliomatösen Wucherung in den Zwischenscheidenräumen des zweiten Optikus bis zum Auge, mit beträchtlicher Auftreibung der Scheide am peripheren Ende, aber keine Veränderung des Optikusstammes selbst gefunden wurde, war im Leben keine Sehstörung bemerkt worden.

Auch in einem Falle von de Vincentiis (1881, Fall 4) von linksseitiger Exophthalmia fungosa bei einem 3jährigen Mädchen, wo einige Tage vor dem Tode das rechte Auge erblindete und ophthalmoskopisch Atrophie mit Erscheinungen von Papillitis gefunden wurde, muß die Erblindung wohl basilaren Ursprungs gewesen sein. Die Papille war schmutzigweiß, mit verschwommenen

Grenzen und ausgedehnten Venen. Bei der Sektion fand sich ein großer Tumor der Schädelbasis, welcher u. a. die Gegend des Chiasma einnahm. Der rechte Optikus war in seinem intrakraniellen Teil nicht geschwollen und erschien auch in der Orbita normal, was aber einen gewissen Grad von Hydrops der Sehnervenscheide, worüber keine Angabe gemacht ist, nicht ausschließt.

Eine hydropische Ausdehnung der Sehnervenscheide des zweiten Auges bei sonst normalem Sehnerven fand sich auch in einem Falle von Wintersteiner und Uhthoff (1897, Fall XXVIII), wo es zu einem großen Sekundärgliom des Stirnhirns gekommen war. Leider liegt aber weder über Sehvermögen und Spiegelbefund in diesem Stadium, noch über das histologische Verhalten der Papille eine Angabe vor.

§ 870. Hat einmal ein Übergang auf den Sehnerven stattgefunden, ohne daß es bei der Operation gelungen ist, den erkrankten Teil vollständig zu entfernen, so pflegen Erscheinungen einer intrakraniellen Fortpflanzung nicht lange auszubleiben und die Lebensdauer ist dann in der Regel kurz bemessen. Doch sind davon auch einzelne Ausnahmen beobachtet.

In einem Falle von Pflüger (1877—81) traten erst $4^1/_2$ Jahre nach Beginn des Glioms Erscheinungen einer später durch die Sektion als solche bestätigten, gliomatösen Cerebrospinalerkrankung ein, die etwa 5 Monate später zum Tode führte.

Die Patientin, ein 8jähriges Mädchen, war an ihrem linken Auge zwei Jahre zuvor durch einen Messerstich erblindet, der zur Entstehung einer adhärenten Hornhautnarbe und Hydrophthalmus geführt hatte, und kam jetzt mit ausgesprochenem Gliom des rechten Auges im Stad. glaukomatosum und mit einem Rest von exzentrischem Sehvermögen. Erst zwei Jahre später, nachdem sich akute Entzündung eingestellt hatte, wurde die Enukleation des längst völlig erblindeten Auges gestattet. Nach weiteren zwei Jahren Gliomrezidiv in der rechten Orbita mit heftigen Schmerzen, Kopfschmerz und Erbrechen; Paraplegie, linksseitige Trigeminusparese und Deviation des linken Mundwinkels. Tod nach vorausgegangenen Delirien und Krämpfen. — Die Sektion ergab außer einer größeren Tumorbildung in der Gegend der Sella turcica und Hypophysis eine allgemeine disseminierte Gliomatose der Pia mater cerebralis und spinalis.

Zweifelhaft ist ein unvollständig beobachteter Fall von Glaser (1886), wo erst 5 Jahre nach der Enukleation und ohne daß es zu einem Lokalrezidiv kam, Erscheinungen auftraten, die auf eine intrakranielle Gliommetastase bezogen wurden.

Es handelte sich um ein 15jähriges Mädchen mit Status glaukomatosus des rechten Auges, maximal weiter Pupille, totaler Netzhautablösung mit graugrünem Reflex und Amaurose. An dem enukleierten Auge fand sich ein kleiner gelblicher Knoten in der abgelösten Netzhaut, stark vaskularisiert. Der Bericht gewährt keine sichere Überzeugung, daß es sich um Gliom gehandelt haben muß, auch ist das Alter von 15 Jahren ungewöhnlich. Nach 5 Jahren heftige, anhaltende Kopfschmerzen, ein Ohnmachtsanfall, Menopause und Papilloretinitis

hämorrhagica mit Abnahme von S auf $^1/_3$. Keine Angabe über Herz und Urin. Ausgang unbekannt.

Lähmung anderer Hirnnerven ist zuweilen ebenfalls, doch weit seltener beobachtet, zuweilen mehrerer zugleich, Verlust des Geruchs, Geschmacks und Gehörs, Fazialislähmung usw.

Der tödliche Ausgang erfolgt meistens entweder durch den Übergang auf das Gehirn in der oben geschilderten Weise oder durch Erschöpfung der Kräfte in Folge der massenhaften Wucherung und der andauernden heftigen Schmerzen, wozu mitunter noch profuse Blutverluste oder anhaltende Durchfälle beitragen, besonders aber auch durch Kachexie und hektisches Fieber, durch Resorption der jauchig zerfallenen Geschwulstmassen.

D. Komplikationen.

§ 871. Komplikationen mit anderweitigen Affektionen des Auges, die von dem Netzhautgliom unabhängig sind, gehören zu den Seltenheiten.

Bei der Häufigkeit phlyktänulärer Entzündungen der Bindehaut und Hornhaut bei Kindern, mögen ab und zu an dem von Gliom ergriffenen Auge Residuen derselben, vielleicht auch einmal eine frische Entzündung dieser Art vorkommen, doch habe ich keinen Bericht über einen Fall der letzteren Art gefunden.

Isler (1899) berichtet (Fall 3) von einer 9 Tage nach der Geburt aufgetretenen doppelseitigen Augenentzündung, die nach 4 Wochen vollständig geheilt war und auf welche nach 2 Jahren ein Beginn von linksseitigem Gliom auftrat.

Einmal ist von Wedemeyer (1823) Auftreten von Gliom an einem vorher an Blennorrhöe der Neugeborenen erblindeten Auge beobachtet worden; der Fall ist unten (§ 879) berichtet. Eine solche Komplikation könnte natürlich vorkommenden Falls die Diagnose erheblich erschweren. Von den durch hinzutretende Verletzungen bewirkten Entzündungen wird gleichfalls im § 879 die Rede sein.

Einige Male ist auch Komplikation mit Verlust des anderen Auges durch Blennorrhoea neonatorum, van Duyse (1894), oder durch eine Verletzung, v. Ammon (1829), Pflüger (1878) verzeichnet. Dieselbe kann leicht Veranlassung dazu geben, daß die Eltern die als notwendig erkannte Entfernung des anderen, an Gliom erkrankten Auges zu lange hinausschieben

V. Vorkommen und ursächliche Momente der Krankheit.

§ 872. Die direkten Ursachen sind völlig unbekannt. Doch liegt eine Anzahl von Erfahrungen vor, welche für die Beurteilung der etwa möglichen Ursachen von Bedeutung sind.

Häufigkeit des Vorkommens.

Das Netzhautgliom ist eine seltene Krankheit. Sie ist in Europa und verschiedenen außereuropäischen Ländern, insbesondere in Nordamerika, unter der kaukasischen Rasse ziemlich allgemein verbreitet, aber auch bei anderen Rassen beobachtet.

Fälle bei Farbigen berichten Santos Fernandez (1883), Chisolm (1886) bei einem Mulattenjungen, Thompson (1898) bei einem Negermädchen, Rebentisch (nach Hirschberg) bei einem 3jährigen Kinde in Java überwiegend europäischen Blutes.

Die relative Häufigkeit gibt Wintersteiner auf Grund der Zusammenstellung eines möglichst großen Materials zahlreicher Beobachter, von 203 Fällen unter 498057 Augenkranken, zu 0,04 % an, übereinstimmend mit Hirschberg, welcher 1869 nach summarischen Anhaltspunkten auf Grund des Materials der v. Graefeschen Klinik in Berlin die Häufigkeit zu 0,04 % (50 Fälle unter 120000 Kranken) geschätzt hatte.

Doch scheint diese Zahl, wenigstens für die jetzige Zeit und in Deutschland, etwas zu groß zu sein. Nach Adam (1911) kamen gleichfalls in Berlin, in 20 Jahren, von 1890—1909, unter etwa 275000 Augenkranken nur 47 Fälle vor, = 0,017 %. Auch nach meinen eigenen Erfahrungen scheint mir die Häufigkeit merklich geringer zu sein, als 0,04 %. Mir war schon 1877 das seltenere Vorkommen der Krankheit in Göttingen aufgefallen, wo ich damals in 5 Jahren unter nahezu 7000 Kranken nur einen einzigen Fall gesehen hatte (= 0,014 %), während von anderen Seiten, auch abgesehen von Hirschbergs Schätzung, weit höhere Werte angegeben wurden.

So kamen in Arlts Klinik (1867) von 1862—1865 unter 8451 Patienten 5 Fälle vor (= 0,059 %), und Coccius (1870) sah in 2 Jahren unter 7898 Patienten 3 Fälle (= 0,038 %). Doch ergab sich schon damals, wie auch später Wintersteiner mit Recht bemerkt hat, daß möglichst große Zahlen zu dieser Statistik nötig sind, und daß 4—5000 Fälle nicht genügen; so hatte Mooren 1865—66 unter 4117 Kranken keinen einzigen Fall verzeichnet, dagegen 1873 unter 5768 Kranken 4 Fälle.

Es stellte sich auch später heraus, daß der anfangs von mir beobachtete Wert durch Zufall zu niedrig gefunden und der wirkliche Wert für Göttingen merklich höher war, aber doch das sonst angegebene Mittel von 0,04 % längst nicht erreichte.

Neuerdings wurde aus Schleichs Klinik in Tübingen von Eberbach (1908) berichtet, daß im Laufe der Jahre die Zahl der Fälle dort abzunehmen scheine; dagegen hob Thompson (1898) die große Zahl der von ihm in Indianapolis beobachteten Fälle, 13 unter 24500 Kranken (= 0,053 %), hervor. Ich wurde dadurch zu einigen weiteren Nachforschungen veranlaßt, bei denen ich auch zu ermitteln suchte, ob sich sonstige Anhaltspunkte für die Annahme örtlicher oder zeitlicher Unterschiede in der

Häufigkeit des Vorkommens herausstellten. Dieselben haben aber in letzterer Hinsicht nicht zu einem bestimmten Resultat geführt.

Da es dabei auf ein möglichst großes, am gleichen Ort lange Zeit hindurch gesammeltes Material ankommt, habe ich auf die Benutzung von kleineren Zusammenstellungen fremder Fälle verzichtet und mich, abgesehen von schon veröffentlichten größeren Statistiken der Berliner, Gießener und Tübinger Kliniken und der Mitteilungen aus Indianapolis, auf die Verwertung meines eigenen Materials aus Göttingen und Heidelberg und der mir freundlichst gemachten Angaben von A. v. Hippel über eine spätere Periode in Göttingen und von E. v. Hippel über das Vorkommen in Halle beschränkt.

Die folgende Tabelle gibt eine Übersicht über diese statistischen Zusammenstellungen.

Ort	Autor	Zeit	Zahl der Augenkranken	Zahl der Gliomfälle	Prozentverhältnis
Berlin	Adam	1890—1909	275 000	47	0,017
Giessen	Plaut	vor 1904	68 223	17	0,025
Göttingen	Th. Leber	1871—1890	69 769	15—16	0,021 — 0,023
Göttingen	A. v. Hippel	1900—1911	42 404	12[1]	0,028
Heidelberg	Th. Leber	1890—1910	112 034	32	0,028
Halle	E. v. Hippel	1892—1909	92 211	37	0,04
Tübingen	Eberbach	1877—1900		16	1:3247 = 0,03
Tübingen	„	1900—1907		9	1:5533 = 0,018
Tübingen zusammen	„	1877—1907	103 475 (berechnet 25×4139)	25	1:4139 = 0,024
Indianapolis	Thompson	1871—1898	24 500	13	0,053

Von obigem Material ist nur eine kleine Statistik über 7000 Patienten aus meiner ersten Zeit in Göttingen in dem Wintersteinerschen Material enthalten. Die Zahl der Göttinger Fälle in der 3. Kol. schwankt zwischen 15 und 16, da die Diagnose eines Falles wegen Mangels einer mikr. Untersuchung unsicher blieb; bei der Addition ist die größere Zahl angenommen. In der 4. Kol. ist die Zahl vielleicht deshalb etwas zu klein, weil mir nur die der operierten Fälle bekannt ist. Doch kann der Prozentsatz dadurch nur sehr wenig beeinflußt worden sein.

Es ergibt sich aus dieser Zusammenstellung, daß, wenn der Statistik große Zahlen zu Grunde gelegt werden, die Ergebnisse unter einander nur wenig verschieden sind, und daß die obigen Werte für das Prozentverhältnis in Deutschland fast alle unter 0,04 % bleiben und nirgends darüber hinaus-

1) Nur operierte Fälle.

gehen, so daß es wohl erlaubt ist, aus diesen Zahlen ein Mittel zu ziehen. Bei Berechnung desselben stellt sich heraus, daß unter 764116 Augenkranken 186 Fälle von Netzhautgliom vorkamen, was einem Verhältnis von 0,025 % entspricht. Die relative Häufigkeit scheint also tatsächlich geringer zu sein als 0,04 %. Dabei ist begreiflich, daß eine Anzahl von Statistiken, selbst solche, die auf recht großen Zahlen basieren, nach unten oder nach oben von dem berechneten Mittelwert nicht unerheblich abweichen.

Der niedrigste Wert ist der von Adam aus Berlin 0,017 %, die höchsten Werte nach Wintersteiner der von Pflüger aus Bern, 0,085 % (17 Fälle unter 20000 von 1878—94 beobachteten Kranken) und der von Holmes (1878) aus Chicago, 0,08 % (16 Fälle unter etwa 20000 vor 1878 beobachteten Kranken).

Jedenfalls kann man also annehmen, daß die Häufigkeit des Netzhautglioms merklich geringer ist, als die des Aderhautsarkoms, welche von Fuchs zu 0,066 % angegeben wird.

Es muß aber noch dahingestellt bleiben, ob die beobachteten Unterschiede der relativen Häufigkeit an verschiedenen Orten und zu verschiedenen Zeiten auf einer wirklichen Ab- oder Zunahme der Häufigkeit der Krankheit beruhen.

Die absolute Häufigkeit, im Verhältnis zu der Bevölkerungsziffer, läßt sich zur Zeit noch nicht bestimmen, und die relative Häufigkeit gibt dafür nur einen ungefähren Anhalt ab, da sie auch von verschiedenen nebensächlichen Umständen abhängen kann.

Die beobachteten Unterschiede sind m. E. nicht groß genug, als daß sie angesichts der vielen möglichen Fehlerquellen zu Schlüssen von dieser Tragweite berechtigten.

Lebensalter.

§ 873. Das Netzhautgliom ist eine Krankheit des kindlichen und jugendlichen Lebensalters. Sein Vorkommen ist am häufigsten vom 1. bis 4. Lebensjahr; es hat sein Maximum am Ende des 1. Jahres und nimmt von da an zuerst rasch, dann langsamer ab bis zum 12. Jahr, über welches hinaus nur noch einzelne äußerst seltene Fälle und ausschließlich in der jugendlichen Lebensperiode vorkommen.

Bei Erwachsenen liegt keine einzige zuverlässige Beobachtung vor. Dagegen tritt die Krankheit nicht selten angeboren auf.

Die Verteilung der Fälle über die erste Lebensperiode veranschaulicht die nebenstehende Tabelle von Wintersteiner. Es ist dabei das Alter zu Grunde gelegt, in welchem die ersten Krankheitserscheinungen bemerkt wurden, welches aber natürlich nicht immer mit dem wirklichen Beginn zusammenfällt, da die Krankheit sich anfangs oft längere Zeit der Beobachtung entzieht.

Von 467 Kindern, bei welchen das Alter notiert ist,

war das Leiden angeboren	bei 34 Fällen	} 376	
bis 1 Jahr alt waren	102 Fälle		
1—2 Jahre » »	95 »		
2—3 » »	83 »		
3—4 » » »	62 »		
4—5 » » »	29 »		
5—6 » » »	25 »		
6—7 » » »	14 »		
7—8 » » »	8 »		
8—9 » » »	5 »		
9—10 » » »	3 »		
10—11 » » »	2 »		
11—12 » » »	1 »		
12—13 » » »	1 »		
13—14 » » »	— »		
14—15 » » »	2 »		
15—16 » » »	1 »		
Summa	467 Fälle.		

Es entfallen also 376 Fälle, etwas über 80 %, auf die 4 ersten Lebensjahre.

Die Häufung der Fälle in der ersten Lebenszeit, das Vorkommen unmittelbar nach der Geburt und das Fehlen bei Erwachsenen machen es, wie schon Hirschberg (1869) ausgesprochen hat, sehr wahrscheinlich, daß entweder die Krankheit selbst oder der Keim derselben immer angeboren ist. Es scheint, daß die Krankheit zuerst eine Periode sehr langsamen Wachstums durchläuft, während deren sie völlig latent bleiben kann, und daß darauf erst ein rascheres Wachstum folgt, welches sich durch äußerlich hervortretende Erscheinungen kund gibt.

Ich kann mich in dieser Hinsicht auch den Ausführungen von Wintersteiner nur vollkommen anschließen. Bei dieser Ansicht muß allerdings angenommen werden, daß das Latenzstadium sich auch durch die ophthalmoskopische Untersuchung nicht immer erkennen läßt, da nicht so selten Fälle beobachtet sind, wo auf die Erkrankung des ersten Auges die des zweiten erst nach Jahren folgte, und wo in der Zwischenzeit die sorgsam vorgenommene Untersuchung ein negatives Resultat ergab. Es folgt daraus weiter, daß die erste Periode ausnahmsweise eine lange Reihe von Jahren, bis zu 16 und vielleicht noch länger sich hinziehen kann.

Dasselbe Verhalten ist aber auch für andere maligne Tumoren bereits festgestellt worden. Auch ist für sonstige, sicher auf einer angeborenen Anlage beruhende Geschwülste bekannt, daß sie sich zuweilen erst in späteren Jahren entwickeln.

Wie langsam das Wachstum in der ersten Periode sein kann, zeigen Beobachtungen, wie in dem von Rompe (1884) mitgeteilten Falle aus meiner Göttinger Zeit, wo bei einem $4^1/_2$jährigen Mädchen die Krankheit noch im ersten Stadium geblieben war, obwohl die Mutter schon ein Vierteljahr nach der Geburt einen hellen Schein an dem Auge bemerkt hatte und das Übel für angeboren hielt. In einem Fall von angeborenem Gliom, den Vetsch berichtet, war die Krankheit erst nach 5 Jahren in das glaukomatöse Stadium übergegangen.

Im 1. Falle von Bow. Vernon (1868) war das betreffende Auge seit frühester Kindheit erblindet, aber erst im Alter von 11 Jahren ektatisch geworden. Überhaupt pflegt sich in den angeborenen Fällen der Prozeß durch seine Langsamkeit auszuzeichnen.

Auch die Verkalkung des Tumors, welche mehrfach bei der anatomischen Untersuchung von Augen gefunden wurde, welche in einem sehr frühen Lebensalter enukleiert worden waren (Lawson bei einem 8 Wochen, Brailey bei einem 2 Monate und Ogawa bei einem 1 Jahre alten Kinde), weist darauf hin, daß die Geschwulst vermutlich schon vor der Geburt längere Zeit bestanden hatte.

Ich habe (1898)[1]) 12 Fälle von Aderhauttumoren zusammengestellt, worunter 4 von mir beobachtete, in denen anzunehmen war, daß die Geschwulst zwischen 6 und 20 Jahren bestanden hatte, ehe es zur Operation kam, und A. H. Pagenstecher (1902)[2]) hat über einen im Endstadium von mir beobachteten Fall von Sehnerventumor berichtet, bei welchem auf die vor 25 Jahren unrein gebliebene Exstirpation erst nach dieser langen Reihe von Jahren ein Rezidiv im Grunde der Orbita folgte! Auch für die Hirngliome wird von Ribbert die Langsamkeit des Wachstums hervorgehoben und dadurch erklärt, daß sie, obiwohl vermutlich aus Störungen in der Fötalzeit hervorgegangen, oft erst be Erwachsenen auftreten.

Daß die Krankheit sehr oft schon zur Zeit der Geburt völlig entwickelt ist, geht daraus hervor, daß unter den von Wintersteiner gesammelten Fällen 34mal, also in über 7 %, ein heller Schein aus der Pupille beobachtet wurde.

In einzelnen Fällen wird sogar angegeben, daß das Auge bei der Geburt schon vergrößert war.

Travers (3. ed. p. 209, 1824) berichtet über ein 8monatiges Kind mit einem enormen Fungus, wo das Auge schon zur Zeit der Geburt die Größe einer Wallnuß hatte[3]). Der XXVI. Fall von Wintersteiner betrifft ein $2^1/_2$-jähriges Kind, dessen linkes Auge schon zur Zeit der Geburt größer war als das andere und einen größeren und gelben Stern zeigte, bei dem aber erst vor 3 Wochen entzündliche Erscheinungen aufgetreten waren.

---

1) v. Graefes Arch. XLV, 1. S. 185.

2) v. Graefes Arch. LIV, 2. S. 309—321.

3) Die Angaben von Hirschberg (1869, S. 172), daß die Krankheit in keinem Falle zur Zeit der Geburt weiter vorgerückt war, als bis zum Deutlichwerden des abnormen Reflexes, ist hiernach zu berichtigen. Der oben berichtete Fall von Travers ist ihm und Wintersteiner entgangen, vermutlich weil er in den von ihm zitierten früheren Auflagen noch nicht, sondern erst in der 3. Aufl. von 1824 mitgeteilt ist.

Die Zahl der angeborenen Fälle ist aber gewiß weit größer, da außerdem noch in sehr vielen Fällen berichtet wird, daß der helle Schein schon im ersten Lebensjahr aufgetreten oder daß um diese Zeit schon Schielen bemerkt worden sei, und da auch in Folge von mangelnder Achtsamkeit der Eltern der Anfang der Krankheit oft nicht beobachtet wird.

Was das Vorkommen im späteren Lebensalter anlangt, so hat sich bisher noch keine Angabe über ein Auftreten nach dem Alter von 21 Jahren sicher bestätigt gefunden.

Es gilt dies, abgesehen von Angaben aus der vorophthalmoskopischen Zeit, auch für einige von v. Graefe bei Erwachsenen beobachtete Fälle mit weißen Herden in der Netzhaut, die er geneigt war, für Anfänge von Netzhautgliom zu halten, bei denen es sich aber vermutlich immer um Aderhautsarkom mit sekundärer Affektion der Netzhaut gehandelt hat.

v. Graefe kam später selbst, besonders auf Grund der von Iwanoff in einem Falle vorgenommenen anatomischen Untersuchung von seiner früheren Ansicht zurück (vgl. Hirschberg 1869, S. 165).

Die Fälle von Lindner (1874) 45jähriger Mann, und Battmann (1870) 50jährige Frau [vermutlich Aderhautsarkom] hat Wintersteiner mit Recht zurückgewiesen. Im letzteren kann wegen des gleichzeitig vorhandenen Mammakarzinoms auch an einen metastatischen Tumor gedacht werden.

Tr. Collins beschreibt (1892) eine von der Netzhaut ausgegangene Geschwulst bei einer 65jährigen Frau, welche den ganzen Glaskörperraum einnahm und von der Netzhaut nichts mehr übrig gelassen hatte. Das Auge war wegen glaukomatöser Beschwerden enukleiert worden. Die Struktur stimmte nicht ganz mit der eines gewöhnlichen Glioms überein, die Diagnose läßt der Autor unentschieden. Die Abbildung zeigt epithelartig um ein axiales Gefäß angeordnete Zellmassen.

Der Fall von Merrill (1882) bei einem 21jährigen Mann könnte ein Gliom gewesen sein; der Bericht über die Untersuchung ist aber nicht vollkommen überzeugend und der einige Jahre nachher erfolgte Tod an Tuberkulose läßt an die Möglichkeit dieses Ursprungs denken.

Auch der Fall von Glaser (1886) bei einem 15jährigen Mädchen ist nicht recht überzeugend; der von Pepper (1878) (17jähriger Jüngling) ist zu kurz mitgeteilt, um ein eigenes Urteil zu ermöglichen; der von Hildebrandt (1901) (16 Jahre) wurde vom Autor selbst widerrufen.

Ein Fall von Crespi (1876) (16jähriger Jüngling) ist an sich nicht zu bezweifeln, nur war der Ursprung von der Netzhaut nicht mehr direkt festzustellen.

Ein Fall von Nellessen (1872) bei einem 14jährigen Mädchen läßt sich nicht beanstanden. Eine Angabe in Michels J.-B. über ein Vorkommen mit 13 Jahren (Lainey 1900, ref. Revue gén. d'Opht. 1901, p. 169) beruht auf Irrtum, da es sich um ein 13monatiges Mädchen handelt. Es folgen dann mit 12 Jahren 4, mit 11 Jahren 2, mit 10 Jahren 3, mit 9 Jahren 9, mit 8 Jahren 8, mit 7 Jahren 12 als sicher anzuerkennende Fälle usw.

Als ganz sichergestellt kann also zur Zeit nur das Vorkommen bis zum Alter von 14 Jahren gelten, als wahrscheinlich oder möglich auch noch das bis zu 21 Jahren.

Bemerkenswert ist noch eine Beobachtung von Isler (1899), daß von Zwillingskindern bei dem einen, einem Mädchen, im Alter von 9 Monaten Gliom gefunden und mit gutem Erfolg operiert wurde, während bei dem Bruder auch im Alter von 2 Jahren kein Gliom aufgetreten war.

Geschlecht.

§ 874. Zwischen beiden Geschlechtern scheint in der Häufigkeit kein merklicher Unterschied vorzukommen. Wintersteiner fand unter 429 Kindern 221 Knaben und 208 Mädchen, also ein Verhältnis von 51,5 : 48,5 %. Alle sonstigen Zusammenstellungen stützen sich auf weit geringere Zahlen und führen zu widersprechenden Resultaten, so daß also nach den vorliegenden Beobachtungen höchstens ein ganz geringes Überwiegen des männlichen Geschlechts angenommen werden kann.

Befallene Seite und doppelseitiges Auftreten.

§ 875. Auch über diesen Punkt gibt das reichhaltige von Wintersteiner gesammelte Material befriedigende Auskunft. Während früher die Angaben darüber schwankten, welches Auge häufiger ergriffen wird, ergibt sich aus seiner Zusammenstellung, daß von 405 Fällen das rechte 143 mal, das linke 165 mal, und beide Augen 97 mal befallen waren, daß also die Zahl der linksseitigen Fälle etwas überwiegt (53,6 : 46,4 %).

Auch bei doppelseitiger Erkrankung besteht insofern ein Überwiegen des linken Auges, daß bei diesem die Erkrankung häufiger beginnt und zwar im Verhältnis von 50,5 : 38,1, während in 11,3 % ein Unterschied sich nicht angeben ließ.

Die Zahl der doppelseitigen Erkrankungen ist sehr beträchtlich; sie beläuft sich auf nahezu $^1/_5$ aller Fälle. Wintersteiner fand sie = 19,1 %, was mit der früheren Angabe Hirschbergs von 18 % gut übereinstimmt. Die Häufigkeit mag noch größer sein, da viele Fälle entweder zu kurz oder im letzten Stadium nicht genau genug beobachtet werden, um Erkrankung des zweiten Auges sicher auszuschließen. Doch wirkt eine andere Fehlerquelle in entgegengesetzter Richtung, die darin besteht, daß doppelseitige Fälle wegen des besonderen Interesses, das sie erregen, häufiger veröffentlicht werden.

Adam (1911) fand unter 47 Fällen nur 4 = 8,5 % doppelseitige, Vetsch (1882) unter 22 Fällen nur einen = 4,5 %, dagegen Lawford und Collins (1890) unter 60 Fällen 12, also wieder 20 %; die Übereinstimmung der Ergebnisse bei den größeren Zahlen spricht für deren Richtigkeit.

Bei den doppelseitigen Fällen tritt das vorzugsweise Auftreten in den ersten Lebensjahren noch ausgesprochener hervor. Unter 87 Fällen fand Wintersteiner

angeborenes Auftreten		in 16	Fällen	= 18,4 %
Auftreten vom 1.—4.	Lebensjahr	» 66		= 75,8 %
» » 5.—8.	»	» 5	»	= 5,7 %
		87	Fälle.	

Es entfallen also auf die Zeit von der Geburt bis zum 4. Lebensjahr 94,2 % der Fälle.

Beide Augen erkranken zuweilen zu gleicher Zeit; in einzelnen Fällen ist sogar doppelseitiges Auftreten zur Zeit der Geburt beobachtet (Sichel 1844, Steffan 1881 briefliche Mitteilung, Scholz 1897 Fall 1) oder bald nach der Geburt (Knapp 1868 Fall 1 und Snell 1884 Fall 2).

Auch in diesen Fällen blieb aber doch zuweilen die Entwickelung des Prozesses am einen Auge hinter der des anderen zurück. So war es in dem Falle von Steffan zur Zeit des Todes, der im Alter von $1\frac{1}{2}$ Jahren durch Pneumonie erfolgte, am einen Auge zu temporärer Phthisis, am anderen zu ulzeröser Perforation gekommen; im 2. Falle von Snell schritt nach Enukleation des rechten Auges das Gliom am linken so langsam weiter, daß es erst 3 Jahre später zur Operation kam.

Häufiger ist es, daß die Erkrankung des zweiten Auges erst einige Zeit, Monate oder selbst Jahre nach der des ersten, in die Erscheinung tritt; in einzelnen Fällen sind sogar recht lange Zwischenräume zwischen der Enukleation des ersten und der Erkrankung des zweiten Auges beobachtet, von 3 Jahren (Vetsch 1882 Fall 20 und Tr. Collins 1896 Fall 1) und sogar von 4 Jahren (v. Grolmann 1887).

Familiäres Auftreten und Erblichkeit.

§ 876. Daß Erblichkeitsverhältnisse eine Rolle spielen, ist schon längst bekannt.

Lerche hat 1821 über eine Familie berichtet, in welcher unter 7 Kindern 3 Söhne und 1 Tochter von der Krankheit ergriffen wurden. Es schlossen sich dann ähnliche Beobachtungen an von J. Sichel (1859), bei 4 Kindern einer Familie, und von v. Gräfe (1868) über zwei Familien, von denen bei der einen die Krankheit auch in zwei auf einander folgenden Generationen auftrat. Seitdem hat sich die Zahl erheblich vermehrt, so daß ich jetzt Angaben über 25 Familien, darunter eine selbst beobachtete, zusammenstellen konnte, in welchen mehrere Familienmitglieder, meistens eine Reihe von Geschwistern, von Netzhautgliom ergriffen wurden. Da in früherer Zeit die meisten Patienten starben, so ist es begreiflich, daß damals keine Erfahrungen über direkte Erblichkeit gemacht wurden. Diese Lücke ist jetzt ergänzt, indem über drei Familien Angaben vorliegen, in welchen dem Vater oder der Mutter in der Kindheit das eine Auge wegen Gliom entfernt worden war, ohne daß ein Rückfall auftrat, und wo eines oder mehrere

von ihren nach Jahren geborenen Kindern ebenfalls von Gliom ergriffen wurden. Die Krankheit kann also sowohl vom Vater, als von der Mutter her direkt auf die Kinder vererbt werden.

Wie H. de Gouvêa (1910) berichtet, enukleierte er 1872 das rechte Auge eines 2jährigen Knaben, des einzigen Kindes der Eltern, bei welchem das Gliom schon einige Monate nach der Geburt bemerkt worden war.

Kein Rezidiv. Der Patient verheiratete sich im Alter von 21 Jahren mit einer Frau, in deren Familie keine krankhaften Neubildungen vorgekommen waren. Von den 7 Kindern dieses Ehepaars wurden das 2. und 3., beide Mädchen, mit 2 Jahren, resp. 5 Monaten, von doppelseitigem Netzhautgliom ergriffen und gingen daran zu Grunde. Das älteste und vier folgende Kinder blieben frei.

In einem von Owen (1905) mitgeteilten Falle hatte Bowman einem Knaben im Alter von 5 Monaten das linke Auge wegen Netzhautgliom entfernt. 39 Jahre nachher kein Rezidiv. Ein Sohn dieses Gliomoperierten wurde mit 3 Jahren ebenfalls von Gliom ergriffen und durch Operation geheilt. Die Schwester des Vaters hatte 2 Kinder, ein Mädchen und einen Knaben, die beide von Gliom ergriffen wurden und trotz Operation daran zu Grunde gingen.

In dem Fall v. Hoffmanns (1908) war der Mutter im Alter von 2 Jahren das rechte Auge wegen Netzhautgliom enukleiert worden. 28 Jahre später kam sie mit ihrem ersten Kind, einem 1 Jahr alten Knaben mit doppelseitigem Netzhautgliom.

Einer freundlichen Mitteilung von Dr. v. Hoffmann entnehme ich noch folgende Angaben: Es wurde nur das rechte Auge enukleiert und das Kind starb im Alter von 4 Jahren an Metastasen der Schädelknochen.

Bei dem zweiten Kind, gleichfalls einem Knaben, wurde im Alter von 4 Monaten doppelseitiges Glioma retinae konstatiert. Operation nur am einen Auge, zu spät, nur wegen Schmerzen. Tod mit 2 Jahren an Metastasen der Schädelknochen.

Das dritte Kind war bis zum Alter von 7 Monaten noch frei.

Außer der direkten, kommt aber auch eine latente Vererbung vor, bei welcher die Übertragung der Krankheit auf die Nachkommen durch Familienmitglieder erfolgt, die selbst davon frei sind, von denen aber Geschwister oder sonstige Blutsverwandte in aufsteigender Linie davon ergriffen waren. Auch hier kann die Übertragung sowohl vom Vater, als von der Mutter her erfolgen.

In der Familie, auf welche sich die soeben mitgeteilte Beobachtung von Owen bezieht, trat, wie man sieht, neben der direkten, auch die latente Vererbung auf, indem die gliomfreie Schwester des in seiner Kindheit mit Glück wegen Gliom operierten Vaters die Krankheit auf ihre beiden Kinder vererbte. Auch v. Gräfe berichtet von einer Familie, in welcher das Gliom auf ein Kind von dessen Mutter übertragen wurde, von welcher mehrere Geschwister in den ersten Lebensjahren an »Augenkrebs« zu Grunde gegangen waren.

In einem dritten Falle, von Steinhaus (1900), wurde das Gliom durch einen gliomfreien Vater, von dessen 9 Geschwistern 3 von einseitigem Netzhautgliom ergriffen gewesen waren, auf seine beiden Kinder, eine Tochter und einen Sohn übertragen.

In dem Falle von Thompson und Knapp (1874 und 1898) scheint die Krankheit ebenfalls durch den Vater übertragen worden zu sein, da unter seiner Verwandtschaft noch mehrere andere Fälle von Gliom vorgekommen sein sollen, aber keiner in der Verwandtschaft der Mutter. Auch soll die Mutter von 2 oder 3 dieser Gliomkranken an Brustkrebs zu Grunde gegangen sein.

Die speziellen Angaben der Mutter über die Verwandtschaft ihres Mannes, die in den beiden Mitteilungen von Thompson über diese Familie enthalten sind, und die 25 Jahre aus einander liegen, stimmen unter einander nicht ganz überein, so daß daraus nur das Obige zu entnehmen ist.

In bei weitem den meisten Fällen handelte es sich aber nur um Auftreten des Glioms bei einer mehr oder minder großen Zahl von Kindern desselben Elternpaares. Die relative Häufigkeit dieses Vorkommens und die große Zahl der in manchen Fällen ergriffenen Kinder schließen aber die Möglichkeit eines zufälligen Zusammentreffens aus und nötigen zur Annahme, daß es sich auch hier um erbliche Einflüsse handelt, was ja auch für die gleiche Art des Auftretens bei anderen erblichen Augen- und sonstigen Krankheiten allgemein anerkannt ist.

Die Zahl der ergriffenen Kinder ist in den einzelnen Familien verschieden, aber zuweilen sehr groß.

Sie	betrug	in	15	Familien	2	Fälle
»	»	»	6	»	3	»
»	»	»	3	»	4	»
»	»	»	1	Familie	5	»
»	»	»	1	»	8	»
»	»	»	1	»	10	»

Für eine Familie ist die Zahl nicht angegeben.

Meistens ist nur ein Teil der Kinder ergriffen, wobei im allgemeinen mit der Zunahme der Gesamtzahl auch die der befallenen Kinder zunimmt, seltener alle Kinder. Sind nur 2 Kinder vorhanden, so sind mehrfach diese beiden ergriffen: ganz ausnahmsweise ist beobachtet, daß sämtliche 8 Kinder ergriffen waren (Wilson).

In dem Falle von

Newton	waren	von	16	Kindern	10
Thompson und Knapp	»	»	14	»	5
Calderini	»	»	14	»	3
Th. Leber	»	»	9	»	3
Wilson	»	»	8	»	8
Lerche	»	»	7	»	4
H. de Gouvêa	»	»	7	»	2
v. Graefe	»	»	6-7	»	2
Devereux Marshall	»	»	6	»	3
Mc. Gregor	»	»	5	»	3

Cirincione-Calderaro	waren	von	5	Kindern	4
Schönemann	»	»	3	»	2
Valenti	»	»	3	»	2
Fuchs	»	»	3	»	2
Snell (1. Fall)	»	»	3	»	2
v. Hoffmann	»	»	3	»	2
Snell (2. Fall)	»	»	2	»	2
Steinhaus	»	»	2	»	2
Owen	»	»	2	»	2

von Gliom ergriffen.

In dem Falle von J. Sichel fehlt eine ausdrückliche Angabe, es ist aber nach den sonstigen Angaben sehr wahrscheinlich, daß die 4 hinter einander ergriffenen Kinder die einzigen der Familie waren.

In Bezug auf die Reihenfolge des Auftretens läßt sich keine Gesetzmäßigkeit erkennen. Bald wird gleich das erste Kind ergriffen, bald erst ein später geborenes, das zweite, oder sogar erst das dritte. Bald folgen die Gliomfälle unmittelbar auf einander, bald sind ein oder mehrere gesunde dazwischen eingeschoben. Den Schluß der Reihe bildet bald ein gliomkrankes Kind, bald ein oder mehrere gesunde.

Auch bei diesen nachweislich hereditären Fällen kommt im allgemeinen keine Beschränkung auf eines der beiden Geschlechter vor, wie ja auch unter sämtlichen Fällen im allgemeinen beide Geschlechter nahezu im gleichen Verhältnis ergriffen werden. Es ist dies als Unterschied gegenüber anderen Arten hereditärer Krankheiten oder Fehler des Auges hervorzuheben, bei welchen das Geschlecht auf das Ergriffenwerden von wesentlichem Einfluß ist.

Doch sind in manchen Familien gewisse Unterschiede im Befallensein der beiden Geschlechter beobachtet. In den meisten Familien wurden Knaben und Mädchen ergriffen, gewöhnlich in gleicher Zahl; in anderen überwog entweder das eine oder das andere Geschlecht. Nur bei 4 Familien war ausnahmsweise ein Geschlecht ausschließlich betroffen, zweimal das männliche und zweimal das weibliche, auch in Fällen, wo sonst noch Kinder des anderen Geschlechts vorhanden waren.

Auffallend ist auch das Verhalten in der Familie, über welche Calderini (1867) berichtet, indem in dieser von 14 Kindern die 11 männlichen alle frei blieben und die 3 weiblichen alle ergriffen wurden. Die Zahl dieser Fälle ist aber zu klein, als daß man sicher anzunehmen brauchte, daß unter gewissen Umständen sich geschlechtsbeschränkende Einflüsse geltend machen; es kann sich dabei um Zufall gehandelt haben.

In diesen erblichen Fällen trat die Erkrankung auch verhältnismäßig oft doppelseitig auf; in einzelnen Familien waren die doppelseitigen Erkrankungen an Zahl überwiegend oder kamen ausschließlich vor.

So waren in dem Falle von Newton (1902) unter 10 Erkrankungen 7 doppelseitig und 3 einseitig, in denen von Mc. Gregor (1885) und von mir alle 3 Erkrankungen doppelseitig.

In manchen Familien wird bei den verschiedenen Kindern immer die gleiche Seite betroffen oder wenn Doppelseitigkeit vorkommt, diese Seite zuerst; es kommen aber auch Familien vor, wo abwechselnd das rechte und linke Auge ergriffen wird (Knapp und Thompson 3 mal R., 1 mal L., 1 mal?; Schönemann 1 mal R., 1 mal L.; Sichel 3 mal R., 1 mal L.

Zusammenhang mit anderen malignen Geschwulstbildungen.

§ 877. Es ist auffallend, daß bisher über einen Zusammenhang von primären Netzhaut- und Hirngliomen kaum etwas bekannt ist, obwohl auch in Bezug auf das Auftreten Analogien zwischen denselben bestehen. Ich habe in der Literatur keine hierher gehörigen Beobachtungen gefunden. Wie Ribbert angibt, treten auch die Hirngliome gerne schon bei Kindern auf und ihr langsames Wachstum macht es verständlich, daß sie oft erst bei Erwachsenen bemerkt werden.

Schon Virchow 1864/65 gibt an, daß »hyperplastische« Hirngliome zuweilen angeboren vorkommen. Er erwähnt auch einen von ihm beobachteten Fall, wo bei zwei Kindern derselben Mutter sich die Geschwulstbildung wiederholte, die er als sklerotisches Gliom nachwies. Gleichzeitig fanden sich sonderbare Myome am Herzen.

Vielleicht ist auf Abwechseln mit einem Hirngliom die Beobachtung zu beziehen, daß in einer Familie, in welcher mehrere Kinder an Netzhautgliom erkrankten, mitten in der Reihe ein nicht von Netzhautgliom ergriffenes Kind plötzlich unter Krämpfen zu Grunde ging (Fall von Devereux Marshall 1897, und ein selbst beobachteter Fall). Auch Vetsch berichtet über zwei Familien, wo ein oder zwei Geschwister eines gliomkranken Kindes an »Hirnentzündung« oder »Konvulsionen« gestorben sind.

Nachträglich wird mir noch ein bestätigender Fall aus der Prager Augenklinik von Prof. Elschnig freundlichst mitgeteilt. Ein 13jähriges Mädchen mit Stauungspapille starb nach Balkenstich und Palliativtrepanation an infiltrierendem Gliom einer Großhirnhemisphäre. Etwa 10 Jahre zuvor war einer damals 2jährigen Schwester derselben ein Auge wegen Netzhautgliom enukleiert worden.

In einigen Fällen wird berichtet, daß in der Familie der von Gliom ergriffenen Kinder andersartige maligne Geschwülste, Sarkome und Karzinome, vorkamen. Panas hat bei Mitteilung eines solchen Falles, wo mehrere solche Erkrankungen sowohl auf der Seite des Vaters als der der Mutter vorgekommen waren, die Frage aufgeworfen, ob das Netzhautgliom etwa von einer Krebsvererbung herzuleiten wäre. Andere Fälle sind von Lawford und Tr. Collins (1890) und von Thompson (1898) mitgeteilt worden.

Die Zahl dieser Fälle ist aber viel zu klein, als daß die Möglichkeit eines zufälligen Zusammentreffens auszuschließen wäre, an welche bei der Verschiedenartigkeit dieser Tumoren von dem Netzhautgliom doch zunächst gedacht werden muß. Es dürfte sich aber doch empfehlen, diesem Punkt noch eine größere Aufmerksamkeit als bisher zuzuwenden.

§ 878. Der Nachweis der Erblichkeit ist sehr wichtig, weil er uns in der Erkenntnis der noch so dunklen Entstehungsweise dieser Krankheit einen Schritt weiter führt. Er zeigt zunächst, daß an eine parasitäre Entstehung des Netzhautglioms, die auch wohl von keiner Seite mehr vertreten wird, nicht zu denken ist, weil man es für ausgeschlossen halten muß, daß an den Geschlechtszellen haftende Keime von Parasiten bei der Entwickelung des Eies ausschließlich in dasselbe Organ, die Netzhaut, hineingelangen und sich darin entwickeln, in welchem sie bei einem der Eltern enthalten gewesen waren. Nur durch die geheimnisvollen Einflüsse, welche auch bei der normalen Entwickelung die Vererbung der Körperformen beherrschen, ist diese Art der Vererbung von Geschwulstkeimen einigermaßen begreiflich. Man kann annehmen, daß in Folge dieser Einflüsse bei der Entwickelung der Netzhaut eine kleine Zahl von Bildungszellen mit einer Proliferationsfähigkeit begabt ist, welche die der anderen um etwas übertrifft, und daß dadurch an einer Stelle ein kleiner Überschuß solcher Zellen entsteht, welcher nicht zum Aufbau der differenzierten Netzhaut verbraucht wird, sondern einen Keim zu atypischem Wachstum darstellt. Etwas ähnliches muß auch bei den nicht vererbten Fällen eintreten, nur daß die Ursachen völlig unbekannt sind, auf welchen die gesteigerte Proliferationsfähigkeit der betreffenden Zellen beruht.

Die seiner Zeit von mir angestellten Übertragungen von Gliomgewebe auf Kaninchenaugen, mitgeteilt von Rompe (1884), hatten, ebenso wie Kulturversuche, ein negatives Resultat. Dieselben erlauben natürlich nur den Schluß, daß das Netzhautgliom auf das Kaninchenauge nicht übertragbar ist und nicht entzündungerregend wirkt.

Frühere Versuche von Knapp (1868) am Glaskörper, bei welchen nicht für Asepsis gesorgt war, hatten eitrige Panophthalmitis hervorgerufen. Bei den meinigen, bei welchen auf diese Fehlerquelle Rücksicht genommen war, resorbierten sich in die vordere Kammer eingeführte kleine Gliomstückchen vollständig; im Glaskörper traten nur diejenigen Folgen ein, welche auch bei Einführung von Stückchen ganz indifferenter organischer Substanzen beobachtet werden.

Die Malignität, die schrankenlose Proliferationsfähigkeit der Tumorzellen, welche früher besonders zur Annahme einer parasitären Entstehung veranlaßt hatte, wird begreiflicher, wenn man annimmt, daß sie nicht gleich von Anfang an in vollem Maße vorhanden ist, sondern daß sie sich erst im Laufe der Entwickelung, im Kampfe mit den umgebenden Zellen, insbesondere auch denen anderer Art, ausbildet und zu immer größerer Höhe steigert.

Das Vorkommen einer Vererbung vom Vater her beweist auch klar, daß das Agens bei derselben nicht in auslösenden Einflüssen besteht, sondern daß der Keim zu der Krankheit selbst übertragen wird. Eine auslösende Wirkung hatte Wehrli (1905) auf Grund seiner unten noch eingehender zu besprechenden Hypothese von den Geburtstraumen angenommen, indem er auf die Möglichkeit einer Vererbung von Beckenanomalien der Mutter hinwies. Man muß dem gegenüber wohl annehmen, daß auch die

Vererbung von der mütterlichen Seite her eine direkte und nicht durch Nebenumstände vermittelte ist. Die eigentlichen Ursachen der Geschwulstbildung sind zwar auch nach WEHRLIS Annahme nicht die Schädigungen des Auges während der Geburt, sondern die größere Proliferationsfähigkeit, welche man gewissen, unvollständig differenzierten Zellgruppen der Netzhaut zuschreibt. Diese sollen aber nach ihm, damit es zur Entstehung einer Tumorbildung kommt, erst einer äußeren Anregung bedürfen, wie sie besonders oft in einer traumatischen Einwirkung bei der Geburt gegeben sei. Ich halte es aber für sehr wahrscheinlich, daß die Geschwulstbildung in der Regel schon weit früher auftritt, und daß wenigstens in der Mehrzahl der Fälle der erste Beginn derselben zur Zeit der Geburt schon vorhanden ist. Dem Geburtstrauma könnte also höchstens eine verschlimmernde Rolle zufallen. Ob und wie weit dies annehmbar ist, wird im nächsten Abschnitt besprochen werden.

Einfluß von Konstitutionsanomalien, von Augenentzündungen und von Verletzungen.

§ 879. Man hat früher vielfach Konstitutionsanomalien, insbesondere die Skrophulose, als Ursache beschuldigt, aber schon längst die Unhaltbarkeit dieser Ansicht eingesehen. Wenn auch mitunter von vornherein schwächliche Kinder der Krankheit zum Opfer fallen, so ergreift sie doch fast durchweg gesunde, kräftige, ja oft geradezu blühende Kinder, deren Eltern ebenso wenig eine Krankheitsanlage erkennen lassen, und wo eine solche auch für die übrige Familie und die vorhergehenden Generationen in Abrede gestellt wird. Es ist im Gegensatz zu diesen früheren Anschauungen als ein höchst wichtiges Ergebnis der neueren Erfahrungen zu betrachten, daß die Krankheit ursprünglich ein lokales Leiden ist, welches sich erst sekundär auf den übrigen Körper verbreitet.

Ebenso wenig liegen Augenentzündungen als Ursache zu Grunde. Die Krankheit beginnt immer ohne äußerlich bemerkbare Entzündungserscheinungen und auch die anatomische Untersuchung weist im I. Stadium die Abwesenheit entzündlicher Vorgänge nach. Wo Augenentzündungen nachweislich vorhergingen, handelte es sich um eine zufällige Komplikation, in der Regel waren sie erst sekundär hinzugetreten, zuweilen durch eine Verletzung angeregt (s. § 880).

Sehr bemerkenswert in dieser Beziehung ist ein Fall von WEDEMEYER (1823), welchen HIRSCHBERG (1869 S. 224) reproduziert hat. Das rechte Auge eines 4jährigen Knaben war an Blennorrhoea neonatorum erblindet, aber vor $^3/_4$ Jahren von neuem entzündet, später durchbrochen und von Schwamm überwuchert. Exophthalmia fungosa, Exstirpation. In der Geschwulst war Markmasse, Reste der Aderhaut, Kalkkörnchen usw. Bald Lymphdrüsenschwellung und Lokalrezidiv, das zum tödlichen Ausgang führte. Das Netzhautgliom war offenbar, wie auch

Hirschberg annimmt, von der früheren Bindehautblennorrhöe ganz unabhängig. Wenn unsere Ansicht richtig ist, daß der Geschwulstkeim in den betreffenden Augen immer schon von Geburt an enthalten ist, so ist dieser Fall der Auslösungshypothese wenig günstig, da eine so schwere Entzündung wie die Bindehautblennorrhöe das Gliom nicht zum Ausbruch gebracht hat.

§ 880. Die Möglichkeit einer traumatischen Entstehung ist schon in früherer Zeit öfters erwogen und bei Gelegenheit einzelner Fälle, wo die Anamnese eine vorhergegangene Verletzung herausstellte, immer wieder vertreten worden, obwohl sich die erfahrensten Fachgenossen von jeher mit mehr oder minder großer Entschiedenheit dagegen ausgesprochen haben. Nach dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse muß angenommen werden, daß eine Verletzung nicht im Stande ist, an einem in jeder Hinsicht normalen Auge eine maligne Geschwulst hervorzurufen, daß vielmehr, wenn eine solche danach wirklich entsteht, das Vorhandensein von Geschwulstkeimen in dem Auge vorausgesetzt werden muß. Solche Keime kommen, z. B. in der Iris, in Form von angeborenen Melanomen, tatsächlich vor. Auch für die Netzhaut wird ihr Vorkommen vermutet, es ist aber noch nicht bewiesen, daß die zuweilen darin beobachteten kleinen angeborenen Anomalien wirklich die Rolle von Geschwulstkeimen spielen. Es steht zwar fest, daß sich das Gliom von ganz umschriebenen kleinen Stellen her entwickelt, die sich zuweilen auch durch den Augenspiegel nicht nachweisen lassen. Es ist aber sehr zweifelhaft, daß immer ein auslösender Einfluß nötig ist, damit von diesen Keimen aus sich eine wirkliche Geschwulst entwickelt, da die Nachforschung nach vorausgegangenen Verletzungen nur selten ein positives Resultat ergibt, und da für diese Fälle erst noch zu untersuchen ist, ob die Geschwulst nicht schon vorher vorhanden und die Verletzung bedeutungslos war, oder ob sie durch die Verletzung nur verschlimmert und zu rascherem Wachstum angeregt wurde.

In jüngster Zeit ist diese Frage, wie schon oben erwähnt, von neuem zur Diskussion gestellt worden durch die Behauptung von Wehrli (1905/06), daß Geburtstraumen in Bezug auf vorhandene Geschwulstkeime eine von ihm für sehr wichtig gehaltene auslösende Rolle spielten. Ich habe daher versucht, über die Häufigkeit, mit welcher ein Einfluß von nach der Geburt erfolgten Verletzungen angenommen werden kann, durch eine möglichst vollständige Zusammenstellung aller vorliegenden Beobachtungen ein Urteil zu gewinnen. Wenn Wehrlis Ansicht zutrifft, daß in manchen Fällen eine gesteigerte Proliferationsfähigkeit umschriebener Teile der Netzhaut durch die bei der Geburt einwirkenden Schädigungen derart angeregt wird, daß maligne Geschwülste entstehen, so kann man doch nicht annehmen, daß diese gesteigerte Proliferationsfähigkeit mit der Geburt sofort aufhört, und daß in dem Falle, wo keine Geburtstraumen eingewirkt haben, nicht auch spätere Verletzungen, die bei Kindern gar nicht selten und oft viel schwerer

sind, die gleiche Wirkung haben sollten. Da viele Fälle von Gliom erst lange Zeit nach der Geburt auftreten, so ist ja die Annahme ausgeschlossen, daß bei allen mit der Anlage zum Gliom versehenen Augen das Geburtstrauma bereits gewirkt habe und somit für spätere Traumen kein Material mehr übrig geblieben sei.

Ich habe bei meiner Zusammenstellung von den älteren Fällen abgesehen, welche z. B. Fritschi (1843) gesammelt hat. Es lohnt sich nicht der Mühe, den ungenauen Zitaten dieser Fälle nachzugehen, da die Mitteilungen aus dieser Zeit meist so kurz sind, daß von einer Kritik nicht die Rede sein kann. Wie nötig diese ist, ergibt sich z. B. aus der unten folgenden Mitteilung über einen Fall von Wardrop (1809). Wehrli hat diese Fälle mit angeführt; nach Abzug derselben bleiben aus neuerer Zeit nur 3 Fälle, von denen der von Walzberg (1877) sicher kein Gliom war, und die beiden anderen, von Steinheim (1877) und Bull (1892), nicht beweisend sind.

Die Zahl der Fälle ist übrigens größer, wenn auch recht beschränkt; ich konnte nicht mehr als 12 zusammenbringen, wobei ich übrigens auf wirkliche Vollständigkeit keinen Anspruch machen kann. Einen Teil derselben hat schon Wintersteiner besprochen, wobei er im wesentlichen zu demselben Ergebnis gekommen ist wie ich.

Ich finde, daß keine Erfahrungen vorliegen, welche beweisen, daß die Geschwulstbildung nach der Geburt aus bis dahin unentwickelt gebliebenen Keimen in Folge einer Verletzung entstanden ist. Einzelne, zum Teil unvollständig beobachtete Fälle lassen zwar diese Deutung zu, wie z. B. die von Jessop (1901), Glaser (1886) und Crespi (1876); in keinem Falle ist aber die Möglichkeit ausgeschlossen, daß es zur Zeit der Verletzung schon zu einem Beginn von wirklicher Geschwulstbildung gekommen war, der sich nur der Beobachtung entzogen hatte.

Für eine Reihe von Fällen ist dieser Hergang sogar mit voller Bestimmtheit, für andere mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen. In den Fällen von Wardrop (1809), Schönemann (1880), Lagrange (1901) und Bull (1892) waren schon vor der Verletzung krankhafte und meistens auch charakteristische Erscheinungen an dem Auge beobachtet worden.

In anderen Fällen wurde bei einer an sich geringfügigen Verletzung sogleich vollständige Erblindung des betreffenden Auges konstatiert, so daß also die Verletzung nur die Veranlassung abgab, die schon vorher vorhandene Erblindung zu entdecken, so im Fall von Knapp (1871) und wahrscheinlich auch in dem von Griffith (1892). In einer Reihe von Fällen spricht für diese Auffassung, daß verhältnismäßig bald nach der Verletzung Erscheinungen auftraten, welche sonst nur in den späten Stadien der Krankheit vorkommen, so in den Fällen von Wardrop, Bull, de Vincentiis (1881) und Thieme (1893).

Dagegen wurde mehrfach beobachtet, daß eine schon vorhandene Gliomerkrankung durch eine hinzugetretene Verletzung erheblich verschlimmert

wurde, daß sich daran das Auftreten von entzündlichen Erscheinungen und rascherem Wachstum der Geschwulstbildung anschloß (Fälle von Schönemann, Lagrange, Bull). Vermutlich verhielt es sich auch so in den Fällen von de Vincentiis und Thieme, sowie in dem von Steinheim, bei dem es aber nicht ganz sicher ist, ob es sich wirklich um Gliom gehandelt hat.

Fall 1 von Wardrop (1809). Ein 3jähriges Mädchen hatte 14 Tage vor der ersten Vorstellung einen Schlag auf das linke Auge bekommen, das aber schon vorher empfindlich und schmerzhaft war. Nach der Beschreibung typisches Bild des Netzhautglioms im Stadium glaukomatosum und leichter Bluterguß in die vordere Kammer, allmähliche Vergrößerung des Auges, Hornhautperforation, fungöse Wucherung usw.

Fall 4 von Schönemann (1880): 3jähriges Mädchen. Schon 6 Wochen nach der Geburt heller Schein aus der Pupille bemerkt. Mit 2 Jahren Röte, Schwellung und Hervorwuchern einer fleischigen Masse aus dem Auge, die anfangs langsam wächst. Vor 2 Monaten hatte sich das Kind mit einer Stricknadel gegen das Auge gestoßen, wobei eine starke Blutung erfolgte und worauf die Wucherung sich rasch vergrößerte.

Fall von Lagrange (1901, T. I, S. 708): 6jähriges Kind. Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren »Fleck« im Auge mit darauf folgender Erblindung. 2 Monate später nach einem Schlag mit einer Serviette Entzündung mit heftigen Schmerzanfällen, später Phthisis bulbi. Das enukleierte Auge war ganz von Gliommasse erfüllt.

Fall von Knapp (1871): Ein 8jähriger Knabe stieß sich mit der Ecke eines Buches in das linke Auge, worauf dieses $\frac{1}{4}$ Stunde schmerzte. Er bemerkte dabei, daß dieses Auge blind war. Die Eltern erfuhren es erst eine Woche nachher; das Aussehen des Auges war normal. 6 Monate später Pupille erweitert, rötlichgelber Schein aus derselben; Noyes diagnostizierte Gliom. Erst 1 Jahr nach der kleinen Verletzung trat schmerzhafte Entzündung auf. Gliom an dem enukleierten Auge mikroskopisch bestätigt. Definitive Heilung.

Fall von H. Griffith (1892): 10jähriger Knabe. Vor einem Jahr Schlag auf das linke Auge, wobei es sofort erblindet sein soll (vermutlich schon war). Jetzt Gliom im Stadium glaukomatosum. Enukleation. Anat.: Glioma r. exophytum mit Beteiligung des Sehnerven. Lokalrezidiv und plötzliche Erblindung rechts ohne ophthalmoskopische Veränderungen. Am enukleierten Auge sind keine Folgen einer Verletzung beobachtet.

Fall von Jessop (1901): 16monatiger Knabe. Vor 7 Monaten wurde das Auge von dem Kork einer Knallbüchse getroffen, aber keine ärztliche Hilfe nachgesucht, also vermutlich keine erheblichen äußerlich sichtbaren Folgen. Vor einem Monat Trübung in der Pupille und bald darauf gelblicher Schein wie bei einem Katzenauge. Erst seit einer Woche ist das Auge entzündet. Jetzt bei fokaler Beleuchtung 3 gelbliche Knoten und ophthalmoskopisch ausgedehnte Netzhautablösung.

Enukleation. Mikr. Gliom konstatiert.

Fall von C. S. Bull (1892): 3jähriges Mädchen. Heftiger Stoß gegen das Auge mit der Konvexität eines Löffels, gleich darauf Blindheit des Auges konstatiert. 11 Tage nachher fand sich ein zentrales Hornhautinfiltrat mit Epithelverlust, aber zugleich Verfärbung der Iris, erweiterte und starre Pupille, leichte Glaskörpertrübung und gelblicher Reflex aus der nasalen Bulbushälfte mit Gefäßen darauf. 6 Tage nachher zahlreiche Netzhaut- und Glaskörperblutungen

und Drucksteigerung. Später Skleralstaphylom. Enukleation. Diagnose mikroskopisch bestätigt. Lokalrezidiv, Drüsenmetastase, Tod. In der Diskussion berichtete Mittendorf, daß die Angehörigen des Kindes schon einige Monate vor der Verletzung ein eigentümliches Aussehen des Auges bemerkt hatten.

Fall 2 von de Vincentiis (1881): 8jähriges Mädchen. Vor einem Jahr Steinwurf gegen das Auge, wonach nur einige Kratzwunden der Hornhaut bemerkt wurden. Danach entstand innerhalb eines Monats eine gelbe Masse in der vorderen Kammer und ein Auswuchs an der Hornhaut, der nach 5 Monaten schon zur Lidspalte hervorragte und in diesem Stadium von dem Arzt für ein Narbenstaphylom gehalten wurde. Nach Abtragung desselben bald neue Wucherung. Nach 5 Monaten Exophthalmia fungosa. Tod 3 Monate später.

Fall 2 von Thieme (1893): 4jähriges Kind. Vor $^3/_4$ Jahren Verletzung des Auges mit einer Peitsche. 5 Wochen nachher gelber Reflex aus der Pupille bemerkt, weshalb vom Arzt Enukleation geraten wurde. Jetzt Iridochorioiditis mit Drucksteigerung und leichter Exophthalmus. Enukleation. Anat.: Gliom mit Übergang auf Aderhaut und Sehnerv. Lokalrezidiv. Exenteratio orbitae. Tod unter Hirnerscheinungen. Thieme nimmt gewiß mit Recht an, daß das Gliom präexistierte und durch die Verletzung nur zu rascherer Wucherung angeregt wurde.

Fall 2 von Glaser (1886): 9jähriges Mädchen. Vor einem Jahr Wurf mit einer Kartoffel gegen das Auge, danach Sehstörung. Nach einem Jahr gelblicher Reflex aus der Pupille, Status glaukomatosus und Staphyloma annulare. Enucl. bulbi. Ausgang unbekannt.

Im Fall von Crespi (1876) war bei einem 16jährigen Jüngling vor $^3/_4$ Jahren eine starke Kontusion des Auges erfolgt. Seitdem Schmerzen. Jetzt Exophthalmia fungosa. Exstirpation. Tod durch Metastasen im Gehirn. Die Angaben der beiden letzten Fälle sind unvollständig, die Ähnlichkeit mit den vorhergehenden spricht aber für die gleiche Auffassung.

Fall von Steinheim (1877). Ein 10jähriges, früher nie augenkrankes Mädchen wurde mit einem Buch gegen das rechte Auge geworfen. Danach Entzündung mit zeitweisen Schmerzen von zunehmender Intensität, nach 2 Monaten Erblindung. Erste Untersuchung $1^1/_2$ Jahre später, nachdem 4 Monate vorher das linke Auge an schwerer sympathischer Iridochorioiditis erkrankt war, die weiterhin ungünstig verlief. Untersuchung durch starke Lichtscheu erschwert. Die Diagnose schwankte zwischen eitriger Iridochorioiditis und intraokularer Geschwulst, wofür eine leichte Vergrößerung und eine Härte des Bulbus sprach. An der Insertion des Rectus internus eine Bindehautfistel, aus der sich eine erbsengroße bröcklige, eiterartige Masse entleerte, von der aus aber die Sonde nicht in das Bulbusinnere gelangte.

O. Becker fand das enukleierte Auge ganz von Gliommasse erfüllt, auch von Linse nichts mehr erhalten. Nach $^1/_2$ Jahr kein Rezidiv, aber einige Monate später Tod »an einem chronischen Leiden«.

O. Schirmer hat bezweifelt, daß es sich um Gliom gehandelt hat. Die Diagnose des in mehrfacher Hinsicht ungewöhnlichen Falles ist auch wohl trotz der Autorität O. Beckers nicht ganz sicher. Es kommt u. a. auch eine tuberkulöse Entzündung in Betracht, die damals noch weniger bekannt war. Wenn wirklich ein Gliom vorlag, so ist wohl auch hier anzunehmen, daß die Verletzung nur aggravierend wirkte, zumal sie, nach dem Hergang zu schließen, schwerlich eine perforierende war.

Auch Wintersteiner hat sich in diesem Sinne ausgesprochen.

§ 881. Nach Wehrlis Ansicht wird die Entwickelung des Glioms in vielen Fällen angeregt durch die bei Neugeborenen recht häufig und meistens an beiden Augen vorkommenden Netzhautblutungen, welche durch Blutstauung während der Geburt entstehen und daher bei länger dauernden und erschwerten Geburten häufiger sind; auch direkte Verletzungen des Auges, z. B. bei Zangengeburten könnten in gleicher Weise wirken. Die Regenerationsvorgänge, welche durch die dabei vorkommenden Gewebszerreißungen angeregt werden, sollen in Folge der größeren Proliferationsfähigkeit der in den betreffenden Fällen angenommenen Gruppen von embryonalen Zellen sich zu progressiver Geschwulstentwickelung steigern. Diese Annahme ist insofern rein hypothetisch, als noch in keinem Falle, wo später ein Netzhautgliom auftrat, bald nach der Geburt Netzhautblutungen beobachtet worden sind, sie kann sich aber auf die große Häufigkeit der Netzhautblutungen (25—41 %) berufen.

Wehrli gibt natürlich zu, daß seine Erklärung für die angeborenen Fälle nicht anwendbar ist, legt aber darauf kein großes Gewicht, da diese nur in 7 % wirklich nachgewiesen sind. Ihre Zahl ist aber, aus früher angegebenen Gründen höchst wahrscheinlich viel größer. Könnte man alle Fälle gleich nach der Geburt untersuchen, so würde man vielleicht das Maximum schon um diese Zeit antreffen und nicht erst am Ende des ersten Lebensjahres, was Wehrli zu Gunsten seiner Annahme anführt. Was seine Ansicht von der Art der Vererbung anlangt, so wurde schon oben gezeigt, daß dieselbe heute nicht mehr haltbar ist, nachdem inzwischen Fälle von direkter Vererbung von väterlicher und mütterlicher Seite her bekannt geworden sind.

Ein § 276, S. 519 berichteter Fall, wo nach einem schweren Geburtstrauma als Ausgang totale Netzhautablösung, aber kein Gliom auftrat, kann natürlich keinen Gegenbeweis abgeben, da man das Ausbleiben dem Mangel der nötigen Anlage in der Netzhaut zuschreiben kann. Dieselbe Erklärung kann man auch für die Mitteilung von Isler (1899) geben, welcher von Zwillingskindern bei dem einen, einem 9monatigen Mädchen, Netzhautgliom auftreten sah, während es bei dem Bruder nach 2 Jahren noch vermißt wurde. Ebenso wenig ist aber nach der anderen Richtung beweisend ein Fall von Agnew und Eno (1875) von doppelseitigem, höchst wahrscheinlich angeborenem Netzhautgliom bei dem ersten Kind einer 17jährigen Ehe, das mit der Zange geholt worden war und bei dem über der linken Braue eine Narbe durch den Druck eines der beiden Zangenblätter zurückgeblieben war. Am linken Auge wurde das Gliom im Alter von 7, am rechten in dem von 13 Monaten zuerst bemerkt.

Es fehlt der Nachweis, daß beide Augen wirklich geschädigt wurden und daß das Gliom nicht schon zur Zeit der Geburt vorhanden war, was nach den oben berichteten Erfahrungen doch sehr wahrscheinlich ist. Der Fall ist übrigens auch interessant als erste definitive Heilung eines doppelseitigen Netzhautglioms durch Enukleation beider Augen.

Es sei hier auch nochmals auf den der Auslösungshypothese wenig günstigen Fall von Wedemeyer (§ 879) hingewiesen, wo das Gliom erst 4 Jahre nach der

durch Blennorrhoea neonatorum erfolgten Erblindung des Auges aufgetreten war, wo also diese schwere Entzündung trotz der vorhandenen Disposition nicht vermocht hatte, die Krankheit zum Ausbruch zu bringen.

Man darf hiernach wohl annehmen, daß der Einfluß von Geburtstraumen für eine große Zahl von Fällen auszuschließen, für die übrigen nicht erwiesen und auch wenig wahrscheinlich ist.

VI. Diagnose.

§ 882. So leicht und sicher die Diagnose in vielen Fällen, besonders im ersten Stadium ist, so schwierig kann sie in anderen Fällen sein. Mitunter ist eine sichere Diagnose überhaupt nicht möglich; die erfahrensten und umsichtigsten Fachgenossen haben Fehldiagnosen zu verzeichnen. Die Diagnose wird besonders unsicher bei ungenügender Anamnese, bei vorhandener Medientrübung und hinzugetretener Entzündung, während sie unter derartigen Umständen etwas später, bei äußerlich hervortretenden Zeichen von Tumorbildung wieder an Sicherheit gewinnt.

Das kindliche Lebensalter gibt natürlich einen sehr wichtigen Anhaltspunkt ab. Die frühe Kindheit bis zum 4. Lebensjahr spricht ceteris paribus ebenso sehr für Gliom, wie dessen Annahme später, vom 10. oder 12. Lebensjahr ab immer unwahrscheinlicher wird und nach dem 21. Jahr fast sicher auszuschließen ist. Doch kommen auch anderweitige, in den ersten Lebensjahren entstandene, in seltenen Fällen sogar angeborene oder während der Geburt entstandene Augenaffektionen vor, welche das Bild des sog. amaurotischen Katzenauges geben und mit Gliom verwechselt werden können. Wie schon in den §§ 690 und 691 erwähnt, hat sich zur Bezeichnung von leicht mit Gliom zu verwechselnden Affektionen der Ausdruck Pseudogliom eingebürgert, der aber, da es sich um ganz verschiedene Erkrankungen handelt, keinem wirklichen Bedürfnis entspricht und daher besser vermieden wird.

Von fundamentaler Wichtigkeit ist, daß das Gliom im Anfang stets ohne alle Entzündungserscheinungen verläuft, und daß diese erst später hinzutreten. Hierdurch lassen sich intraokulare Entzündungsprozesse verschiedener Art oft mit Leichtigkeit ausschließen: es muß daher auf eine möglichst sichere Ermittelung dieses Verhaltens die größte Sorgfalt verwendet werden. Es kommen hier u. a. eitrige oder eitrig-plastische Entzündungsprozesse im Glaskörper in Betracht, bei welchen der vordere Teil des Auges freigeblieben ist, wie sie besonders nach Cerebrospinalmeningitis auftreten und bei Kindern zuweilen gerade in dem Lebensalter vorkommen, wo das Gliom häufiger ist. Es ist in solchen Fällen oft von entscheidender Bedeutung, wenn sich herausstellt, daß eine fieberhafte Krankheit, besonders mit Zerebralerscheinungen und Entzündung des Auges vorhergegangen ist. Es kommen aber metastatische Entzün-

dungen bei Kindern vor, bei welchen das Allgemeinbefinden nur wenig und nur kurze Zeit gestört ist und wo auch die entzündlichen Erscheinungen am Auge geringfügig und von kurzer Dauer sind. Sie können so gering sein, daß man bei Aufnahme der Anamnese keine Sicherheit über ihre Bedeutung und über das Stadium, in welchem sie aufgetreten sind, gewinnt.

Auch tuberkulöse Entzündungsprozesse des inneren Auges, seltener solche hereditär-syphilitischen Ursprungs, können zu diagnostischen Zweifeln Anlaß geben, doch geben hier meistens, abgesehen von der Anamnese und den sonstigen körperlichen Verhältnissen, wenigstens leichtere Injektion und entzündliche Veränderungen der Iris nützliche Fingerzeige ab. Ausgänge perforierender Verletzung sind in der Regel schon durch die Anamnese und sonstige erkennbare Folgen der Verletzung auszuschließen.

Bei Gliom wird dagegen, bei negativem Verhalten nach allen diesen Richtungen hin, mit großer Regelmäßigkeit angegeben, daß bei äußerlich ganz normalem Zustand des Auges zuerst ein eigentümlicher heller Schein aus der Pupille aufgetreten sei, ähnlich dem des Katzenauges, besonders bei gewissem Lichteinfall und bei weiter Pupille, und daß die in Folge dessen vorgenommene Prüfung Blindheit des Auges herausgestellt habe. Nicht selten wird auch frühzeitig aufgetretenes Schielen des betreffenden Auges berichtet.

Im allerfrühesten Stadium, welches aber nur selten zur Beobachtung kommt, bietet die ophthalmoskopische Diagnose meist keine besonderen Schwierigkeiten, weil die Prominenz der relativ großen, opaken, weißen Herde bestimmt an einen Tumor denken läßt.

§ 883. Bei den gewöhnlich in der Praxis sich bietenden Fällen des ersten Stadiums mit dem Bilde des amaurotischen Katzenauges kann dagegen eine Verwechselung mit mancherlei anderen Krankheitszuständen vorkommen, welche spontanes Augenleuchten hervorrufen. Es liegt dies daran, daß bei weiter fortschreitender Geschwulstbildung nichts mehr von abgegrenzten, mit einfacher Netzhautablösung abwechselnden Tumorknoten zu sehen ist, sondern nur eine mehr oder weniger gleichmäßig aussehende weiße Masse, welche sich an die hintere Linsenfläche andrängt und die nicht mit Bestimmtheit auf ein Gliom bezogen werden kann.

Besonders schwer ist die Unterscheidung von gewissen, bei Kindern vorkommenden Fällen der Retinitis exsudativa (§§ 615—620) und der primären Netzhautschrumpfung (§§ 689—690), wenn diese, wie es zuweilen zutrifft, von Anfang an ohne alle Entzündungserscheinungen verlaufen. Es fehlen bei denselben auch alle, bei einer Reihe anderer Affektionen gegebenen ätiologischen Anhaltspunkte, da über die Ursachen jener

Krankheiten bisher noch nichts bekannt ist. Sehr bemerkenswert ist, daß auch in manchen dieser Fälle ein Auftreten zur Zeit der Geburt entweder nachgewiesen oder höchst wahrscheinlich war, so daß also auch dieser Umstand keine sichere Unterscheidung von Gliom ermöglicht, ebenso wenig wie Doppelseitigkeit.

Carmalt (1887) erwähnt einen Fall von doppelseitiger angeborener Erblindung bei einem 6 monatigen Kind mit graulichem Reflex aus dem Fundus, welcher von allen untersuchenden Ärzten für ein doppelseitiges Netzhautgliom gehalten wurde, und wo die anatomische Untersuchung an beiden enukleierten Augen nur eine vollständige Netzhautablösung herausstellte. Es ist dies wohl derselbe Fall, welcher 1870 von Allin ausführlicher publiziert und oben (§ 749) als Fall von angeborener Netzhautablösung angeführt worden ist. Die Angaben über den anatomischen Befund gestatten keine ganz sichere Beurteilung, sprechen aber am meisten für Entstehung durch exsudative Retinitis.

In einem anderen oben (§ 690, S. 1455) angeführten Falle von doppelseitiger Erkrankung, wo ich die Affektion des schwerer erkrankten Auges zur primären Netzhautschrumpfung gerechnet habe, war die Unterscheidung von Gliom wesentlich dadurch erleichtert, daß am anderen Auge eine Netzhautablösung von gewöhnlichem Verhalten vorhanden war.

Ich möchte hier auch noch auf die in den §§ 634 u. 691 enthaltenen Ausführungen diagnostischen Inhalts verweisen.

Zu Verwechselung mit Gliom gibt in seltenen Fällen auch eine eigentümliche Form von angeborener Anomalie Veranlassung, bei welcher die Hinterfläche der Linse von der Mitte aus in größerer Ausdehnung von einer Bindegewebsschicht überzogen ist, welche die Randzone der Linse frei läßt, so daß es in Folge dessen nicht zu Netzhautablösung, sondern nur zu Heranzerrung der Ziliarfortsätze gegen den hinteren Linsenpol kommt. Auch solche Augen sind wegen des hellen Reflexes aus der Pupille mehrfach wegen Gliomverdachts enukleiert worden. Doch spricht hier zuweilen schon der Umstand dagegen, daß bei erweiterter Pupille durch die Randzone der Linse sich noch rotes Licht erhalten läßt. Allerdings kann dieses Merkmal undeutlich werden oder fehlen, da später oft Katarakt hinzutritt. Ein solcher Fall ist von Vassaux (1883) und vier andere von Tr. Collins (1892) veröffentlicht worden. In einem Teil derselben weist das Vorhandensein einer persistierenden A. hyaloidea oder von Resten der Pupillarmembran auf einen Bildungsfehler hin; doch muß man eine Komplikation mit pathologischen Prozessen im engeren Wortsinn annehmen, da nach der Geburt ein Fortschreiten der Veränderungen vorkommt, indem sich Linsentrübung und Drucksteigerung entwickeln und entzündliche Zustände hinzutreten können.

In manchen dieser Fälle sprechen gewisse Umstände für eine Entstehung durch traumatische Einflüsse, insbesondere durch Geburtstraumen.

Man kann an eine solche Entstehung im 1. Falle der 2. Mitteilung von Tr. Collins (1892) denken, weil auf der den vorderen Teil des Glaskörpers einnehmenden weißen Masse eine große Blutung bemerkt worden war, und die anatomische Untersuchung, abgesehen von einer die hintere Linsenfläche bedeckenden zellig-faserigen Wucherung, eine Perforation der hinteren Kapsel und Vorhandensein von roten Blutkörperchen in der Linsensubstanz nachwies. Obwohl das Fehlen einer persistierenden A. hyaloidea ausdrücklich angegeben ist, sucht Tr. Collins doch die Blutung auf eine verspätete Rückbildung dieser Arterie und den ganzen Befund auf Entwickelungsstörung zurückzuführen. Ein Unterschied zwischen beiden Augen war erst im Alter von 3 Wochen beobachtet worden.

In einem weiteren Falle von Tr. Collins wird berichtet, das Kind sei mit schwarz verfärbten Augenlidern geboren worden. Es handelte sich um das 5. Kind der Mutter, die Geburt erfolgte rechtzeitig und ohne Kunsthilfe; eine erhebliche Schädigung der Augen bei der Geburt ist also auszuschließen. Auch deutet eine persistierende A. hyaloidea in diesem, wie in den zwei übrigen Fällen dieses Autors, in einem Falle auch Reste der Pupillarmembran, auf eine Entstehung in der Fötalzeit hin.

Es reiht sich hier ein schon oben (S. 519) mitgeteilter, von mir beobachteter und von E. v. Hippel (1901) anatomisch untersuchter Fall an, in welchem ein schweres Geburtstrauma stattgefunden hatte, und das zur Zeit ganz reizlose Auge des 5monatigen Kindes enukleiert wurde, weil sich die Möglichkeit einer Komplikation mit Glioma retinae nicht sicher ausschließen ließ. Der Fall ist von den vorhergehenden insofern verschieden, als die Bindegewebsschwarte hinter der Linse sich bis auf den Ziliarkörper erstreckte und totale Netzhautablösung bewirkt hatte. Es war hier auch durch die anatomische Untersuchung nicht sicher festzustellen, ob alle vorgefundenen Veränderungen Folgen des Traumas und der massenhaften intraokularen Blutung waren, oder ob das Trauma ein schon in der Fötalzeit erkranktes Auge getroffen hatte. Ein scheinbar vorhandenes Kolobom nach innen oben war durch ein höchstgradiges Ektropium des Pupillenrandes vorgetäuscht; eine Perforation der Bulbuskapsel war nicht vorhanden.

In Bezug auf den objektiven Befund ist für Gliom charakteristisch das buckelförmige Vortreten von Geschwulstknoten und Netzhautfalten in den Glaskörper und die Wahrnehmbarkeit von Netzhautgefäßen auf denselben, während diese bei eitrigen oder eitrig-plastischen Prozessen von den Exsudaten verdeckt werden. Auch eine mehr weiße oder ins Rötliche spielende Farbe des Reflexes und das Vorkommen von saturierten weißen Flecken, in Folge von regressiven Metamorphosen, kommt dem Netzhautgliom zu, während ein gelber, goldgelber oder gelblichgrauer Schimmer häufiger bei Ausgängen entzündlicher oder hämorrhagischer Prozesse auftritt, obwohl er auch bei Gliom vorkommen kann.

Alle diese Merkmale sind aber nicht entscheidend. Ebenso wenig spricht unbedingt für Gliom, wenn etwa schon frühzeitig Erscheinungen von Drucksteigerung auftreten, wie Abnahme der Tiefe der vorderen Kammer oder auch Ektasie der Hornhaut, wie andererseits das Auftreten einiger iritischer Synechien auch nicht unbedingt gegen Gliom spricht.

Hat das Gliom den Glaskörper vollständig ausgefüllt und die Hinterfläche der Linse erreicht, so bietet es anstatt der Buckelbildungen eine nach vorn konkave Oberfläche dar, die in gleicher Weise auch vorkommt, wenn Ziliarkörper und Hinterfläche der Linse von einer Bindegewebsschwarte überzogen sind, die zu strangförmiger Netzhautablösung geführt hat. Die Farbe der Bindegewebsschwarten kann rein weiß sein, und Netzhautgefäße sind auch bei Gliom nicht immer zu sehen, zumal es bei diesem zuweilen auch zu sekundärer Entstehung ganz gleicher Bindegewebsschwarten kommt, so in einem Falle (2) von Hill Griffith (1892).

Auch die feine und dichte Vaskularisation, welche zuweilen die Oberfläche der Gliomknoten überzieht, ist für diese nicht pathognomonisch, sondern kommt, wiewohl selten, auch bei Retinitis exsudativa vor, wie ein von Eversheim (1909) mitgeteilter Fall und ein weiterer nur klinisch beobachteter Fall aus meiner Klinik beweisen. (S. Fig. 200 u. 202.) Zuweilen läßt sich mit Hilfe der Durchleuchtung feststellen, ob ein wirklicher Tumor vorhanden ist; doch verspricht auch diese Methode nicht immer ein Resultat, da die Bindegewebsschwarten hinter der Linse zu dick sein können, um eine hinreichende Menge Licht von hinten her durchzulassen.

So haben de Kleijn und Gerlach (1910) berichtet, daß bei einem 5jährigen Knaben alle Erscheinungen des Netzhautglioms im 2. Stadium vorhanden zu sein schienen und trotzdem an dem enukleierten Auge nur eine einfache Netzhautablösung gefunden wurde. Dieses Auge war schon lange blind, aber erst seit 14 Tagen entzündet. Ophth. temporal unten graue, höckerige Geschwulst; Linse wenig durchscheinend, der obere Teil der Iris sehr schmal, der Pupillarrand temporal stark ektropioniert; Druck deutlich erhöht. Bei Durchleuchtung von der temporalen Seite kein Licht zu erhalten. Der Fall erinnert an den oben mitgeteilten von Entstehung durch ein Geburtstrauma.

Zum Nachweis eines etwaigen Tumors hat Schmidt-Rimpler (1904) auch die Sondenbetastung der Sklera empfohlen.

Bei Glioma endophytum, wo Netzhautablösung ausbleibt, fehlt auch meist die gerundete, buckelige Oberfläche der Geschwulst und es treten in der Regel auch keine Netzhautgefäße darauf hervor. Die Oberfläche erscheint oft höckerig und zerklüftet. Dagegen kommt hier mitunter das höchst charakteristische Auftreten multipler freier Gliomknötchen im Glaskörper (s. § 826 u. 863) der Diagnose zu Hilfe.

Wie Trantas (1913) in zwei Fällen beobachtet hat, treten die Gliomknötchen im Glaskörper zuweilen in zahlloser Menge, aber in äußerster Feinheit auf, so daß sie leicht übersehen werden können. Sie erschienen auf dem hellen Grunde des Tumors bei Untersuchung im aufrechten Bild mit entsprechenden Konvexgläsern als staubartig feine dunkle Pünktchen, ähnlich denen bei Zyklitis, die bei ihrer scharfen Begrenzung, wie ein sehr feines Gitter, den Augengrund nicht merklich verschleierten. Sie unterschieden sich von den öfter beobachteten freien

Gliomknötchen durch den Mangel passiver Ortsveränderung bei Augenbewegungen, ein Verhalten, das auch an einigen daneben vorkommenden größeren Knötchen beobachtet wurde. Es folgt daraus, daß die Knötchen im Glaskörpergewebe selbst, und nicht in einer seine Stelle einnehmenden Flüssigkeit eingeschlossen waren, worin sie also mit der von mir (S. 1807) beschriebenen reihenförmigen gliomatösen Infiltration des Glaskörpers übereinstimmten. Bei mikroskopischer Untersuchung fand sich der Glaskörper von zahlreichen Zellen infiltriert, deren Menge nach dem Tumor hin zunahm und die mit großer Wahrscheinlichkeit für Gliomzellen zu halten waren.

In einem dieser Fälle wurde auch die von Trantas (1901) angegebene Untersuchungsmethode mit Nutzen verwendet, welche es ermöglicht, durch Fingerdruck auf die Außenfläche des Bulbus sich die Gegend der Ora serrata bis zu den Ziliarfortsätzen im aufrechten Bilde zur Anschauung zu bringen. Man sah mit dieser Methode, daß hier die Ablösung in einiger Entfernung vom vorderen Ende der Netzhaut aufhörte, und daß deren äußerste Peripherie bis zur Ora serrata von einer nicht abgelösten, aber weiß infiltrierten Zone eingenommen war, zwischen der und dem Ende der Ablösung sich noch eine größtenteils normal gebliebene Zone des Augengrundes befand.

Zu den Gliomknötchen im Glaskörper gesellt sich manchmal in einem etwas späteren Stadium ein hypopyonähnlicher Absatz von Gliommasse in der vorderen Kammer oder Auftreten kleiner Gliomknötchen auf der Oberfläche oder im Gewebe der Iris (s. § 836). Es ist nötig, sich daran zu erinnern, daß solche Befunde, welche, besonders bei Kindern, gewöhnlich von Tuberkulose herrühren, auch gliomatöser Natur sein können.

Die mikroskopische Untersuchung des durch Punktion entleerten Kammerinhaltes kann hier zur richtigen Diagnose verhelfen.

Eine Verwechselung mit tuberkulöser Chorioiditis oder Iridochorioiditis kommt übrigens mehr in einem späteren Stadium des Glioms vor, weil bei der ersteren Gefäßinjektion und sonstige äußerlich sichtbare Entzündungserscheinungen nicht leicht fehlen.

§ 884. Im 2. Stadium ist von der größten Wichtigkeit für die Annahme eines Glioms das Auftreten von Zeichen einer Raumbeschränkung im Bulbus, tastbare Spannungszunahme, Erweiterung und Starre der Pupille, geringe Tiefe der Vorderkammer und Vorwölbung der Iris, in anderen Fällen Ektasie der Hornhaut und ein hydrophthalmischer Zustand des vorderen Bulbusabschnittes.

Gegen Gliom sprechen Abnahme des Augendruckes, ausgesprochenere iritische Synechien und Retraktion der Irisperipherie. Doch kommt

es auch hie und da bei Ausgängen entzündlicher oder hämorrhagischer Prozesse zum Auftreten von Drucksteigerung und deren Folgen, sei es durch Verschluß des Kammerwinkels oder der Pupille, wobei auch Eversion des Pupillenrandes vorkommt; so im Falle 5 von Hill Griffith (1892) und in dem oben angeführten Falle von de Kleijn und Gerlach (1910).

Auch muß man in solchen Fällen die Möglichkeit einer temporären Phthisis bulbi bei Gliom im Auge behalten. v. Gräfe hat darauf hingewiesen, daß hie und da an einem derart phthisischen Auge schon ein episkleraler Sekundärtumor im hinteren Umfang vorkommt, dessen Vorhandensein sich dadurch verrät, daß die Vorderfläche des Auges nicht in dem Maße zurückliegt, wie es bei der vorhandenen Verkleinerung zu erwarten ist.

Auch sonst kommen in diesem Stadium mancherlei Umstände vor, welche die Diagnose erschweren. Es treten hintere Synechien auf, die mehr an einen tiefsitzenden Entzündungsprozeß denken lassen; der helle Reflex wird durch glaukomatöse Hornhauttrübung, Pupillarverschluß oder Katarakt undeutlich oder völlig verdeckt. Dasselbe geschieht durch Komplikation mit einer Vorderkammerblutung, die besonders in die Irre führen kann, wenn sie durch eine an sich nicht erhebliche Verletzung veranlaßt wird. Vorkommen von einfachem Haemophthalmus ohne alle Entzündungserscheinungen und ohne vorhergegangene Verletzung ist bei Kindern immer verdächtig (Fälle von Mazza, 1888, und Fall 3 von Alfred Becker 1893, aus der Heidelberger Klinik). Zuweilen wird bei optischen Hindernissen durch eine zum Zweck der Diagnose oder aus sonstigen Indikationen vorgenommene Iridektomie oder Kataraktoperation die Diagnose ermöglicht oder etwas größere Klarheit gewonnen (Greve 1866, Fouchard 1885, Blumenthal 1893, Jung Fall 2) (s. folgende Seite).

Bei kleinen Kindern muß man, wenn nach einfachen Kontusionen, bei Ausschluß einer penetrierenden Verletzung, wo also eine Infektion nicht anzunehmen ist, sich langwierige und scheinbar eitrige innere Entzündungen entwickeln, immer auch an die Möglichkeit eines Glioms denken (Fall 2 von C. S. Bull 1892, Fall 2 von Thieme 1893).

Der bei anhaltender Drucksteigerung auftretende hydrophthalmische Zustand kann mit gewöhnlichem Hydrophthalmus verwechselt werden (Glaser 1886, Thieme Fall 1 1893, Isler 1899); desgleichen hat die nach erfolgter Hornhautperforation eintretende Prominenz zuweilen große Ähnlichkeit mit einem in der Entstehung begriffenen Hornhautstaphylom (Fall 2 von de Vincentiis, 1881); in 3 von diesen Fällen wurde zuerst statt der Enukleation eine einfache Abtragung gemacht!

Verwechselung mit tuberkulösen Erkrankungen, tuberkulöser Iridochorioiditis oder mit tuberkulösen Granulationsgeschwülsten der Iris

und des Ziliarkörpers kommen besonders vor, wenn gliomatöse Massen in die vordere Kammer gelangt oder in die Iris hineingewachsen sind, und wenn das Vorhergehen eines entzündungsfreien Stadiums anamnestisch nicht zu ermitteln ist. Bei tuberkulösen Affektionen wird die richtige Auffassung häufig, aber nicht immer, durch Vorkommen von Hypotonie, Fieber und von sonstigen tuberkulösen Affektionen des Kindes oder der übrigen Familie gestützt.

Bei wirklichem Gliom kann, worauf oben schon hingewiesen wurde, ein hypopyonähnlicher Absatz von Gliommasse in der vorderen Kammer oder Auftreten von Gliomknötchen auf der Oberfläche oder im Gewebe der Iris zur Annahme einer Tuberkulose verleiten.

So verhielt es sich in einem von mir beobachteten Fall bei einem 4jährigen Kinde (2. Fall von Jung, 1891), wo ein Drittel der vorderen Kammer von einem scheinbaren Hypopyon eingenommen, die Iris von kleinen, gelben Knötchen bedeckt, und ein Einblick in die Tiefe nicht zu gewinnen war, so daß eitrige Iritis, vermutlich tuberkulöser Natur, diagnostiziert wurde. Nach Anlegung einer breiten Iridektomie trat ein gelber Schein aus dem Glaskörperraum hervor, welcher 9 Tage nach der Iridektomie zur Enucleatio bulbi Anlaß gab.

Der Sehnerv fand sich dabei bis zum Foramen opticum verdickt. Es trat auch bald ein Orbitalrezidiv auf, das nach 5 Monaten zum Tode führte. Die mikroskopische Untersuchung stellte die Annahme eines Glioms sicher.

Zur Zeit, wo dieser Fall beobachtet wurde (1885), war das Vorkommen eines scheinbaren Hypopyons bei Gliom noch völlig unbekannt, was die Fehldiagnose begreiflich macht.

Seitdem ist aber eine ganze Anzahl solcher Fälle beobachtet worden, und es muß daher bei einem so ungewöhnlichen Vorkommnis, wie ein spontanes Hypopyon bei Kindern, immer mit dieser Möglichkeit gerechnet werden. Die richtige Auffassung wird in diesen Fällen zuweilen nahe gelegt durch eine Kombination mit den schon oben erwähnten miliaren Gliomflöckchen im Glaskörper, wie in dem sehr bemerkenswerten Falle von v. Grolmann (1887). Derselbe zeigt weiter, daß ausnahmsweise durch Zerfall der gliomatösen Massen im Glaskörper eine beträchtliche Resorption derselben mit entsprechender Besserung des Sehvermögens möglich ist, daß also selbst dieses Vorkommnis das Vorhandensein eines Glioms nicht ausschließt.

Sehr ungewöhnlich ist auch ein Fall aus meiner Klinik, über welchen Lenders (1904) berichtet hat, wo bei einem 9jährigen Mädchen ein zweifelloses, durch die anatomische Untersuchung bestätigtes Netzhautgliom mit einer eitrigen intraokularen Entzündung kompliziert war, und wo ein vorhandener fieberhafter Zustand mit Bronchitis und Dämpfung im unteren Lungenlappen und wiederholtem Erbrechen starken Verdacht auf Tuberkulose erweckt hatte, obwohl diese sonst in der Familie nicht vorgekommen war. Das Kind war immer schwächlich gewesen und hatte schon vor 2 Jahren eine Lungenentzündung überstanden. Ein von Entzündung freies Anfangsstadium der Krankheit war anamnestisch

nicht nachweisbar. Kornea matt, Kammerwasser trüb, kleines Hypopyon, Iris stark verfärbt und hyperämisch, Pupille weit und unregelmäßig, aber ohne deutliche Synechien, aus der Tiefe kommt ein gelblicher Reflex, Augendruck erhöht, Sehvermögen aufgehoben. Nach der Enukleation erholte sich das Kind rasch, das Fieber und der Bronchialkatarrh gingen bald zurück und die Heilung erfolgte normal.

Es trat kein Rezidiv auf und die Patientin stellte sich später noch mehrmals, zuletzt im Alter von 18 Jahren, als geheilt vor.

Durch die mikroskopische Untersuchung wurde auch eine etwa mögliche Komplikation des Glioms mit Tuberkulose ausgeschlossen. Die im Leben gestellte Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer tuberkulösen Iridochorioiditis erwies sich also als unrichtig. Der Fall gibt ein Beispiel dafür, daß mitunter eine absolut sichere Diagnose überhaupt nicht gestellt werden kann, was zum Glück für die einzuschlagende Behandlung ohne Einfluß ist.

In einem weiteren von Jung (1891) mitgeteilten Falle von einem 3jährigen Mädchen war ich während der Operation an der von mir gestellten Diagnose einer tuberkulösen Iridochorioiditis kurze Zeit mit Unrecht irre geworden, weil sich der Sehnerv stark verdickt und grau gefärbt erwies, weshalb unter Ausräumung der Orbita noch ein möglichst großes Stück desselben entfernt wurde. Die Wundheilung zog sich lange hin, es kam aber nicht zu dem gefürchteten Lokalrezidiv. Dagegen bestand Fieber auch lange nach beendigter Heilung fort, als dessen Grund sich erst ziemlich spät eine bis dahin latent gebliebene doppelseitige Lungentuberkulose herausstellte. Die anatomische Untersuchung wies einen tuberkulösen Aderhauttumor nach, mit tuberkulöser Iridochorioiditis und einer gleichartigen Affektion des Optikus, welche die bei der Operation gefundene Verdickung desselben bewirkt hatte. Das Kind ist etwa $^1/_2$ Jahr nach der Operation der Tuberkulose erlegen, ohne daß ein Orbitalrezidiv erfolgt war.

Es kommen auch tuberkulöse Wucherungen des inneren Auges vor, die unter einem klinischen Bilde auftreten, welches zunächst an Gliom denken läßt, ja zuweilen ganz bestimmt zur Annahme eines solchen führen muß. Es handelt sich hier besonders um Fälle der im § 389 besprochenen, seltenen tuberkulösen Papilloretinitis (Emanuel, 1902 Fall 3, Arn. Knapp, 1905), Fälle von Solitärtuberkeln der Chorioidea am Sehnervenrand (Emanuel Fall 1), von tuberkulösem Tumor der Sklera am hinteren Pol mit Übergreifen auf Chorioidea und Retina (Emanuel Fall 2), einmal auch um eine diffuse Tuberkulose der Retina (v. Michel, 1903). In allen diesen Fällen wurde, da es sich um Kinder handelte, zum Teil mit voller Bestimmtheit, ein Gliom angenommen.

Der Anschein eines solchen entsteht in derartigen Fällen besonders dann, wenn die tuberkulöse Wucherung sich noch ganz auf ihren Ausgangspunkt beschränkt hat, der vordere Teil des Auges frei von Entzündung ist, und die Medien klar geblieben sind, so daß das Bild des amaurotischen Katzenauges auftritt; mitunter zeigt sich sogar der helle Reflex nur in einem Teil des Augengrundes, während nach anderen Richtungen hin, ganz wie bei beginnendem Gliom, einfache Netzhautablösung sichtbar wird. In anderen

Fällen, wo es schon zu Medientrübung gekommen ist, so daß man nur einen graulichen Schein aus der Pupille sieht, besteht zuweilen eine Komplikation mit Drucksteigerung, indem die tuberkulöse Wucherung raumbeengend wirkt; hier läßt das Vorhandensein einer weiten und starren Pupille zunächst an Gliom denken, nicht minder auch eine Verdünnung und Atrophie der Sklera und das Bestehen eines Interkalarstaphyloms. Auch das Verhalten des Augendruckes liefert also keine sichere Entscheidung; wenn auch in der Regel bei tuberkulösen Affektionen eine Neigung zu Hypotonie besteht, so können doch im gegebenen Fall die drucksteigernden Momente die Oberhand gewinnen, wie es ja auch umgekehrt bei Gliom in seltenen Fällen zu Herabsetzung des Augendruckes kommen kann. Es müssen daher alle zu Gebote stehenden diagnostischen Momente umsichtig verwertet werden, zu denen auch die diagnostische Tuberkulininjektion zu rechnen ist; mit Hilfe derselben wird wohl in Zukunft in manchen Fällen der oben erwähnten Affektionen noch eine Unterscheidung gelingen, wo dies früher nicht möglich gewesen war.

§ 885. In seltenen Fällen können auch intraokulare Zystizerken diagnostische Schwierigkeiten machen, da sie nach der Einkapselung ebenfalls das Bild des amaurotischen Katzenauges darbieten. Nur pflegt der helle Reflex mehr auf einen Teil des Binnenraumes beschränkt zu sein. Obwohl selten, kommen sie doch auch im kindlichen Lebensalter vor, wie ein Fall von Alfr. Gräfe (1863) aus dem 12. Lebensjahr beweist, wo nach langsam und ohne Reizerscheinungen entstandener Erblindung erst später Entzündung auftrat und die Diagnose nicht sichergestellt werden konnte. Übrigens fehlten hier die für Gliom charakteristischen Buckelbildungen und waren die Netzhautgefäße nicht sichtbar. In heutiger Zeit, wo der intraokulare Zystizerkus fast nicht mehr vorkommt, wird sich natürlich noch viel seltener ein Fall finden, der zu Verwechselung mit Gliom Anlaß gibt.

Besteht schon erheblichere Drucksteigerung und Ektasie des Bulbus, so ist die Wahrscheinlichkeit eines Tumors immer sehr groß.

Gesichert wird diese Annahme durch den Nachweis von Zeichen epibulbärer oder orbitaler Verbreitung des Prozesses, auf welche man sorgfältig zu achten hat. Ist das Innere des Bulbus schon ganz von Geschwulstmasse ausgefüllt oder die Medien getrübt, so kann zwar, streng genommen, nur eine maligne intraokulare Neubildung im allgemeinen diagnostiziert werden; doch ist diese bei Kindern fast immer Netzhautgliom und gehören Aderhautsarkome bei ihnen zu den großen Seltenheiten. Übrigens geben die Anfangsstadien der letzteren nicht leicht zu Verwechselungen Anlaß, da bei ihnen gewöhnlich zuerst Netzhautablösung auftritt, welche den Tumor völlig verdeckt. Nur wenn die Netzhaut frühzeitig mit der Aderhautgeschwulst verwächst und sich trübt, kann sie ein ähnliches Aussehen dar-

bieten wie bei Gliom, und sind solche Fälle bei Erwachsenen früher auch wirklich für Netzhautgeschwülste gehalten worden. Hier genügt aber bei der Seltenheit zumal des Leukosarkoms bei Kindern in der Regel das erwachsene Alter zur Differentialdiagnose. Ohnehin ist diese von keiner großen praktischen Bedeutung, da es sich in beiden Fällen um maligne Tumoren handelt.

Bei beträchtlicher Vergrößerung des Bulbus, episkleralen Tumoren und Exophthalmus ist gewöhnlich die Diagnose sehr leicht, auch wenn schon Medientrübung eingetreten ist. Eine Verwechselung mit primären Geschwülsten der Episklera, der Orbita oder des Sehnerven kommt nicht leicht vor, da diese kaum jemals auf das Innere des Bulbus übergehen. Die ersteren führen zwar zuweilen zu Netzhautablösung, was aber höchstens den Verdacht einer Aderhautgeschwulst erwecken kann. Übrigens gehören auch sie zu den seltenen Vorkommnissen.

VII. Prognose.

§ 886. Bei der eminenten Bösartigkeit des Leidens besteht zur Zeit noch die einzige sichere Aussicht, das Leben des Kranken zu erhalten, in der möglichst frühzeitigen operativen Entfernung des Auges und aller von ihm ausgegangenen krankhaften Wucherungen, insbesondere des etwa erkrankten Teils des Sehnerven.

Die Möglicheit einer spontanen Heilung kann zwar heute auf Grund der vorliegenden Erfahrungen nicht mehr mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen werden; die Zahl der in bleibende Schrumpfung übergegangenen Fälle ist aber so minimal (3), daß damit in der Praxis nicht gerechnet werden darf. Sich selbst überlassen führt die Krankheit mit fast absoluter Sicherheit zum Tode. Ob die in den erwähnten seltenen Fällen vorkommende Tendenz zur Rückbildung durch medikamentöse Behandlung begünstigt werden kann, muß noch dahingestellt bleiben; über die neuesten, viel versprechenden Versuche mit der Strahlentherapie werden wir im nächsten Abschnitt berichten.

Die Erfolge der operativen Behandlung haben sich im Laufe der Zeit sehr erheblich gebessert, seit durch die Fortschritte der Untersuchungsmethoden und der Kenntnis der Krankheit diese viel öfter schon in einem so frühen Stadium diagnostiziert wird, daß es noch möglich ist, alles Krankhafte zu entfernen, und seit sich die richtige Überzeugung Bahn gebrochen hat, daß auf diesem Wege wirklich eine definitive Heilung möglich ist, daß es sich um ein anfangs rein lokales Leiden und nicht um eine Kachexie handelt, bei welcher eine Operation nur vorübergehend nutzen kann. Noch um die Mitte des vorigen Jahrhunderts wurde der Markschwamm der Netzhaut vielfach für unheilbar erklärt und die bedeutendsten Praktiker warnten

ernstlich vor jeder Operation, weil sie erfolglos sei und den schlimmen Ausgang nur beschleunige.

In der Tat ist aus der Zeit vor 1860 kein einziger zweifelloser Fall von operativer Heilung bekannt. Es ist eine der wichtigsten Errungenschaften der neueren Ophthalmologie, daß die Möglichkeit einer dauernden Heilung durch frühzeitige Operation jetzt durch eine große Zahl sicher diagnostizierter und hinreichend lange nachher beobachteter Fälle sichergestellt ist. Die dauernden Heilungen beschränken sich aber zum bei weitem größten Teil auf Fälle, wo die Geschwulst noch ganz im Inneren des Bulbus eingeschlossen war.

Aus älterer Zeit liegt nur ein einziger Fall vor (von Panizza und Donegana 1826), welcher bisher als operative Heilung eines wirklichen Markschwamms anerkannt wurde, und als solcher auch von Hirschberg in seiner Monographie (als Fall 39) und von mir in der 1. Auflage dieses Handbuchs angeführt ist. Die Diagnose wurde früher von Bauer, Chelius und Lawrence bestritten, und auch ich habe neuerdings bei nochmaliger Einsichtnahme der Krankengeschichte und der Beschreibung Panizzas von seiner Zergliederung des enukleierten Auges, nebst Abbildung, den Eindruck erhalten, daß es sich höchst wahrscheinlich nicht um ein Netzhautgliom, sondern um eine einfache Netzhautablösung mit Ausgang in Schrumpfung gehandelt hat, welche »vor einem Monat nach einer heftigen Ophthalmia interna von kurzer Dauer entstanden war«.

Dagegen konnte Hirschberg (1869) unter 76 von ihm zusammengestellten Fällen, mit Ausschluß des Falles von Panizza, schon über 4 Heilungen aus den 60er Jahren berichten, was einem Prozentsatz von 5,2 entspricht.

Es sind dies Fälle von Carter (1869), v. Graefe-Hirschberg (1868) 2 Fälle, und von Quaglino-Manfredi (1868), in welchen damals ein Rezidiv mindestens ein Jahr, in dem Falle von Carter sogar 6 Jahre lang ausgeblieben war. In dem einen der v. Graefeschen Fälle wurde später die Dauer der Heilung noch nach $12\frac{1}{2}$ Jahren bestätigt.

Hierzu kam bis 1877 noch eine Anzahl weiterer Heilungen, 2 Fälle von Bowman und Hulke (1863), je einer von Schiess-Gemuseus (1870), Fano (1870), Knapp (1871) und zwei von Landsberg (1875), bei welchen die Dauer der Heilung gleichfalls längere Zeit, zwischen 10 Monaten und 3 Jahren, verfolgt wurde. Auch bei diesen Fällen erfolgten später Bestätigungen der Heilung nach einer langen Reihe von Jahren, in dem Falle von Knapp nach 15 und dem einen von Landsberg nach 16 Jahren.

Der Prozeß befand sich in diesen Fällen meistens noch im Stadium der Indolenz; der Augendruck war zwar öfters schon mehr oder minder hoch gesteigert, aber nur selten schon ein Anfang von entzündlicher Reaktion eingetreten. Die nachweisbare Dauer der Krankheit betrug meist nur einige Wochen oder Monate, nur zweimal mußte eine längere Dauer, darunter einmal mindestens von einem Jahr, angenommen werden. Bei der histo-

logischen Untersuchung fand sich in der Mehrzahl der Fälle die Chorioidea vollkommen normal oder nur ein Beginn von gliomatösem Belag derselben. Nur zweimal war schon ein Teil des Sehnerven in geringem Grade erkrankt und der Erfolg der Wegnahme eines größeren Stückes desselben zu danken.

Hierzu kam noch eine Heilung einer Rezidivgeschwulst durch Exenteration der Orbita durch Volkmann, wo das zentrale Stück des Sehnerven noch nicht von Gliom ergriffen war, mitgeteilt von Nellessen (1872, Fall 5).

§ 887. Seitdem ist eine große Zahl von weiteren, zum Teil viele Jahre hindurch verfolgten definitiven Heilungen veröffentlicht worden, so daß es schon möglich gewesen ist, Angaben über das prozentarische Verhältnis derselben zu machen. Zur Gewinnung eines für die Statistik brauchbaren Materials muß natürlich die Zeit ermittelt werden, nach welcher man vor späteren Manifestationen der Krankheit sicher sein kann. Manche Autoren halten eine Zeit von 1—2 Jahren für ausreichend, während andere, auf einzelne Erfahrungen gestützt, den Termin weiter, bis zu 3 oder gar 4 Jahren hinausschieben wollen. Man muß dabei das Auftreten von Lokalrezidiven, Metastasen und von einer Affektion des 2. Auges gesondert betrachten.

War die Operation unrein, so pflegen Rezidive in der Orbita und deren Umgebung oder Erscheinungen von intrakranieller Propagation rasch nachzufolgen, gewöhnlich im Verlauf von einigen Wochen oder Monaten, und es scheint kein Fall bekannt zu sein, wo ihr Auftreten später als nach Ablauf eines Jahres erfolgt ist. Man kann daher mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß der Patient nach einem Jahr vor diesen Folgezuständen sichergestellt ist.

Anders verhält es sich dagegen mit den Metastasen in Fällen, wo durch die Operation alle örtlichen Krankheitskeime entfernt wurden, und wo es in Folge dessen auch nicht zu einem Lokalrezidiv kommt. Da die Operation natürlich auf Krankheitskeime, die schon vorher auf den übrigen Körper übergegangen sind, keinen Einfluß hat, so ist in solchen Fällen prinzipiell mit der Möglichkeit eines späteren Auftretens von Metastasen zu rechnen. Die Erfahrung hat aber gezeigt, daß bei dem Netzhautgliom, abweichend vom Aderhautsarkom, im ersten Stadium noch kein Übergang von Keimen in Lymph- und Blutgefäße zu erfolgen pflegt (vgl. § 857), sondern in der Regel erst in einem sehr späten Stadium, wo Aderhaut und Sehnerv schon stark ergriffen sind, und sich die Geschwulst schon in loco nicht mehr vollständig ausrotten läßt. Aus diesem Grunde haben die Metastasen für die Gefährdung des Lebens bei dem Netzhautgliom nur eine geringe Bedeutung. Es gehört zu den großen Seltenheiten, daß Metastasen

auftreten, wenn ein Lokalrezidiv ausgeblieben ist. Gewöhnlich zeigen sie sich dann auch innerhalb der oben für die Lokalrezidive angegebenen Zeit; nur ein einziger Fall ist bekannt, der von Vetsch (1882) mitgeteilt wurde, wo eine Drüsenmetastase, ohne daß es zu einem Lokalrezidiv gekommen war, erst nach 3 Jahren aufgetreten ist (s. §§ 858 und 890).

Weit häufiger ist es, daß, wo die Operation erfolgreich war, das Gliom später noch am zweiten Auge auftritt, meistens ziemlich bald, nicht selten aber auch erst nach 1—2, in einzelnen Fällen sogar erst nach 3 oder 4 Jahren. Da das Gliom am zweiten Auge unabhängig von dem des ersten ist, so kann die Operation seine Entstehung nicht verhindern. Eigentlich sind also die Fälle dieser Art, bei welchen ein Lokalrezidiv ausbleibt, zu den operativen Erfolgen zu rechnen. Wenn aber die Zahl der Heilungen ermittelt werden soll, müssen sie als nicht geheilte, aber noch heilbare Fälle aufgeführt werden. Da Metastasen noch 3, und Erkrankungen des zweiten Auges noch 4 Jahre nach der des ersten beobachtet worden sind, so muß bei Aufstellung einer möglichst genauen und umfassenden Statistik der definitiven Heilungen eine Wartezeit von nicht weniger als 4 Jahren zu Grunde gelegt werden. Eine solche steht bisher noch aus, da aber die genannten Folgezustände nur selten später als nach 2 Jahren auftreten, so ist auch nach einer nur 2jährigen Beobachtungszeit schon ein annähernd richtiges Resultat zu erwarten, und zur Entscheidung der Frage, ob die Erkrankung des operierten Auges als geheilt zu betrachten ist, dürfte sogar eine 1jährige Beobachtungszeit fast immer eine richtige Antwort ergeben. Man kann in einem solchen Falle von einer provisorischen Heilung der Krankheit sprechen, bei welcher also die Möglichkeit des späteren Auftretens von Metastasen oder Erkrankung des anderen Auges noch vorbehalten bleibt.

Es ist erstaunlich, daß Panas, wie Fouchard (1885) berichtet, noch in neuerer Zeit auf Grund seiner Erfahrungen das Netzhautgliom für ein Noli me tangere der Chirurgie erklärt hat. Noch 1894 gibt er an, daß er keinen Fall habe heilen sehen, selbst bei frühzeitigem Eingreifen; er übergeht aber den wesentlichen Punkt, ob die Schnittfläche des Sehnerven in einem seiner Fälle normal gefunden wurde. Lagrange (1890) hat mit Recht gegen diesen Standpunkt Einspruch erhoben und auf Grund einer Zusammenstellung von 94 Fällen bei frühzeitiger Operation etwa 20 % Heilungen angenommen. Wenn er aber für sich die Priorität in Anspruch nimmt, in diesem Sinne zuerst von einer günstigen Prognose des Netzhautglioms gesprochen zu haben, so muß man ihm entgegenhalten, daß in Bezug auf die Frage der Operation schon Wardrop 1809 den richtigen Standpunkt vertreten, und daß Hirschberg schon 1869 durch Mitteilung der damals vorliegenden Operationserfolge den Satz bewiesen hat, daß ein günstiger Erfolg mit großer Wahrscheinlichkeit zu erwarten ist, wenn der Sehnerv sich bei mikroskopischer Untersuchung völlig intakt erweist.

Wintersteiner hat (1897) in dem großen von ihm gesammelten Material von 497 Fällen aus älterer und neuerer Zeit 81 mal Ausbleiben eines

Rezidivs oder von Metastasen 1 Jahr oder länger nach der Operation verzeichnet, was 16,3 % Heilungen entspricht, oder wenn nur die 68 Fälle gerechnet werden, in welchen die Heilung 2 Jahre hindurch verfolgt wurde, 13,7 %. Dies bedeutet schon einen sehr erheblichen Fortschritt, da, wie oben berichtet, vor 1860 die Zahl der Heilungen so gut wie 0 %, in den 60er Jahren 5,2 % betrug. Es sind dabei die Heilungen im Verhältnis zu der Gesamtzahl der Fälle berechnet. Um aber eine richtige Vorstellung über die durch die Operation zu erzielenden Erfolge zu erlangen, müssen die nichtoperierten Fälle aus der Berechnung weggelassen und auch diejenigen ausgeschieden werden, bei welchen keine Nachrichten über das spätere Schicksal vorliegen, und die, wo der Tod bald nach der Operation durch eine anderweitige Krankheit erfolgte. Bei dieser Art der Berechnung fand Jessop (1903) unter 333 Kranken 24,3 %, bei denen die Heilung 1 Jahr hindurch verfolgt worden war, 20,4 % bei einer Beobachtung von 2 Jahren und 16,5 % bei einer solchen von 3 Jahren. Diese Abnahme im Verlauf der Zeit ist aber nicht so zu verstehen, als ob von den nach einem Jahr Geheilten in den beiden folgenden Jahren bei einer erheblichen Zahl doch noch ein Rückfall eingetreten wäre; sie rührt vielmehr daher, daß der Prozentsatz in entsprechendem Maße abnimmt, wenn eine Anzahl wahrscheinlich definitiv geheilter Fälle als noch zweifelhaft aus der Berechnung weggelassen wird.

§ 888. Stellt schon dieses Ergebnis einen sehr erfreulichen Fortschritt dar, so ergibt sich eine weitere Verbesserung der Resultate, wenn nur Fälle aus neuerer Zeit zur Statistik benutzt werden.

Jessop (1903), welcher von 6 innerhalb zweier Jahre von ihm operierten Fällen die Hälfte durch Operation dauernd zur Heilung gebracht hatte, stellte mit seinen eigenen Fällen die einiger fremden Autoren aus neuerer Zeit zusammen, bei welchen er die Angaben vollständig genug fand (Lawford und Tr. Collins, D. Marshall und Wintersteiner).

Er fand dabei unter 83 Fällen geheilt 36 (= 43,4 %), gestorben 47 = 56,6 %). Von diesen 36 Fällen wurde

die Heilung verfolgt weniger als 1 Jahr 2 mal
» » » 1 Jahr oder mehr 34 » (von 81) = 42 %
» » » 2 Jahre » » 32 » (von 79) = 40 %
» » » 3 » » » 28 » (von 75) = 37,3 %.

Man kann also 40 % als wahrscheinlich richtig annehmen.

Ähnliche Zahlen wurden in anderen neueren Statistiken erhalten, bei welchen 20 Fälle oder mehr wenigstens 2 Jahre lang verfolgt wurden. So sahen

v. Lukowicz (1884) unter 27 Fällen (nach einer Dauer
von $3^1/_2$ Monaten bis 14 Jahren 4 Monaten) 13 = 48,1 % Heilungen,
nach mindestens 2jähriger Beobachtungszeit . . . 42,1 % »
Schmidt-Rimpler (1904), desgleichen von 23 Fällen. . 52,8 % »

Eberbach (1908) desgleichen von 21 Fällen . . . . 38,1 % Heilungen,
nach 1 jähriger Beobachtungszeit . . . . 47,6 % »
de Kleijn u. Gerlach (1910) von 23 Fällen nach 2- bis 25jähriger Beobachtungszeit . . . . 47,8 % »

In den 20 Jahren vom Herbst 1890 bis dahin 1910 wurden von mir in der Heidelberger Universitätsaugenklinik 32 Fälle von Netzhautgliom beobachtet. Von diesen wurde 4mal die Operation überhaupt und in drei doppelseitigen Fällen am zweiten Auge abgelehnt, so daß 28 Fälle operativ behandelt wurden. Von diesen wurden geheilt 16 Fälle (= 57 %); außerdem blieben in den 3 doppelseitigen Fällen nach der Operation des ersten Auges Rezidive aus. Ungeheilt blieben, sicher oder, in Ermangelung bestimmter Nachrichten höchst wahrscheinlich, 12 Fälle (= 43 %). Die Rezidive mit tödlichem Ausgang wurden in diesen Fällen verursacht entweder durch Unterbleiben der Operation am zweiterkrankten Auge, oder durch zu weit vorgeschrittene Veränderungen am ersten, in der Regel weil sich keine reine Schnittfläche des Sehnerven mehr erreichen ließ, einmal weil es schon zu Exophthalmia fungosa gekommen war. In einem schon früher (§ 866, S. 1875) berichteten doppelseitigen Fall blieb nach Enukleation des ersten Auges durch definitive Phthisis bulbi des zweiten das Leben erhalten.

Die sicher erfolgte Heilung wurde durch eine in der letzten Zeit vorgenommene Rundfrage bei den Operierten festgestellt, je 1 mal nach 21, 17, 16, 14 und 12 Jahren, 3 mal nach 9 Jahren, und je 1 mal nach 8, 7, $2^1/_2$, 2, $1^3/_4$ und $1^1/_2$ Jahren. Eine Patientin starb nach $2^1/_2$ Jahren, ohne daß ein Rückfall aufgetreten war, an einer anderweitigen Krankheit.

In sehr vielen Fällen wurden, wie oben mitgeteilt, die Heilungen eine lange Reihe von Jahren, oft bis zu 20, selbst 25 und 28 Jahren verfolgt. Es wird dadurch die immer noch hie und da auftauchende Ansicht widerlegt, daß die Heilung niemals eine definitive und auch nach sehr langer Zeit noch ein Rückfall zu befürchten sei.

Es scheint im Gegenteil, daß bei dem Verlangen nach einer mindestens 2jährigen Beobachtungszeit die Zahl der definitiven Heilungen eher zu klein gefunden wird, weil nach Ablauf des ersten Jahres nur selten noch weitere Folgezustände kommen.

Der Prozentsatz der Heilungen wird ferner durch die doppelseitigen Fälle herabgedrückt, bei welchen nach günstigem Erfolg der ersten Operation, wenn das zweite Auge ebenfalls ergriffen wird, die Eltern sich selten zu rechtzeitiger Operation desselben entschließen, so daß es trotz dem Erfolge am ersten Auge doch nicht zu wirklicher Heilung kommt.

Wirklich glänzend sind aber die Resultate der im ersten Stadium ausgeführten Operationen, wenn das Gliom noch vollkommen auf das Innere des Auges beschränkt und der Sehnervenstamm entweder gar nicht oder nur eine kurze Strecke weit ergriffen ist, so daß die Durchschneidung im gesunden Gewebe stattfindet. Für diesen Fall stimmen jetzt alle Angaben darin überein, daß die Heilung fast immer gelingt. Die meisten Autoren hatten keinen einzigen Mißerfolg,

also 100% Erfolge zu verzeichnen; auch ich selbst hatte, wie oben berichtet, keinen Verlust zu beklagen, wenn sich der Sehnervenstumpf bei der mikroskopischen Untersuchung als normal herausstellte; bei anderen Autoren kamen ganz vereinzelte Ausnahmen vor. Dieser große Fortschritt ist wesentlich dem Umstande zu verdanken, daß in neuerer Zeit immer die Entfernung eines möglichst großen Stückes vom Sehnerven angestrebt wird.

Ob ein Fall wirklich in diese Kategorie gehört, läßt sich natürlich mit Sicherheit erst nach der Operation und auf Grund einer genauen histologischen Untersuchung feststellen. In vielen Fällen sind aber die Angaben in dieser Beziehung und auch über den späteren Verlauf des Falles unvollständig, so daß die Ursachen etwaiger Mißerfolge nicht immer klarzustellen sind und auch noch nicht über alle hier obwaltenden Verhältnisse hinreichende Auskunft zu erlangen ist.

§ 889. Das günstige Resultat bei den in Rede stehenden Fällen steht im Einklang mit dem Ergebnis der anatomischen Untersuchung, wonach sich die gliomatöse Wucherung im Sehnerven wenigstens in der Regel kontinuierlich weiter verbreitet. Man hat, vielleicht von einzelnen Ausnahmen abgesehen, wenn die Schnittfläche sich mikroskopisch als normal erweist, im allgemeinen nicht zu befürchten, daß weiter zentral gliomatös infiltrierte Stellen zurückgeblieben sind. Doch sind hierüber noch weitere Untersuchungen erwünscht. Es ist sogar von verschiedenen Seiten in einzelnen Fällen das Gegenteil beobachtet worden, nämlich daß dauernde Heilung eintrat, obwohl die Schnittfläche des Optikus unrein war. Vielleicht erklärt sich dieses Verhalten durch die mitunter zu konstatierende Neigung der gliomatösen Infiltration des Sehnerven zu Nekrose.

Einen solchen Fall (Nr. 20) hat v. Lukowicz aus der Gräfeschen Klinik in Halle berichtet (1884). Das durch Exenteration der Orbita entfernte Optikusstück zeigte am zentralen Ende noch eine umschriebene gliomatöse Infiltration und trotzdem war nach 2 Jahren noch kein Rezidiv erfolgt.

Schmidt-Rimpler (1904) bemerkt, daß er dasselbe beobachtet habe, und zwar auch wo der zurückgebliebene Optikusstumpf nicht mit dem Galvanokauter verschorft worden war. Braunschweig bestätigte dieses Vorkommen aus eigener Erfahrung, auch de Kleijn und Gerlach (1910) haben kürzlich einen gleichen Fall mitgeteilt, in welchem die Heilung 4 Jahre nach der Operation verfolgt worden war. Ein weiterer befindet sich unter den von D. Marshall (1897) mitgeteilten Fällen, von 5jähriger Heilungsdauer, doch war es hier etwas zweifelhaft geblieben, ob die den Sehnerven infiltrierenden Zellen wirklich gliomatöser Natur waren.

Adam (1911), welcher gleichfalls über einen solchen Fall berichtet, zitiert noch eine Anzahl weiterer aus der Literatur. Es scheint mir aber, daß die gliomatöse Wucherung sich nicht in allen diesen Fällen im Optikus bis zur Schnittfläche erstreckt hat. Die Einsicht der Originale ergab mir, daß in einem Teil dieser Fälle das zentralste Stück des Sehnerven wohl sicher, in einem anderen wenigstens möglicher Weise normal geblieben war.

Jedenfalls dürfte es sich hier um seltene Ausnahmen handeln. Erweist sich die Schnittfläche des Optikus bei der Operation als unrein, so wird in der Regel die sich daraus ergebende ungünstige Prognose sehr bald durch Auftreten eines Lokalrezidivs bestätigt.

Gleichwertig mit dem Ergriffensein des Optikus ist natürlich das Vorkommen von episkleralen und orbitalen Knoten oder von Skleralstaphylomen, von welchen aus Geschwulstzellen in das Orbitalgewebe übergegangen sein können. In der Tat wurden in mehreren Fällen Lokalrezidive beobachtet, obwohl der Optikus selbst frei gefunden wurde.

Es werden auch einzelne Fälle berichtet, in welchen die Heilung ausblieb, obwohl der Optikus frei zu sein schien, und auch keine sonstige extraokulare Wucherung gefunden wurde. Es handelte sich fast immer um vorgerückte Stadien, und die Angaben gestatten kein sicheres Urteil, in welcher Weise das Rezidiv zu Stande kam. Sie sind auch nicht immer in Bezug auf das Freisein des Optikus völlig überzeugend.

Fall VII von Wintersteiner. 7jähriges Kind. Anfang unbekannt, seit 2 Monaten in ärztlicher Beobachtung. Glaukomatöses Stadium. Enukleation. Glaskörperraum ganz von Tumor eingenommen. Sehnerv nicht verdickt, nur bis zur Lamina cribrosa gliomatös infiltriert, ein 1 mm langes Stück ist frei. Chorioidea auf das 3—4 fache verdickt, auch Ziliarkörper und vordere Kammer ergriffen. Geschwulstzellen in Aderhautgefäße eingedrungen. Nach einigen Wochen Lokalrezidiv in der Orbita.

In einem Falle von Lawford und Tr. Collins 1890 (Fall 51), wo der Optikus nicht ergriffen zu sein schien (fraglich, ob mikroskopisch untersucht), bei einem 2½jährigen Mädchen, trat 4 Monate nach der Operation eine Gliomwucherung an der Stirn auf und kurz vor dem Tode Erblindung des anderen Auges.

In einem von Isler (1899) mitgeteilten Fall aus der Baseler Klinik, wo der Optikus mikroskopisch intakt gefunden wurde, erfolgte schon nach einem Monat der Tod. Angaben über die Todesursache fehlen. Die Chorioidea war auch hier schon stark affiziert.

Etwas genauere Angaben liegen über einen Fall von v. Lukowicz vor (1884), den einzigen unter 10 gleichartigen des Autors, wo, bei einem 4jährigen Mädchen, ein Lokalrezidiv erfolgte, obwohl die Enukleation in einem sehr frühen Stadium gemacht und der Sehnerv mikroskopisch normal gefunden war. Der Rezidivtumor wurde exstirpiert und die Untersuchung ergab, daß er nicht vom Optikus ausgegangen war, da dieser normal gefunden wurde. Auch diese Operation und die eines zweiten Rezidivs vermochten das Kind nicht zu retten. Es wurde nicht ermittelt, von welchem Teil des Auges die Geschwulstkeime, welche zu dem ersten Rezidiv Anlaß gegeben hatten, in die Orbita übergegangen waren.

Sehr anschaulich ergibt sich die Verschlechterung der Prognose mit dem Fortschreiten des Prozesses in seine verschiedenen Stadien aus der Statistik von Adam (1911) über die Erfolge bei den von 1890—1909 in der Berliner Universitätsaugenklinik behandelten Fällen.

Man ersieht daraus, wie sehr die Gesamterfolge davon abhängen, wie viel Fälle aus dem ersten und wie viel aus den späteren Stadien zur Behandlung kommen.

Unter 35 Fällen, in welchen das Stadium angegeben war, wurde beobachtet:

	Zahl der Fälle	Heilungen in %		Rezidive in %	
im 1. Stadium	5	5 =	100 %	0	0 %
im 2. »	14	12 =	85,7 %	2	14,3 %
im 3. »	16	1 =	6,3 %	15	93,7 %
Zusammen	35	18 =	51,4 %	17	48,5 %

Während also auch hier alle Fälle aus dem 1. Stadium geheilt wurden, sinkt die Zahl der Heilungen im 3. Stadium auf 6,3 % herab.

Nach allen Rezidivoperationen trat hier tödlicher Ausgang ein.

Bei der Seltenheit sicher gestellter Heilungen nach Operation im zweiten Stadium bei ausgesprochener Erkrankung des Optikus ist die Mitteilung eines solchen Falles von Interesse, welcher mir freundlichst von Prof. E. v. Hippel zur Verfügung gestellt wurde.

Die Operation wurde bei dem jetzt etwa 5jährigen Kinde erst 2 Jahre nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen des Glioms zugegeben. Es bestand schon ausgesprochener Exophthalmus und Status glaukomatosus mit gelbem Reflex aus der Tiefe. Aderhaut, wie es scheint, noch intakt. Bei der Enukleation erwies sich der Optikus verdickt, weshalb sofort die Exenteration der Orbita nachgeschickt wurde. Die Heilung erfolgte normal und das Kind ist jetzt über 4 Jahre nach der Operation gesund geblieben und sieht mit dem anderen Auge gut. Leider ging der exenterierte Orbitalinhalt verloren, so daß nicht festgestellt werden konnte, ob der Optikus, wie zu vermuten, bis zu der bei der Exenteration erzielten Schnittfläche normal geblieben war.

§ 890. Wie schon oben betont wurde, treten Metastasen gewöhnlich erst in einem späteren Stadium auf, wo die Aderhaut schon in erheblicherem Maße hereingezogen ist. Sie wurden daher nur ganz ausnahmsweise in Fällen gefunden, wo sich das Gliom noch nicht weit auf den Optikus fortgesetzt hatte und in Folge dessen ein Lokalrezidiv ausblieb. Es sind einige hierher gehörige Fälle von Lymphdrüsenmetastasen beobachtet. Durch den Blutstrom vermittelte Metastasen dürften noch seltener sein; es ist mir kein derartiger Fall bekannt.

Von besonderem Interesse ist der schon oben erwähnte Fall von Vetsch (1882), von einem 1jährigen Mädchen, bei dem ein Lokalrezidiv ausblieb, aber erst 3 Jahre nach der Enukleation eine faustgroße Metastase in der Parotisgegend der gleichen Seite auftrat, vermutlich von einer Lymphdrüse ausgehend, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als gliomatöser Natur erwies und später zum tödlichen Ausgang führte. Es mußten also vor der Enukleation Gliomkeime in die abführenden Lymphwege übergegangen sein, was offenbar dem Umstande zuzuschreiben ist, daß auf dem unteren Teil der Sklera ein halberbsengroßer subkonjunktivaler Knoten vorhanden gewesen war. Bei diesem außergewöhnlichen Verhalten braucht der Fall nicht zu so großen Bedenken in Bezug auf die Gefahr eines Rezidivs bei normal befundenem Sehnerven Anlaß zu geben, wie dies der Fall gewesen ist.

Ich bemerke noch, daß die Zweifel Wintersteiners an der Auffassung des Autors, daß hier eine Gliommetastase vorlag, durch das oben (§ 858) mitgeteilte Ergebnis der Erkundigungen von Prof. Haab über das spätere Schicksal der Patientin widerlegt sein dürften, wonach sie 2 Jahre nach der anfangs scheinbar erfolgreichen Exstirpation ihrer Parotisgeschwulst einem Rezidiv derselben erlegen ist.

In zwei weiteren Fällen traten Lymphdrüsenmetastasen viel früher, schon nach 2, resp. 4½ Monaten auf.

In einem Falle von Schönemann (1880) bei einem 3jährigen Knaben, wo schon ein hühnereigroßer, zur Orbita vorragender Tumor entstanden war, fand sich trotzdem bei der Operation der Sehnervenstamm noch frei von Gliom, wohl aber gliomatöse Infiltration des den Bulbus hinten umgebenden Gewebes. Nach 4½ Monaten war kein Rezidiv in der Orbita entstanden, aber die Präaurikulardrüse in einen fast eigroßen Tumor verwandelt. Von Operation wurde abgesehen.

Ein dritter, von Schulz berichteter Fall (1893) bei einem 3jährigen Mädchen (Fall 23) war doppelseitig. Am erst operierten linken Auge nach 2 Jahren kein Orbitalrezidiv, aber weit gediehenes Gliom des rechten Auges mit beginnender Hornhautperforation. 2 Monate nach Enukleation dieses Auges ebenfalls kein Rezidiv in der Orbita, aber auf derselben Seite multiple Lymphdrüsenaffektionen hinter dem Ohr, unter dem Kinn und am Hals. Vom Sehnerven dieses Auges war außer der Papille nur noch ein 1½ mm großes Stück hinter der Lamina cribrosa gliomatös erkrankt; weiter zentral war derselbe stark verdünnt und einfach atrophiert.

In weit gediehenen Fällen des zweiten und dritten Stadiums muß natürlich die Prognose immer sehr zweifelhaft, wo nicht direkt ungünstig gestellt werden.

Erweist sich der Sehnerv bei der Operation schon bis zum Foramen opticum von Geschwulstbildung ergriffen, so ist sie natürlich völlig infaust; es ist kein Fall bekannt, in welchem es nicht bald zu Lokalrezidiv und Übergang auf die Schädelhöhle gekommen wäre.

Nur selten war bei starker Ausdehnung des Bulbus, beginnender Perforation und Vorhandensein von Exophthalmus die Operation noch von Erfolg. Erfolge in diesem Stadium, die Jahre lang bestätigt wurden, sind berichtet von Vetsch (Fall 14 und 17, 1882) und von Boteter (1895). Die Rezidivoperationen sind in der Regel ganz hoffnungslos und werden fast nur zur Linderung der Beschwerden ausgeführt. Doch sind auch hier noch einzelne Erfolge zu verzeichnen, so in dem schon oben erwähnten Falle von Volkmann, über welchen Nellessen (1872) berichtet hat, in einem Falle von Brière (1879) und in einem von Knapp (1887), in welchem 6 Jahre nach Exenteration der Orbita wegen eines Lokalrezidivs kein weiterer Rückfall aufgetreten war. Der Erfolg hängt aber auch hier davon ab, daß ein zentrales Stück des Sehnerven noch frei geblieben ist, was unter diesen Umständen nur höchst ausnahmsweise vorkommt.

Da sich im gegebenen Fall vor der Operation nicht sicher entscheiden läßt, ob und wie weit das Gliom schon auf den Sehnerven übergegangen ist und ob schon ein Beginn von episkleraler Geschwulstbildung besteht, so ist die Prognose von vornherein immer entsprechend vorsichtig zu stellen. Man kann nur sagen, daß die Aussicht auf ein günstiges Verhalten im ersten Stadium um so größer ist, je früher die Operation vorgenommen wird. Hirschberg hat als Grenze die Zeit von 10 Wochen seit der ersten Wahrnehmung des hellen Reflexes angegeben, doch kann dies nur als ungefährer Anhalt dienen, da die Beobachtung seitens der Angehörigen nicht immer sorgsam genug ist, und in Folge dessen der Beginn längere Zeit hindurch übersehen werden kann, und da anderseits auch der Übergang auf den Sehnervenstamm bald rascher, bald langsamer erfolgt.

§ 891. Besondere Berücksichtigung bei Stellung der Prognose gegenüber den Eltern erfordert die Möglicheit, daß auch das zweite Auge ergriffen werden kann. Es dürfte sich empfehlen, von vornherein auf dieses traurige Vorkommnis aufmerksam zu machen, welches durch die Operation nicht verhütet werden kann, weil dann später die Eltern sich leichter zu der etwa notwendigen Entfernung des zweiten Auges entschließen.

Früher wurde dieser Eingriff meistens ganz unterlassen oder erst, wo es zu spät war, zur Linderung der Schmerzen vorgenommen. Über die erste definitive Heilung durch Enukleation beider Augen haben wohl 1875 Agnew und Eno berichtet, das Ausbleiben eines Rückfalls wurde von ihnen 15 Jahre lang verfolgt. Seitdem ist schon eine größere Zahl solcher Fälle bekannt geworden, von denen Tr. Collins (1890—96) nicht weniger als 6 selbst untersuchte mitgeteilt hat, von deren Heilung er mehr als 3 und 4 Jahre nach der zweiten Operation sich überzeugte[1]. Es liegen außerdem Angaben über 4 weitere definitve Heilungen vor (von Sinclair 1887, Jessop 1903, Snell 1904 und Schmidt-Rimpler 1904) mit Beobachtungszeiten zwischen 2 und 7 Jahren. Es steht also fest, daß bei rechtzeitiger Operation beider Augen das Leben dauernd erhalten werden kann.

Die Entscheidung muß selbstverständlich den Eltern überlassen bleiben, da bei derselben nicht allein der natürliche Wunsch, das Leben des Kindes zu erhalten, in Betracht kommt, sondern auch die Möglichkeit, dem blinden Kinde einen angemessenen Lebensunterhalt zu sichern.

---

1) In der letzten Mitteilung dieses Autors von 1896 über 4 derartige Fälle sind zwei früher (1890 und 1895) veröffentlichte nicht mit enthalten. Über den einen derselben (von Lawford und Tr. Collins von 1890) ist bemerkt, daß das Kind 3 Jahre nach der zweiten Operation rezidivfrei, aber schwachsinnig war; im Fall von 1895 wurde dagegen nach $3^1/_2$ Jahren vollkommenes Wohlbefinden berichtet.

VIII. Behandlung.

§ 892. Aus den vorhergehenden Mitteilungen ergibt sich, daß zur Zeit nur von einer operativen Behandlung ein sicherer Erfolg zu erwarten ist. Manche ältere Ärzte, besonders Weller (1830) und J. Sichel (1859) waren von der Wirksamkeit einer sonstigen, sehr eingreifenden Behandlung überzeugt, insbesondere durch Kalomel in abführender Dosis, Einreibungen von Ung. cinereum, Antimonpräparate, Blutentziehungen, Ableitungen auf die Haut usw.; es ist aber kein einziger genauer mitgeteilter Fall bekannt, in welchem dauernde Heilung eintrat. Von den wenigen Einzelfällen, über welche Mitteilungen vorliegen, sind manche nicht lange genug beobachtet, in anderen traten nach zeitweiser Rückbildung später Rezidive ein, in manchen scheint auch die Diagnose nicht sicher.

Man könnte über diese Angaben heute einfach hinweggehen, wenn nicht auch aus neuerer Zeit einzelne günstige Erfahrungen über die Wirkung medikamentöser Behandlung vorlägen, bei welchen aber ebenso wenig wie früher wirkliche Heilung, sondern nur zeitweise Rückbildung erzielt wurde.

Es ist hier insbesondere ein Fall v. Grolmanns (1887) von zweifellosem Netzhautgliom anzuführen, in welchem am zweiterkrankten Auge bei einer Quecksilberbehandlung eine sehr auffallende Rückbildung der Wucherung im Glaskörper mit erstaunlicher Besserung des Sehvermögens eintrat, die aber später doch wieder einem erneuten Wachstum der Tumorbildung Platz machte. Es könnte sich zwar auch um ein zufälliges Zusammentreffen mit der hie und da auch ohne Behandlung vorkommenden spontanen Rückbildung gehandelt haben, doch sind bei dieser noch niemals derartige Besserungen des Sehvermögens beobachtet worden.

Auch in einem von F. Deutschmann mitgeteilten Fall aus neuester Zeit (1912) von doppelseitigem Gliom, wo die Enukleation anfangs verweigert wurde, trat nach sonstiger Behandlung, die zuerst in einer Tuberkulinkur und Kakodyleinspritzungen und dann in Monate lang fortgesetzten Hg-Inunktionen bestand, eine sehr auffallende Rückbildung der Tumoren, besonders an dem besseren rechten Auge ein, wo nur noch eine zarte, leicht prominierende Trübung zurückblieb. Am linken Auge trat aber kurz nach der Entlassung in Folge einer heftigen Erschütterung des Kopfes durch einen Fall wieder eine Verschlimmerung ein und das jetzt enukleierte Auge erwies sich nun ganz von Gliomknoten erfüllt. Am rechten Auge erhielt sich bei Fortsetzung der Hg-Behandlung die Rückbildung noch einige Monate lang; später traten aber doch wieder neue Geschwulstherde auf.

In einem Falle von Schöbl (1896), wo v. Hasner die Diagnose bestritten hatte, erwies sich die von letzterem angeordnete Hg-Behandlung als erfolglos. Trotzdem läßt sich die Möglichkeit nicht in Abrede stellen, daß dem Quecksilber eine gewisse Wirksamkeit zukommt. Praktisch kommt dies aber nicht in Betracht, da es Pflicht des Arztes ist, keine Zeit mit unsicheren Kurversuchen zu verlieren, sondern unverzüglich zur Operation zu schreiten. Der oben zitierte Fall von v. Grolmann gibt ein Beispiel

dafür, daß das Hinausschieben der Operation sich dadurch straft, daß das Leben nicht erhalten werden kann.

Von einer nicht-operativen Behandlung kann zur Zeit höchstens in einzelnen Fällen die Rede sein, insbesondere wenn es sich um das zweite Auge des Patienten handelt, wenn die Angehörigen sich trotz genauer Erklärung des Sachverhalts und eindringlichen Zuredens nicht zur Operation entschließen, oder in Fällen, wo die operative Behandlung versagt hat. Auch wenn die Diagnose zweifelhaft ist, soll man, da es sich dann wohl immer um ein für das Sehen ohnehin verlorenes Auge handelt, dasselbe lieber opfern, als den Kranken der Gefahr einer zu spät ausgeführten Operation aussetzen.

Oft ist freilich, wenn noch etwas Sehvermögen vorhanden ist, die Erlaubnis zur Enukleation schwer zu erlangen, desgleichen begreiflicher Weise in doppelseitigen Fällen.

Wenn eine nicht-operative Behandlung versucht werden muß, wird man aber in Zukunft wohl in erster Linie die neueren verbesserten Methoden der Strahlentherapie in Anwendung zu ziehen haben, mit welchen in jüngster Zeit ein viel versprechender Erfolg erzielt worden ist. Bisher ist allerdings noch in keinem Fall dabei eine definitive Heilung beobachtet worden und es sind erst weitere Erfahrungen abzuwarten, die natürlich bei der eminenten Bösartigkeit der Krankheit nur allmählich und mit großer Vorsicht zu gewinnen sind. Die bisherigen Resultate lassen es aber als möglich erscheinen, daß man dazu kommen wird, auf diesem Wege nicht nur die Krankheit völlig zu heilen, sondern in noch nicht zu weit gediehenen Fällen sogar Sehvermögen zu erhalten.

Einstweilen bleibt aber die operative Behandlung noch in vollem Umfang, wie bisher, zu Recht bestehen, so lange nicht festgestellt ist, ob und wie weit man sich auf die Strahlentherapie verlassen kann. Von ausgiebigeren Versuchen mit Röntgen- oder Radium- resp. Mesothoriumbestrahlung hatten bisher zwei Umstände abgehalten, einmal die Unzuverlässigkeit der früheren Methoden und dann die Besorgnis, das Auge durch die Bestrahlung zu schädigen. Experimentelle Untersuchungen von Birch-Hirschfeld hatten gezeigt, daß die Netzhaut durch beiderlei Strahlen geschädigt werden kann. Diese Besorgnis ist nun bei Anwendung der durch Filtration isolierten sog. harten oder γ-Strahlen weggefallen, welche viel mehr in die Tiefe dringen, die dort befindlichen kranken Gewebe in viel wirksamerer Weise angreifen und zugleich die an der Körperoberfläche befindlichen Teile, welche sonst von der Wirkung der abfiltrierten α- und β-Strahlen zu leiden haben, verschonen. Durch diese Eigenschaften der γ-Strahlen sind in der Behandlung sonstiger Tumoren schon sehr befriedigende Erfolge erzielt worden. Versuche mit diesen Strahlen bei Gliomen sind nun auch nicht nur in weit gediehenen Fällen, wo das Sehvermögen schon ganz

verloren ist oder bei Rezidivgeschwülsten gerechtfertigt, sondern auch, wo noch Sehvermögen besteht, da sie für die Retina, soweit sich bisher hat feststellen lassen, unschädlich sind. Eigens zu diesem Zweck angestellte Versuche an Tieren von Wiedersheim (1915) haben ergeben, daß auch große Dosen gefilterter Röntgenstrahlen innerhalb der Beobachtungszeit keine Sehstörung hervorriefen; auch mikroskopisch war an der Retina keine Anomalie zu bemerken. Auch an einem damit behandelten Kinde wurde weder am Sehvermögen, noch an der Gehirntätigkeit eine Störung bemerkt.

Die Zahl der erzielten Erfolge ist bei der Neuheit der Methode noch sehr klein, ein Teil der Fälle scheint auch noch mit gewöhnlichen Röntgenstrahlen behandelt worden zu sein.

Zu erwähnen ist zunächst, daß D. Marshall (1904) bei einem Lokalrezidiv nach Exenteration der Orbita, wo das Kind für eine weitere Operation zu elend war, bei Anwendung der Röntgenstrahlen die Wucherung allmählich schrumpfen und die Orbita ausheilen sah. Das Kind starb bald nachher unter Hirnerscheinungen, aber ohne daß es zu einem weiteren Rezidiv in der Orbita kam. Oram Ring (1906) berichtet kurz über günstige Erfolge von zwei Autoren. Hillgärtners Fall betraf ein $3^1/_2$jähriges Kind mit doppelseitigem Gliom, das rechts den Glaskörper ganz ausfüllte, links erst im Beginn war. Nach 84 Röntgen-Bestrahlungen schrumpfte das rechte Auge, am linken wurde die Geschwulst vollständig resorbiert; doch fehlt eine Angabe, wie lange die Heilung verfolgt wurde. In Würdemanns Fall handelte es sich um ein Gliom mit Metastasen in Orbita, Kiefer und Nasenhöhle. Nach 3maliger Exenteratio orbitae wurde die weitere Entwickelung der Geschwulst durch Röntgenstrahlen verzögert und die Schmerzen beseitigt. Der jüngste, höchst bemerkenswerte Fall von Axenfeld, Küpferle und Wiedersheim (1914/15) betraf ein doppelseitiges Gliom bei einem 8monatigen Kind, dessen rechtes Auge im Stadium des amaurotischen Katzenauges enukleiert worden war. Am linken, noch sehenden Auge fand sich peripher ein schnell wachsendes Netzhautgliom, zu welchem bald zwei kleinere isolierte Herde hinzukamen. Während einer 9monatigen Behandlung der Gegend der Orbita mit filtrierten Röntgenstrahlen, zum Teil auch mit Mesothorium, in 23 Sitzungen, von 12—32 Minuten Dauer, trat eine stetige Verkleinerung und Abflachung aller dieser Tumoren ein, von denen zuletzt der kleinste fast ganz verschwunden und auch der zweite vollkommen abgeflacht war, so daß man einer völligen Rückbildung derselben entgegensehen konnte. Das Kind hat sein Sehvermögen behalten, es greift nach vorgehaltenen Dingen, erkennt Personen und Gegenstände und seine geistige und körperliche Entwickelung ist ungestört.

§ 893. Bei Vornahme der Untersuchung muß man sich daran erinnern, daß die Atropinisierung, wenn es schon zum Verschluß des Kammerwinkels gekommen ist, einen glaukomatösen Anfall auslösen kann. (Hirschberg 1874.) Doch braucht ein solcher unter diesen Umständen nicht immer einzutreten, und man wird sich durch diese Möglichkeit, wenn Atropin notwendig ist, von dessen Anwendung nicht abhalten lassen, da die Entfernung des Auges sofort Abhilfe schafft.

Im Stadium der Indolenz ohne nachweisbare Spur von extraokularer Verbreitung ist die Enukleation des Auges mit Entfernung eines möglichst großen Stückes des Sehnerven vorzunehmen. Zu diesem Zweck empfiehlt es sich, bei Durchtrennung der Augenmuskelsehnen von der Sehne des Rectus externus oder internus einen Stumpf stehen zu lassen und an diesem den Bulbus stark nach vorn zu ziehen oder auch vor die Lidspalte zu luxieren, während man den Sehnerven möglichst tief in der Orbita mit der gebogenen Schere durchschneidet. Um bequemer Zugang zu erhalten, besonders wenn der vergrößerte Bulbus die Orbita ganz ausfüllt, ist eine ausgiebige Durchschneidung der äußeren Lidkommissur sehr zu empfehlen. Ist das mit dem Bulbus entfernte Optikusstück zu klein ausgefallen oder erscheint es verdächtig, so muß man unter Führung des in die Orbita eingebrachten Fingers der linken Hand den Optikusstumpf mit einer gut fassenden Schlußpinzette oder einem Häkchen fassen, stark hervorziehen und nochmals möglichst tief durchschneiden. Diese Prozedur wurde der größeren Sicherheit wegen von Snellen als Regel in allen Fällen ausgeführt (de Kleijn und Gerlach 1910). Dies ist in der Tat sehr zu beherzigen, da das bloße Aussehen des Sehnerven keine Sicherheit für die Reinheit der Operation gibt. Die Farbe ist nicht entscheidend, da ein graues Aussehen von einfacher Atrophie herrühren kann, und in einem durch Atrophie verdünnten Sehnerven können Geschwulstzellen vorhanden sein. Ich habe Rezidiv auftreten sehen in einem Falle, wo vom Sehnerven im Ganzen 17 mm entfernt worden waren; der Sehnerv war nur 3 mm dick, aber trotzdem die axialen Bündel am zentralen Ende noch gliomatös degeneriert.

Knapp und Ayres (1881) haben empfohlen, nach Ausführung der Tenotomien den Sehnerven mit einer in die Orbita eingeführten gebogenen Pinzette zu fassen und zwischen Bulbus und Pinzette zu durchschneiden. Nach Entfernung des Bulbus kann das zentrale Ende des Optikus durch die liegen gelassene Pinzette stark hervorgezogen und tief durchtrennt werden. Die Methode hat den Zweck, die zuweilen vorkommende Schwierigkeit zu vermeiden, den in die Tiefe der Orbita zurückgezogenen Optikusstumpf zu fassen.

v. Graefe (1867) hatte geraten, als Vorakt der Operation mit einem am äußeren Augenwinkel tief in die Orbita eingeführten sichelförmigen Neurotom, während der Bulbus stark nach vorn gezogen wird, den Sehnerven am Foramen opticum zu durchschneiden. Hirschberg (1904) hat dieses Verfahren dahin modifiziert, daß er das Neurotom längs der medialen Orbitalwand einführt, und die Optikusdurchschneidung erst nach der Tenotomie der Augenmuskeln vornimmt. Mit Hilfe der Neurotomie gelang es zuweilen, ein 15—18 mm langes Stück des Optikus zugleich mit dem Bulbus zu entfernen, mitunter aber nur von 10 mm: letzteres ist bei der gewöhn-

lichen Methode auch leicht zu erreichen. Die Neurotomie dürfte aber den Nachteil haben, daß dabei in Folge der Durchschneidung der Art. ophthalmica leichter eine starke Blutung auftritt, welche recht störend werden kann, wenn die Durchtrennung des Sehnerven nicht gleich bei dem ersten Schnitt gelungen ist. Die Länge des orbitalen Teils des Sehnerven gibt Hirschberg beim Neugeborenen zu 18 mm, beim einjährigen Kinde zu 20 mm an.

In allen Fällen ist das zentrale Ende des exstirpierten Optikus auf das genaueste, auch mikroskopisch zu untersuchen und, falls sich dasselbe erkrankt oder verdächtig zeigt, womöglich eine entsprechende Nachoperation vorzunehmen.

§ 894. Ist das erste Stadium vorüber, so werden die Aussichten, die Geschwulst durch die mit Sehnervenexzision kombinierte Enukleation vollständig zu entfernen, unsicher, und es ist zu überlegen, ob zur Exenteration der Orbita, der Exstirpation des Augapfels samt dem ganzen Inhalt der Augenhöhle geschritten werden muß. Die Erfahrung hat herausgestellt, daß, so lange nur Drucksteigerung und Ausdehnung des Bulbus besteht, aber noch keine Erscheinungen vorliegen, aus welchen hervorgeht, daß die Geschwulst über dessen Grenzen hinauszuwuchern beginnt, die Aussichten der Exenteration in der ersten Zeit nicht besser sind, als die der Enukleation. Es beruht dies darauf, daß unter den angegebenen Verhältnissen die Geschwulst sich in der Regel nur im Sehnerven nach außen verbreitet hat. Man kann sich daher in der ersten Zeit zunächst auf die weniger eingreifende und kosmetisch nicht entstellende Enukleation beschränken, der man aber sofort die Exenteration nachzuschicken hat, wenn sich bei derselben eine erheblichere und tiefer greifende Verdickung des Sehnerven oder eine im Leben nicht bemerkte episklerale Wucherung herausstellt.

Hat ein Durchwuchern der Bulbuskapsel begonnen, so ist unbedingt die Exenteration indiziert, selbst wenn es nur zu einem ganz kleinen episkleralen Tumor gekommen ist. Die große Gefahr einer späteren Metastasenbildung in solchen Fällen geht aus dem § 858 mitgeteilten Falle von Vetsch sehr anschaulich hervor. Der Beginn von episkleraler Tumorbildung ist im vorderen Teil des Bulbus direkt zu beobachten; im hinteren Teil gibt er sich durch Exophthalmus und Beweglichkeitsbeschränkung zu erkennen; diese können aber im Anfang gering sein oder fehlen; einen Anhaltspunkt gibt zuweilen der Umstand, daß die Spannung des Bulbus trotz vorhandener Ektasie nicht erhöht ist (Adam). Um möglichst sicher zu gehen, empfiehlt es sich, nach dem Vorschlag von Hirschberg bei Eintritt des zweiten Stadiums stets zur Exenteration zu schreiten, wenn etwa 3 Monate nach der ersten Wahrnehmung des hellen Scheins verflossen sind.

Die Exenteration ist natürlich auch bei Rezidivgeschwülsten in Anwendung zu ziehen. Sie sollte immer mit Entfernung des Periosts verbunden werden. Diese bringt keine größere Gefahr mit sich, die Blutung ist sogar geringer als bei der älteren Methode der Exstirpation und man gewinnt an Sicherheit des Erfolgs, da man gewiß ist, den ganzen Orbitalinhalt zu entfernen. Ist der Optikus bis zur Spitze der Orbitalpyramide erkrankt, so kann das Gewebe am Foramen opticum noch mit dem Thermokauter verschorft werden. Sind die Lider ebenfalls erkrankt und müssen sie weggenommen werden, so umgrenzt man sie durch einen am Rande der Orbita bis auf den Knochen geführten Schnitt, von welchem aus gleich die Ablösung des Periosts vorgenommen werden kann.

v. Langenbeck führte den Schnitt auch dann am Rande der Orbita, wenn die Lider erhalten bleiben sollen, indem er am inneren Augenwinkel eine etwa 2 cm breite Brücke stehen ließ und so aus den Lidern einen Lappen bildete, welcher nach Exstirpation des Orbitalinhaltes von dem Krankhaften abpräpariert, zurückgeklappt und an seiner früheren Stelle wieder befestigt wird. Durch diese nach Greve (1866) auch von Snellen ausgeführte Methode wird der Zugang zur Orbita und zur Ablösung des Periosts bedeutend erleichtert.

Erscheint der Knochen stellenweise verdächtig oder durchbrochen, so ist er abzukratzen oder die betroffenen Teile womöglich zu entfernen. Bei ausgedehnteren Defekten des Knochens und Hinauswuchern der Geschwulst über die Grenzen der Orbita sind weitere Bemühungen wohl immer vergeblich. Man kann daher auch davon absehen, auf die Wände der Orbita nach beendigter Operation noch ein mit Chlorzinkpaste bestrichenes Läppchen aufzulegen, worauf sich nach einiger Zeit die ganze Orbitalwand nekrotisch abstoßen kann. Unter gewöhnlichen Umständen bedeckt sich der bloßgelegte Knochen nach einiger Zeit mit Granulationen und die Heilung verläuft, wenn kein Rezidiv eintritt, gewöhnlich in einigen Wochen in ganz befriedigender Weise.

Die Exenteration der Orbita ist bei so kleinen Kindern immerhin eine recht eingreifende Operation, die besonders wegen der bedeutenden Blutung, der Verletzung starker Venen und der Nähe des Gehirns Gefahr für das Leben mit sich bringt. Doch ist die Zahl der Fälle nur klein, wo bei sehr elenden Kindern direkt durch die Operation oder — noch in der vorantiseptischen Periode — in Folge einer durch sie hervorgerufenen eitrigen Meningitis der Tod erfolgte, wenigstens soweit sie veröffentlicht sind. Im Gegenteil pflegen die Kinder sich nach der Operation sehr rasch zu erholen und wieder aufzublühen; man sieht dies gar nicht selten, wenigstens für eine gewisse Zeit, selbst in solchen Fällen, wo durch die Operation ein Rezidiv nicht verhütet werden kann. Verfehlt die Operation ihren Zweck der radikalen Ausrottung, so folgen die Rezidive gewöhnlich in ziemlich

kurzer Zeit, meist in den nächsten Wochen, zuweilen sogar noch in der Heilungsperiode, seltener erst nach Monaten. Zuweilen macht sogar die Wucherung, nach mißlungener Operation, raschere Fortschritte als zuvor; so sah Alfr. Gräfe zweimal nach Entfernung des Bulbus im ersten Stadium in wenigen Wochen eine die ganze Orbita ausfüllende Rezidivgeschwulst entstehen, obwohl sich vorher der Zustand längere Zeit kaum verändert hatte. Hirschberg (1869) schließt aus einer von ihm gemachten Zusammenstellung, daß die im 2. Stadium ausgeführte Operation die Lebensdauer im Mittel vielleicht um etwas, jedenfalls aber nicht erheblich abkürzt. Dies darf uns natürlich von der Ausführung der Operation nicht abhalten, so lange die Möglichkeit der radikalen Heilung vorliegt, da ohne sie das Leben sicher verloren ist.

Auch in den späteren Stadien, wo die Wucherung die Grenzen der Orbita schon überschritten und die Behandlung hauptsächlich die Aufgabe hat, die Leiden des Kranken möglichst zu lindern und das Leben zu verlängern, entspricht die Operation in vielen Fällen dieser Indikation. Sie beseitigt die qualvollen Schmerzen und entfernt mit der Geschwulst die jauchigen Zersetzungsprodukte, deren Resorption hektisches Fieber und Verfall der Kräfte zur Folge hat, so daß sich die kleinen Patienten für einige Zeit wieder sichtlich erholen. Ausgesprochene Zerebralerscheinungen geben natürlich eine absolute Kontraindikation. Ist die Operation nicht zulässig oder verweigert, so bleibt als Linderungsmittel für die Schmerzen nur ein reichlicher Gebrauch der Narkotika.

Bei einem jauchenden Orbitaltumor sah Nieden 1896 günstige Wirkung von Überschlägen mit einer stark verdünnten (5—10%) Formollösung, indem die jauchige Absonderung aufhörte und der brandige Zerfall in trockene Nekrose überging. Doch greift dieses Mittel nach einiger Zeit die Haut zu stark an und wird deshalb nicht immer dauernd vertragen (Grand 1897).

Literatur zu §§ 790—894[1]).

1803. Schmidt, J. A., Beschreibung einer abnormen Metamorphose des Augapfels usw. Ophth. Bibliothek von Himly u. Schmidt II, 1. S. 54.

1809. Wardrop, J., Observations on fungus haematodes or soft cancer. Edinburgh.

1816. Saunders, Treatise on some pract. points relating to the diseases of the eye. London. 2. ed. p. 145. Pl. II.

1817. Beer, G. J., Lehre von den Augenkrankheiten. 2. Band. S. 495. (2. Gattung des schwarzen Staares. Von dem amaurotischen Katzenauge.) Wien. 8.

1820. Travers, Synops. of the diseas. of the eye. London. (3. edit. 1824, p. 209.)

1) Die ältere Literatur ist ausführlicher mitgeteilt von Hirschberg (1869), Virchow (1864/65), Wintersteiner (1897), welcher ein sorgfältiges Verzeichnis der gesamten Literatur bis 1896 bringt.

1821. Lerche, Vermischte Abhandlungen aus dem Gebiete der Heilkunde usw. I. S. 184, reproduz. von Hirschberg (1869. S. 55—56).
Schneider, De fung. haemat. Diss. inaug. Berol.
1823. Hasse, De fung. medull. Diss. inaug. Berol. Übers. in Rusts Magazin 1824. XVI. S. 191.
1826. Panizza, Sul fung. midoll. Appendice etc. Pavia. Deutsche Übersetzung Weimar 1828.
1828. Schön, Handbuch der pathol. Anat. des menschlichen Auges. Hamburg. S. 36 ff. (Enthält auch die ältere Literatur.)
1829. v. Ammon, Merkwürdiger Ausgang eines Medullarsarkoms des Auges in Atrophia bulbi. (Heckers Annal. XV,1 und v. Ammons Zeitschrift f. Ophth. I,1. S. 117 (1830).
Hornung, De fungo medull. oc. dissert. inaug. Vindobon.
1830. Bauer, Diss. sur le fongus médull. de l'œil. Paris.
1833. Lawrence, Treat. on the diseas. of the eye. London. p. 624 (zitiert von Hirschberg S. 675) 3. ed. 1844. p. 685—717.
Seifert, Diss. inaug. de fungo oc. Lips.
1834. Lincke, Tract. de fungo medull. oc. Lips.
1836. Langenbeck, B., De retina observationes anat.-pathol. Gotting. p. 168—170.
1838. v. Ammon, Klin. Darstellungen der Krankheiten des menschlichen Auges. I. S. 64 ff. Taf. XXI. XXII.
Frey, De fungo medull. oc. Diss. inaug. Turic.
1840. v. Rapp, v. Ammons Monatsschrift III. S. 391.
1843. Fritschi, Die bösartigen Schwammgewächse des Auges usw. Freiburg.
1844. Sichel, J., Quelques remarques sur l'encéphaloïde de la rétine. Ann. dOcul. XII. Nov.
1855. Robin, Dict. de méd. de Nysten. Art. »Myélocyte«.
1857. Sichel, J., a) Über das Encephaloid und Pseudencephaloid der Netzhaut. Gaz. méd. Nr. 29, 30.
1859. b) Iconographie opht. Obs. 204. p. 562—588.
Weber, C. O., Chirurg. Erfahrungen, zit. von Hirschberg 1869. S. 23.
1860. v. Graefe, Von der Netzhaut ausgehende Geschwulst. Ibid. VII. S. 42.
Schweigger, Fall von intraokularem Tumor durch Netzhautdegeneration. v. Graefes Arch. VI,2. S. 324—332.
1863. Carter, B., Encephaloma retinae (frühzeitige Exstirpation mit günstigem Ausgang. Med. Times and Gaz. p. 583.
Gräfe, Alfr., Zur Kasuistik des amaurotischen Katzenauges. Zehenders M.-Bl. I. S. 233.
Horner, Tumor retinae. Zehenders M.-Bl. I. S. 341. (Anat. Untersuchung von Rindfleisch.)
Hulke, Medullary cancer of the retina and opt. nerve. Ophth. Hosp. Rep. IV. p. 86.
1864. v. Graefe, Zur Kasuistik der Tumoren. v. Graefes Arch. X,1. S. 216.
Schweigger, Vorlesungen über den Gebrauch des Augenspiegels. 8. Berlin. S. 122.
Virchow, Die krankh. Geschwülste. II,1. S. 151—159.
1865. Szokalski, Glioma malignum retinae. Zehenders M.-Bl. III. S. 396.
1866. v. Graefe, Zur Entwickelung der Aderhautsarkome und Netzhautgliome. v. Graefes Arch. XII,2. S. 237.
Greve, Over gezwellen in het oog. 7. jaarl. Verslag v. h. Nederl. Gasth. v. Ooglijd. Utrecht. p. 1—75.
1867. Arlt, Bericht über die Augenklinik der Wiener Universität. S. 9.
Calderini, Enucleazione del bulbo del occhio. Torino. Zitiert von Hirschberg (1869. S. 174).
v. Graefe, Über Durchschneidung des Optikus. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 31.

1867. Hulke, Transact. of the path. Soc. Ref. in Ophth. Hosp. Rep. VI. p. 157, 169.
Mooren, Ophthalm. Beobachtungen. 8. Berlin.
1868. v. Graefe, Zusätze über intraokulare Tumoren. v. Graefes Archiv XIV, 2. S. 103—144.
Hirschberg, Anatom. Untersuchungen über Glioma retinae. v. Graefes Arch. XIV, 2. S. 30—102.
Knapp, a) Über Impfungen von Gliomgewebe von Menschen auf Kaninchen. Zehenders M.-Bl. VI. S. 428.
b) Die intraokularen Geschwülste. 8. Mit 16 Tafeln.
Manfredi, Un caso di glioma della retina. Rivista clin. di Bologna. Nr. 6. p. 168. Ref. Zentralbl. f. d. med. Wiss. S. 602.
Vernon, B. J., Soft glioma commencing in the retina or the opt. nerve. Ophth. Hosp. Rep. VI, 2. p. 155. — Gliosarcoma. Ibid. p. 156.
1869. Carter, B., Med. Times and Gaz. Febr. Betrifft denselben Fall wie die Mitteil. von 1863, dauernde Heilung durch frühzeitige Enucleation.
Gräfe, Alfr., Beitrag zur Lehre von den intraokularen Tumoren. Zehenders M.-Bl. VII. S. 161.
Heymann und Fiedler, Ein Fall von Netzhautgliom mit zahlreichen Metastasen. v. Graefes Arch. XV, 2. S. 173.
Hirschberg, Der Markschwamm der Netzhaut. 8. 269 S. 3 Taf.
Hjort, J. und Heiberg, H., Zur Malignität des Glioms. v. Graefes Arch. XV, 1. S. 184.
Iwanoff, Bemerkungen zur pathol. Anatomie des Glioma retinae. Ibid. XV, 2. S. 69.
Schieß-Gemuseus und Hoffmann, Beiders. Netzhautgliom, links intraokular, rechts auch peribulbär, multiple Metastasen usw. Virchows Arch. XLVI. S. 287.
1870. Allin, A case of supposed glioma. Amer. Ophth. Soc. Tr. VII. ann. meet. p. 70.
Arcoleo, Resoconto della clin. ottalm. di Palermo. p. 194—200. Ref. in Ann. d'Ocul. LXIV, p. 77.
Battmann, Drei Fälle von intraokularen Geschwülsten. Inaug.-Diss. von Leipzig.
Coccius, Die Heilanstalt für arme Augenkranke. Leipzig. S. 68.
Hirschberg, Gliosarcoma retinae. Zehenders M.-Bl. VIII. S. 196.
Hirschberg und Happe, Glioma retinae endophytum. v. Graefes Arch. XVI, 1. S. 297.
Schieß-Gemuseus, Intraokul. Gliom. Zehenders M.-Bl. VIII. S. 213.
1871. Delafield, Über Netzhautgeschwülste. Archiv f. Augen- und Ohrenheilk. II, 1. S. 172.
Geißler, Gliom beider Augen. Zehenders M.-Bl. IX. S. 102.
Hirschberg, a) Über Glioma retinae. Archiv f. Augen- u. Ohrenheilkunde. II, 1. S. 221.
b) Glioma retinae im ersten Stadium. Ibid. S. 232.
Hirschberg und Katz, Beiträge zur Pathol. des Glioma retinae. Ibid. S. 234.
Knapp, Ein frühzeitig operierter Fall von Retinalgliom. Ibid. II, 1. S. 158.
Rusconi, Caso di glioma della retina con molteplici nodi second. alla testa, al fegato, ai reni ed alle ovaie. Rivist. clin. Giugn.
Watson, Sp., a) An eyeball supposed to be affected with glioma of the retina etc. Transact. of the path. Soc. XXI.
b) Case of gliomat. disease of the eyeball with second. deposits in the periost. of the facial and cran. bones. Ibid. XXII.
1872. Bizzozero, Über Entwickelung des sekundären Glioms der Leber. Moleschotts Unters. XI. S. 50. Taf. XI.
Nellessen, Kasuist. Beiträge zur Kenntnis des Glioms der Netzhaut. Inaug.-Diss. von Halle.

1872. Wilson, H., Glioma and sarcoma of the eye. Brit. med. Journ. April 6. Nagels J.-B. S. 357. (Sämtliche 8 Kinder einer Familie von Gliom ergriffen.)

1873. Krüll, Über das Gliom der Netzhaut. Inaug.-Diss. von Bonn.

Norris, W., Glioma of the retina with numerous metastases. Philadelph. med. Times. Febr. 8. Ref. Nagels J.-B.

Wadsworth, A case of intraocular Glioma, in which the disease remained latent for 20 months, after perforation of the cornea. Amer. Ophth. Soc. Tr. IX. p. 11.

1874. Hirschberg, Klinische Beobachtungen aus der Augenheilanst. S. 9—13.

Knapp und Thompson, Ein Fall von Retinalgliom, klinisch ausgezeichnet durch Familiendisposition, und anat. durch die klar nachweisbare Entstehung der Neubildung aus der inneren K.-Sch. Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. IV,1. S. 79.

Knapp und Turnbull, Ein Fall von Retinalgliom mit zahlreichen subperiostalen metastatischen Geschwülsten. Ibid. IV,1. S. 73.

Mooren, Ophthalm. Mitteilungen. 8. Berlin. S. 83.

Steudener, Alveoläres, rezidivierendes Sarkom der Retina. Virch. Arch. LIX. S. 421.

Thalberg, Zur path. Anat. des Netzhautglioms und Aderhautsarkoms. Inaug.-Diss. von Dorpat.

Zincke, Gliom beider Augen. The clinic. 8. Aug. (zit. nach Wintersteiner).

1875. Agnew and Eno, A case of consecutive enucleation of both eyes for recurring glioma. Amer. Ophth. Soc. Tr. XI. ann. meet. p. 349.

Brière, Gliome de la rétine. Gaz. des Hôp. p. 907. Ref. in Nagels J.-B.

Dreschfeld, Glioma ret. Zentralbl. f. d. med. Wiss. S. 196.

Helfreich, Beitrag zur Lehre vom Glioma retinae. v. Graefes Arch. XXI,2. S. 236.

Knapp, Zwei Fälle von Retinalgliom. Archiv f. Augen- und Ohrenheilk. IV,2. S. 202.

Landsberg, M., Zur Kasuistik des Netzhautglioms. v. Graefes Arch. XXI,2. S. 93.

1876. Baumgarten, Ein Fall von Glioma ret. et n. opt. v. Graefes Arch. XXII,3. S. 185.

Crespi, Gazz. med. Ital.-Lomb. no. 26—28 u. 43—44. (Zitiert nach Wintersteiner.)

Lawson, G., Glioma of the retina. Lancet. I. p. 163. Ref. in Nagels J.-B. S. 423.

1877. Leber, Th., Dieses Handb. 1. Aufl. V. S. 714—744.

1877—1883. Pflüger, Fälle von Glioma retinae in den Berichten über die Augenklinik in Bern.

1877. Steinheim, Glioma ret. traumaticum u. symp. Iridochorioiditis. Zentralblatt f. pr. Augenheilk. I. Sept.-Heft.

de Vincentiis, Osserv. clin. ed anat. Glioma dell' estremo intraocul. del nerv. ott. Movim. med.-chir. S.-Abdr. Ref. in Michels J.-B. S. 316.

Walzberg, Gliosarcoma retinae, auf traumatischer Basis entstanden. Zehenders M.-Bl. XV. S. 172. (Kein Gliom.)

1878. Armaignac, Encéphaloïde de la rétine et du nerf optique. Journ. de méd. de Bordeaux. no. 11 et 12. Ref. in Michels J.-B.

v. Forster, Zur Kenntnis der Orbitalgeschwülste, deren Ausgangspunkte und Fortpflanzungsbahnen. v. Graefes Arch. XXIV,2. S. 113.

Holmes, 13 Fälle von okularen Geschwülsten usw. Archiv f. Augen- und Ohrenheilk. VII,2. S. 301.

Hosch, F., Einseitiges Netzhautgliom mit multiplen Metastasen. Zehenders M.-Bl. XVI. S. 114.

1878. Santarnecchi, Contributo alla storia del glioma della retina. Ann. di Ott. VII. p. 19.
1879. Brière, Gliomes de la rétine et de l'orbite. Ann. d'Ocul. LXXXI. p. 35.
Hodges, Glioma retinae; excision of eye; no recurrence of disease after two years. Lancet. I. p. 191.
Key, A., Metastat. Gliom der Retina. Nord. med. Ark.
Vogler, Ein Fall von Glioma retinae, nebst historischen und kritischen Bemerkungen. Archiv f. Augenheilk. VIII. S. 202.
1880. Noyes, H. D., Glioma of both eyes. Removal. Recurrence. Death. Autopsy. Amer. Ophth. Soc. Tr. XVI. ann. meet. p. 87. Ref. Archiv f. Augenheilk. X. S. 100 (1881).
Schönemann, Beitrag zur Kasuistik des Glioma retinae. Inaug.-Diss. von Marburg.
1881. Agnew, Über Glioma ret. et n. opt. Archiv f. Augenheilk. X,1. S. 100, schon in Amer. Ophth. Soc. Tr. 1875. p. 349 publ.
Brailey, On some points in relation to intraocular glioma. Guys Hosp. Rep. XIV. p. 497 u. Ophth. Hosp. Rep. X. p. 247.
Hirschberg, Fragmente über die bösartigen Geschwülste des Augapfels. Archiv f. Augenheilk. X,1. S. 40.
Lemcke, Über Gliome im Cerebrospinalsystem und seinen Annexen. Arch. f. klin. Chirurg. XXVI. S. 525. Ref. Michels J.-B. S. 307.
de Vincentiis, Sul glioma della retina. Ann. di Ottalm. X. p. 342.
1882. Merril, Glioma of the retina. Amer. Ophth. Soc. Tr. XVIII. p. 364. (Report of a case of glioma in a patient 21 years of age).
Poncet, Du gliome de la rétine. Arch. d'Opht. II. p. 211.
Vetsch, Über Glioma retinae. Archiv f. Augenheilk. XI. S. 413.
1883. Santos Fernandez, Gliome ossifiant de la rétine. Recueil d'Opht. p. 485.
Howe, L., Case illustrating the difficulty in recognising glioma. Amer. Ophth. Soc. Tr. XIX. p. 591.
Vassaux, Persistance de l'artère hyaloïdienne et de la membrane pupillaire, ayant déterminé des altérations intra-oculaires simulant cliniquement un néoplasme. Arch. d'Opht. III. p. 502.
1884. Brailey, Mitteilung in der Diskussion. Ophth. Soc. Tr. IV. p. 54.
Cros, Sarcome ossifiant de la rétine. Bull. de la Soc. franç. d'Opht. II. p. 121.
Little, A case of glioma of the retina (double congenital). Amer. Ophth. Soc. Tr. XX. p. 717.
v. Lukowicz, Beitrag zur Prognostik des Glioma retinae. Inaug.-Diss. von Halle.
Rompe, Beiträge zur Kenntnis des Glioma retinae. Inaug.-Diss. von Göttingen.
Snell, Two cases of retinal glioma in one of which shrinking of the eyeball occurred without perforation. Ophth. Soc. Tr. IV. p. 49.
Ulrich, Studien über die Pathogenese des Glaukoms. (Mitteil. über einen Fall von Gliom besonderer Art.) v. Graefes Arch. XXX,4. S. 245.
1885. Brailey, Double retinal glioma resulting in the shrinking of one eye and the perforation of the other. Ophth. Soc. Tr. V. p. 61.
Fouchard, Du gliome de la rétine. Thèse de Paris.
Mc Gregor, Glioma of retina, three cases in a family of five. Med. Times and Gaz. II. p. 45. Michels J.-B. S. 233 u. 414.
Lang, W., Glioma of both retinae. Ophth. Soc. Tr. V. p. 64.
1886. Chisolm, Gliom des rechten Auges mit mehrfachen Metastasen im Periost. Archiv f. Augenheilk. XVII,2. S. 207.
Glaser, Über das Gliom der Retina. Inaug.-Diss. von Würzburg.
Pinto, da Gama, Untersuchungen über intraokulare Tumoren. Netzhautgliome. 8. 99 S.

1886. Straub, Die Gliome des Sehorgans. v. Graefes Arch. XXXII, 1. S. 205—226.
Treitel, Beitrag zur Lehre vom Glioma retinae. v. Graefes Arch. XXXII, 1. S. 151.
1887. Carmalt, Bemerkung in der Diskussion. Amer. Ophth. Soc. Tr. XXIII. p. 489.
v. Grolmann, Beitrag zur Kenntnis der Netzhautgliome. v. Gräfes Arch. XXXIII, 2. S. 47.
Knapp, H., Bemerkung in der Diskussion. Amer. Ophth. Soc. Tr. XXIII. meet. p. 488.
Noyes, H. D., Glioma and Pseudo-Glioma. Ibid. XXIII. meet. p. 483.
Sinclair, J. G., A case of retinal glioma of both eyes. Amer. Journ. of Ophth. p. 285.
1888. Basevi, Contributo allo studio dei Tumori endoculari nei bambini. Ann. di Ottalm. XVII. p. 305.
Bochert, Untersuchungen über die Netzhautgliome. Inaug.-Diss. von Königsberg.
Capron, F. P., Glioma, with remarks. Amer. Ophth. Soc. Tr. XXIV. p. 106.
Hosch, Eigentümlicher Verlauf eines Netzhautglioms. Archiv für Augenheilk. XVIII. S. 336.
Mazza, A., Gliosarcoma della retina con speciali considerazioni sui processi progressivi e regressivi nucleari. Ann. di Ott. XVII. p. 156.
Webster, D., Mitteilung in der Diskussion über ein 15 Jahre altes, glücklich an Gliom operiertes Kind. Amer. Ophth. Soc. Tr. XXIV. p. 109.
1889. Michel, Die Krankheiten des Auges im Kindesalter, in Gerhardts Handb. der Kinderkrankh. V. Gliom der Netzhaut. S. 470 ff.
d'Önch, Bericht über eine Serie von 500 sukzessiven Enukleationen des Augapfels. Archiv f. Augenheilk. XIX. S. 160.
1890. Bock, E., Glioma retinae. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. XIV. S. 6—7.
Collins, Tr., On the development and abnormalities of the zonule of Zinn. Ophth. Hosp. Rep. XIII. p. 81. (Anat. Befund von zwei wegen Gliomverdacht enukl. Augen.)
Deutschmann, Einige seltene Formen von Tumoren des Auges. Beitr. zur Augenheilk. Heft I. S. 59. (Fall 2: doppels. Glioma ret. bei 4 monatig. Kind.)
Lagrange, Contribution à l'étude anatomique et clin. du gliome de la rétine. Arch. d'Opht. X. p. 385.
Lawford and Tr. Collins, Notes on glioma retinae with a report of 60 cases. Ophth. Hosp. Rep. XIII, 1. p. 12. p. 32—33.
1891. Brown, J. F., Glioma of the retina, with a history of 3 cases in one family. Journ. of Ophth., Otol. and Laryng. New York. III. p. 151. Ref. in Archiv f. Augenheilk. 1891. S. 101.
Eisenlohr, Beitrag zur Kenntnis des Glioms der Netzhaut. Virchows Arch. CXXIII, 3. S. 429.
Flexner, S., A peculiar glioma (neuroepithelioma?) of the retina. Bull. of John Hopkins Hosp. Baltimore. Vol. II. p. 115.
Jung, Beitrag zur Differentialdiagnose der tuberkulösen und gliomatösen Erkrankungen des Auges. v. Graefes Arch. XXXVII, 4. S. 125.
Perles, Zur Kasuistik des Glioma retinae. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. XV. S. 240.
Schmitz, Ed., Beitrag zur Lehre vom Glioma retinae. Inaug.-Diss. von Kiel.
1892. Bull, C. S., Case of traumatic irido-chorioiditis etc., ending in the development of intraocular glioma. Amer. Ophth. Soc. Tr. XXVIII. ann. meet. p. 335.
Collins, Tr., a) Pseudoglioma. Ophth. Hosp. Rep. XIII. p. 361 ff.
b) Glioma ret. affecting both eyes. Ibid. p. 392—394.

1892. Griffith, A. Hill, The diagnosis of intraocular growths. Med. chronicle. April — May.
1893. Becker, A., Beitrag zur Kenntnis des Netzhautglioms. v. Graefes Archiv XXXIX, 3. S. 280.
Blumenthal, Ein Fall von Glioma retinae. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 1. Ref. Michels J.-B. S. 340.
Collins, Tr., Descript. catalogue of specimens in the museum. Ophth. Hosp. Rep. XIII. p. 392—394.
1893—1894. van Duyse, Du glio-angiosarcome tubuleux de la rétine. Arch. d'Opht. XIII. p. 726. XIV. p. 28.
1893. Heymer, Beiträge zur Kenntnis des Glioms der Retina. Inaug.-Diss. von Straßburg.
Lagrange, Etude sur les tumeurs de l'œil, de l'orbite et des annexes. Paris.
Schöbl, Cylindroglioma retinae. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. XVII, April S. 97.
Schulz, Fr., Zur Prognose der Netzhautgliome. Inaug.-Diss. von Göttingen.
Thieme, F., Über Gliome der Retina. v. Graefes Arch. XXXIX, 2. S. 175 bis 198
Wolff, B., Über den Markschwamm der Netzhaut. Inaug.-Diss. von Berlin.
1894. van Duyse, Un cas de gliosarcome de la rétine avec récidive et métastases colossales. Arch. d'Opht. XIV. p. 81.
Nattini, Glio-sarcoma della retina. Arch. di Ott. XXIII. p. 188.
Panas, Traité des malad. des yeux. T. I. p. 676.
Wintersteiner, Über den Bau, Wachstum und Genese des Glioma retinae. Wiener klin. Rundschau Nr. 27. Ref. Michels J.-B. S. 236.
1895. Bocchi, Di un caso di tumore retinico. Ann. di Ott. XXIV. Suppl. p. 21.
Boteter, Gliomoperation, Kauterisation, Heilung. Med. Record. 31. Aug. Ref. Archiv f. Augenheilk. Bericht f. 1895. S. 164.
Collins, Tr., Descript. Catalogue of specimens in the museum. Ophth. Hosp. Rep. XIV. p. 52.
Greeff, Der Bau und das Wesen des Glioma retinae. Bericht über die 24. Vers. der Ophth. Ges. S. 245 und Deutsche med. Wochenschrift 1896. Nr. 21.
1896. Cirincione, Glioma neuro-epiteliale. Su di alcune import. malatt. del fond. ocul. Napoli. p. 36—48.
Collins, Tr., Four cases of bilateral glioma of the retina, cured by enucleation of the two eyes. Ophth. Soc. Tr. vol. XVI. p. 142—149.
Nieden, Über die Anwendung des Emmerich-Schollschen Krebsserums und des Formols bei inoperablen Augengeschwülsten. Bericht über die 25. Vers. der Ophth. Ges. S. 32.
Schöbl, Cryptoglioma retinae. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. XX. Mai und Juni. S. 129 u. 161.
Wintersteiner, Über Hornhautveränderungen beim Neuroepithelioma (Glioma) retinae. Archiv f. Augenheilk. XXXII. S. 154.
1897. Grand, Note sur un cas de gliome de la rétine. Ann. d'Ocul. CXVIII. p. 30.
Hertel, Ein Beitrag zur Kenntnis des Netzhautglioms. Zehenders M.-Bl. XXXV. S. 323.
Marshall, Devereux, Notes on glioma retinae. Ophth. Hosp. Rep. XIV. p. 456.
Scholz, Über Gliom der Retina mit besonderer Berücksichtigung zweier Fälle usw. Inaug.-Diss. von Greifswald.
Wintersteiner, Das Neuroepithelioma retinae. Eine anatom. und klin. Studie. 8. Leipzig und Wien.
1898. Axenfeld, Netzhautgeschwülste in Lubarsch-Ostertags Ergebnissen der Allg. Pathol. III, 2 (für 1894—97). S. 665.

1898. Panas et Rochon-Duvigneaud, Recherches anat. et clin. sur le glaucome et les néoplasmes intraoculaires. Paris. 8. Gliomes de la rétine. p. 351—414.

Schöbl, Diseases of the Retina in Norris and Oliver System of Diseases of the eye. vol. III.

Thompson, J. L., Glioma of the retina. Journ. of the Amer. med. Assoc. Sept. 17.

1899. Auler, R., Über klin. und path.-anat. Beiträge zur Kenntnis des Netzhautglioms. Inaug.-Diss. von Marburg.

Ginsberg, Über embryonale Keimverlagerung in Retina und Zentralnervensystem, ein Beitrag zur Kenntnis des Netzhautglioms. v. Graefes Arch. XLVIII. S. 92.

Glasschröder, Ein Beitrag zur Lehre vom Netzhautgliom. Inaug.-Diss. von München.

Isler, Über Glioma retinae. Inaug.-Diss. von Basel.

Pes, O., Sul glioma della retina in rapporto alle nuove ricerche sulla struttura di questa membrana. Giorn. d. R. Acc. di Med. di Torino. LXII. p. 273.

1900. Lainey, Gliome de la rétine. Bull. de la soc. de méd. de Rouen. p. 130. Auch publ. in Revue gén. d'Opht. XX. 1901. p. 169, wo zu ersehen ist, daß es nicht, wie in Michels J.-B. angegeben, ein 13jähriges, sondern ein 13 monatiges Mädchen war.

Pichler, Beitrag zur path. Anat. und Pathogenese der Mikrophthalmie, der Colobombildung und des Glioms. Zeitschr. f. Augenheilk. III. S. 570.

Renz, Beitrag zur Prognose intraokul. maligner Tumoren. Inaug.-Diss. von Tübingen.

Selenkowski. Zur Lehre von der Struktur und Entstehung des Netzhautglioms (Russisch). Ref. Michels J.-B. S. 243.

Seydel, F., Über die Ausbreitung des Glioms, inbesondere des endophytischen Typus desselben. Kl. M.-Bl. f. Augenheilk. XXXVIII. S. 399. Mit Taf. V und 5 Textfig.

Steinhaus, J., Zur Kenntnis der Netzhautgliome. Zentralbl. f. allg. Path. und path. Anat. XI. Nr. 8.

1901. Cirincione, Ricerche di patol. e clin. ocul. eseguite nella clin. priv. del Prof. C. vol. II., con 120 fig. e 28 tav. Napoli. (Enthält u. a. die schon 1896 erschienene Arbeit des Autors »Glioma neuro-epiteliale«.)

Ginsberg, Über die epithelialen Gliomeinschlüsse und diesen ähnliche Gebilde in mißbildeten Augen. Zeitschr. f. Augenheilk. V. S. 208.

Hildebrandt, Amaurot. Katzenauge. Münchener med. Wochenschr. S. 480. (Anfangs als Netzhautgliom bei einem 16jähr. Knaben aufgefaßt; im folgenden Jahrg. (1902) ders. Zeitschr. wurde die Diagnose durch den Autor zurückgenommen.)

v. Hippel, E., Anat. Untersuchung eines mit part. angeborenem Irismangel nach oben innen und Hämophthalmus behafteten Auges. v. Graefes Arch. LII. S. 467—472.

Jessop, a) Glioma of the retina. Barthol. Hosp. Rep. vol. XXXVI. S.-A.
b) Some points in the pathology of and prognosis in glioma of the retina, with cases. Brit. med. Assoc. July und XIV. Internat. Congr. Madrid 1903. Michels J.-B. f. 1903. S. 675.

Jung, Ein Beitrag zur Differentialdiagnose der tuberkulösen und gliomatösen Erkrankungen des Auges. v. Graefes Arch. XXXVII, 4. S. 125.

Lagrange, a) Traité des tumeurs de l'œil, de l'orbite et des annexes. Paris. T. I. p. 608—611, 694—695, 708, 714.
b) Quatre cas de guérison de gliome de la rétine. Ann. d'Ocul. CXXV. p. 117 u. Recueil d'Opht. p. 238.

1901. Pusey, Brown, Sections of a Glioma of the retina stained by Mallorys Neuroglia stain. Transact. of the Chicago path. Soc. vol. V. no. 2. S.-A.

1902. Borst, M., Die Lehre von den Geschwülsten. Bd. I. Glioma. S. 243.

Cirincione, Glioma neuro-epiteliale. La Clin. ocul. p. 926.

Emanuel, Über intrabulbäre Tuberkulose bei Kindern und Bemerkungen über die Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose und Netzhauttumoren. Kl. M.-Bl. f. Augenheilk. XL,2. S. 210.

Fejér, Beiträge zur Lehre der Differentialdiagnose zwischen Glioma und Pseudoglioma retinae. Archiv f. Augenheilk. XLVI. S. 144.

Körber, Über Glioma und Pseudoglioma retinae. Zeitschr. f. Augenheilk. VIII. S. 248.

Newton, D. R. E., Australasian med. Gaz. berichtet von Owen, Ophth. Hosp. Rep. XVI. 1905. p. 337.

Snydacker, Über die verschiedenen Wege, auf welchen der Sehnerv vom Netzhautgliom ergriffen wird. Archiv f. Augenheilk. XLVI,3. S. 288.

Tappeser, Beitrag zur Kasuistik der Gliome des Groß- und Kleinhirns, des Rückenmarks und der Retina. Inaug.-Diss. von Würzburg.

Teillais, Angio-Sarcome de la rétine. Ann. d'Ocul. CXXVII. p. 321.

1903. Emanuel, Über die Genese und das Wesen der Netzhauttumoren. Kl. M.-Bl. f. Augenheilk. XLI. Beilageheft S. 361.

Greeff, Auge, in Orths Lehrb. der spez. path. Anatomie. II,1. S. 404—411.

Holmes, Ch. R., Glioma retinae with report of 5 cases. Journ. of the Amer. med. Assoc. 53. ann. meet. Michels J.-B. S. 674.

Jessop, a) On the prognosis after operation in glioma of the retina. Barthol. Hosp. Rep. XXXIX.

b) Case of glioma of the retina simulating hypopyon. Ophth. Rev. XXII. p. 15. Michels J.-B. S. 675.

v. Michel, Die Tuberkulose des Sehnervenstammes. Münchner med. Wochenschrift S. 7.

Mislowitzer, Über einen ungewöhnlichen Fall von Glioma retinae. Inaug.-Diss. von Würzburg.

Oliver, A case of enucleation for glioma of the retina in 1892, without any recurrence of the disease to date. Ophth. Record. Michels J.-B. S. 663.

Scaffidi, Über die Histogenese des Netzhautglioms. Virch. Arch. Bd. 173. S. 354. Taf. IX.

Valenti, Gliomixosarcoma endofito della retina. Ann. di Ott. XXXII. p. 62.

1904. Alt, Über das Glioma retinae und die Frage der Rosetten. Amer. Journ. of Ophth. Sept. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 428.

Cautley, Bilateral glioma of the retina and multiple gliomata of the scalp. The Ophthalmoscope. Michels J.-B. S. 631.

Chiarini, Sopra un caso di glioma della retina sviluppatosi nell' occhio di un piccione. Bull. della R. Acc. med. di Roma. Ann. XXXI. fasc. 1—3.

Heinrich, M., Bericht über 23 klinisch behandelte Fälle von Sarkom und 27 Fälle von Gliom des Auges. Inaug.-Diss. von Halle.

Hirschberg, Über den Markschwamm der Netzhaut. Zentralblatt f. pr. Augenheilk. S. 97.

Lenders, Ein atypisches Netzhautgliom. v. Graefes Arch. LVIII.2. S. 309.

Marshall, Devereux, Mitteilung in der Diskussion. Ophth. Soc. Tr. XXIV. p. 236.

Mohr, Über Glioma retinae mit Knochenbildung auf der Iris. Inaug.-Diss. Berlin.

Ovio, Gliom der Netzhaut. Padua. Ref. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. S. 460.

Plaut, Zur Kasuistik der Netzhautgliome. Inaug.-Diss. von Gießen. Michels J.-B. S. 645.

1904. Ribbert, Geschwulstlehre. III. b. Das Gliom. S. 325 ff.
Schmidt-Rimpler, Über intraokulare Geschwülste bezüglich ihrer Diagnose und Prognose. Münchner med. Wochenschr. S. 1574.
Snell, a) A case of bilateral glioma in which the patients life was saved by removal of the two eyes. Ophth. Soc. Tr. XXIV. p. 227.
b) Glioma occurring in two members of the same family in one instance (fatal) both eyes being affected. Ibid. p. 230.
1905. Ascunce, Etude sur le gliome de la rétine. Ann. d'Ocul. CXXXIII. p. 85.
Fuchs, Lehrbuch der Augenheilk. 10. Aufl. S. 554.
v. Hippel, E., a) Über Mikrophthalmus congenitus, Colobom, »Rosetten« der Netzhaut usw. Zieglers Beitr. VII. Suppl. Festschr. f. J. Arnold.
b) Ist das Zusammenvorkommen von Mikrophthalmus congenitus und Glioma retinae im gleichen Auge sicher erwiesen. v. Graefes Arch. LXI. S. 352.
Knapp, Arn., Ein Fall von lokalisierter Tuberkulose am Sehnervenkopf. Archiv f. Augenheilk. LI. S. 116.
Krückmann, Über Pigmentierung und Wucherung der Netzhautneuroglia. v. Graefes Arch. LX, 2, 3.
Ovio, Studi sul glioma della retina. Ann. di Ott. XXXIV, 7, 8. p. 570.
Owen, S. A., Glioma retinae. Ophth. Hosp. Rep. XVI. pt. 3. p. 323—369.
Parsons, A case of glioma retinae in a shrunken globe. Ophth. Hosp. Rep. XVI, 2. p. 141.
Snell, A further instance in which glioma occurred in more than one member of the same family. Ophth. Soc. Tr. XXV. p. 261.
Wehrli, a) Über die Beziehungen der während der Geburt entstehenden Retinalblutungen des Kindes zur Pathogenese des Glioma retinae. Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte, Jahrg. 35, Nr. 2. Ref. Michels J.-B. S. 247.
b) Über der Mikro- und Makrogyrie des Gehirns analoge Entwicklungsstörungen der Retina, mit Besprechung der Epithelrosetten und der Pathogenese des Glioms. v. Graefes Arch. LX, 2. S. 302.
Wirth, Über zwei Fälle von Glioma retinae mit Besonderheiten. Inaug.-Diss. von Berlin.
1906. Dühr, R., Über ein Glioma retinae mit massenhaften intrabulbären Metastasen. Inaug.-Diss. von Greifswald.
Gonin, in Lagrange, Encyclop. franç. d'Opht. T. VI. p. 1112.
Lagrange, Tumeurs de la rétine in Encyclop. franç. d'Opht. T. VI. p. 1076.
Monthus, Gliome rétinien avec propagations crâniennes. Bull. et mém. de la Soc. fr. d'Opht. XXIII. p. 605.
Neese, a) Gliom mit schwierig zu stellender Diagnose usw. Kl. M.-Bl. f. Augenheilk. XLIV, 2. S. 331.
b) Ein strittiger Fall aus der Kinderpraxis. Ibid. S. 469. Glioma ret. in phthis. Auge.
Ogawa, Ein Fall von beginnendem Gliom. Archiv f. Augenheilk. LIV. S. 248.
Ring, Oram, The value of X. rays in ocular therapeutics. Amer. med. Assoc. Boston. Ref. Kl. M.-Bl. f. Augenheilk. XLIV, 2. S. 312. Genauere Mitteil. darüber von Axenfeld. Ibid. LIV. S. 69 (1915).
1907. Becker, H., Je ein Fall von wahrem und falschem Gliom der Netzhaut. Verhandl. der Naturf.-Ges. in Dresden. 79. Vers. II, 2. S. 283.
1908. Eberbach, Weiterer Beitrag zur Kasuistik und Prognose intraokul. Tumoren. Inaug.-Diss. von Tübingen.
Fleischer, Beitrag zur path. Anat. und Pathogenese des Mikrophthalmus und Coloboms. v. Graefes Arch. LXVIII, 3. S. 427.
Haab, Atlas und Grundriß der Ophthalmoskopie. 5. Aufl. Fig. 66.
v. Hoffmann, jun., Fall von vererbtem Glioma retinae. Bericht über die 35. Vers. der Ophth. Ges. S. 15.

1908. Calderaro, Contributo allo studio dei gliomi incipienti della retina. Estr. dal vol. V. dei Lavori di Clin. e Pat. ocul. del Prof. Cirincione. La Clin. oculist. XI. genn. e febr., und Rivist. Ital. di Ott. VI, 3. (1910.)

1909. Langenhan, Glioma retinae des vorderen Bulbusabschnittes mit Perforation der Linsenkapsel. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. XXXIII. S. 111.

Seefelder, a) Über Anomalien im Bereich der Sehnerven und der Netzhaut normaler fötaler Augen, ein Beitrag zur Gliomfrage. v. Graefes Arch. LXIX, 3. S. 463.

b) Weitere Beispiele von Netzhautanomalien an sonst normalen fötalen menschl. Augen. Ibid. LXXI, 1. S. 89.

c) Zur Frage der Netzhautanomalien an sonst normalen fötalen menschlichen Augen. Ibid. LXXXI. S. 216.

Wehrli, Zur Gliom- und Rosettenfrage. Ibid. LXXI, 3. S. 504.

1910. Bergmeister, Ein Beitrag zur Gliomfrage. Zeitschr. f. Augenheilk. XXIV S. 320. Taf. XIII u. XIV.

Casali, Sopra tre casi di glioma retinico. Ann. di Ott. XXXIX. f. 5. 6. p. 413—464.

de Gouvêa, H., L'hérédité des gliomes de la rétine. Ann. d'Ocul. CXLIII. janv. p. 32.

de Kleijn en Gerlach, Jets over de prognose van boosardige gezwellen van het oog. Jaarverslag v. h. Nederl. Gasth. v. Ooglijders. no. 51.

1911. Adam, C., Statistisches, Klinisches und Anatomisches über das Glioma retinae. Zeitschr. f. Augenheilk. XXV. S. 330.

Knieper, Frau Cl., Ein Fall von doppelseitigem Glioma retinae, mit Enukleation des einen und nunmehr fast 11jähriger Atrophie des anderen Auges. v. Graefes Arch. LXXVIII, 2. S. 310. Enthält auch die Literatur der Phthisis bulbi bei Glioma retinae.

Leber, Th., a) Beiträge zur Kenntnis der Struktur des Netzhautglioms. v. Graefes Arch. LXXVIII, 2. S. 381—411. Mit Taf. XVIII—XX.

b) Über das Netzhautgliom. Münchner med. Wochenschr. Nr. 49.

del Monte, Contributo allo Studio del cosi detto glioma della retina. Ann. di Ott. XL. p. 113.

Seefelder, Nochmals zur Frage der Netzhautanomalien in sonst normalen fötalen menschlichen Augen. v. Graefes Arch. LXXIX, 2. S. 378.

Wehrli, Zu den Seefelderschen »Urformen desGlioms« und zur Gliomgenese. v. Graefes Arch. LXXIX, 1. S. 166.

1912. Deutschmann, F., Über ein atypisches Netzhautgliom. Zeitschr. f. Augenheilk. XXVII. S. 225.

Gilbert, Über angeborenen Totalstar und Netzhautanomalien. v. Graefes Arch. LXXXI. S. 87.

de Kleijn, Über die Frage der Spontanheilung bei Gliomata retinae. v. Graefes Arch. LXXX, 2. S. 371. Taf. XVI u. XVII.

v. Szily, a) Über die primäre Ursache der Mißbildung des Auges. Bericht über die 38. Vers. der Ophth. Ges. S. 40.

b) Experimentelle Tumoren bei Embryonen und ihre Bedeutung für die Gliomgenese. Ibid. S. 325.

1913. Lindenfeld, Berta, a) Über »Spontanheilung« bei Glioma retinae. v. Graefes Arch. LXXXVI, 1. S. 141.

b) Ein Beitrag zur Bildung rosettenartiger Figuren in der Netzhaut sonst normaler fötaler Augen. Kl. M.-Bl. f. Augenheilk. LI, 1. S. 440.

Siegrist, Seltene Art der Ausbreitung von Gliomen der Retina auf den 2. Sehapparat. Ber. über die 39. Vers. der Ophth. Ges. S. 390.

Stähli, Über Pigmentepithelveränderungen bei Glioma retinae, die makroskopisch in Form und Anordnung hereditär-luetischen Herden gleichsehen. Archiv f. Augenheilk. LXXIV, 1. 2. S. 31.

1913. Trantas, Des lésions ophtalmoscopiques du corps vitré dans le gliome de la rétine. Arch. d'Opht. XXXIII. p. 732—744.
1914. Axenfeld, Küpferle und Wiedersheim, Glioma retinae und intraokulare Strahlentherapie. Kl. M.-Bl. f. Augenheilk. LII. S. 427—428 und LIV. S. 61—81.
1915. Reis, Kann die Abstammung des Netzhautglioms vom Pigmentepithel der Netzhaut als erwiesen gelten? Zeitschr. f. Augenheilk. XXXIII. März bis April. S. 175.

Anhang:

Die Gliosis der Netzhaut.

§ 895. Mit dem Namen Gliosis bezeichnet man eine gutartige Hyperplasie des Stützgewebes der Netzhaut, die im allgemeinen nicht den Charakter einer Geschwulstbildung, sondern mehr den einer diffusen Wucherung hat und die in ihrer Struktur von der des Netzhautglioms vollkommen verschieden ist, indem sie statt aus eigenartigen Zellen epithelialen Charakters im wesentlichen aus zellig-faserigen und faserigen Elementen besteht, welche mehr oder minder mit denen der normalen Netzhautglia übereinstimmen. Das Verhalten kann dabei in verschiedenen Fällen und in verschiedenen Teilen desselben Falles recht verschieden sein, je nachdem die Elemente mehr mit diesen oder mehr mit jenen der normalen Glia übereinstimmen, je nach der Art und Menge, mit der die neugebildeten Elemente sich zwischen die des Netzhautgewebes einlagern, sie aus einander drängen oder zur Atrophie bringen und substituieren, und je nachdem dadurch auch ausgedehntere, weit über das normale Volum hinausgehende Bildungen zu Stande kommen. Alle diese Produkte stimmen auch in der Regel darin überein, daß sie sich nicht primär entwickeln, sondern den Ausgang eines anderweitigen, am häufigsten entzündlichen, oder auch hämorrhagischen und nekrotisierenden Prozesses, einer Netzhautablösung usw. darstellen. Die Verhältnisse sind hier ganz analog denen bei der Bindegewebsproliferation, in welche die Gliawucherung früher einfach inbegriffen wurde, während man jetzt allmählich gelernt hat, sie schärfer von derselben abzutrennen. Doch ist eine sichere Unterscheidung auch heute noch längst nicht überall durchführbar, weil die zu Gebote stehenden Methoden nicht genügen und nicht in allen Fällen anwendbar sind. Auch hat man es nicht selten mit einer Kombination von Glia- und Bindegewebswucherung zu tun, wozu noch zuweilen eigenartige, aus einer Proliferation des Pigmentepithels hervorgehende Produkte hinzukommen.

In der Regel bringt das Auftreten der Gliawucherung, so lange sich diese in mäßigen Grenzen hält, für die Auffassung der Befunde keine besonderen Schwierigkeiten mit sich. Eine solche kann aber in einzelnen

ausnahmsweisen Fällen eintreten, wenn die Gliawucherung einen über die Norm beträchtlich hinausgehenden Umfang erreicht, so daß Gebilde von geschwulstähnlichem Charakter entstehen. Dies kann bei Prozessen verschiedener Art vorkommen und hat im Ganzen mehr pathologisch-anatomisches als klinisches Interesse. Für Fälle dieser Art paßt der Ausdruck Gliosis als kurze Bezeichnung des pathologisch-anatomischen Befundes; es muß aber betont werden, daß ein als Gliosis zu bezeichnender klinisch diagnostizierbarer Krankheitsprozeß nicht bekannt ist. Die außergewöhnlich starke Verdickung, welche den Eindruck einer Tumorbildung macht, kommt in solchen Fällen besonders bei Vorhandensein von Netzhautablösung vor, wo zu ihrer Entstehung, neben der Gliawucherung, auch starke Faltenbildung, Ödem und zystoide Degeneration erheblich beitragen können. Die Verdickung der Netzhaut ist in solchen Fällen mitunter zum Teil nur eine scheinbare, wenn die Membran in Folge der Faltung schräg durchschnitten wird; aus demselben Grunde kann man auch den Eindruck eines beträchtlichen Wechsels der Dicke im Verlauf der Membran erhalten, was gleichfalls zur Annahme eines umschriebenen Tumors Anlaß geben kann. In seltenen Fällen ist der Glaskörperraum von einer offenbar aus der Netzhaut hervorgegangenen Gliawucherung vollständig ausgefüllt, in welcher nichts mehr von der Schichtung und den charakteristischen Elementen der Netzhaut zu erkennen ist und deren Entstehungsweise sich in Folge dessen nicht sicher nachweisen läßt. Brauchbare Anhaltspunkte zur Beurteilung erhält man in solchen Fällen zuweilen durch die klinische Beobachtung, wenn sich ein entzündlicher Ursprung des Prozesses herausstellt, oder durch die anatomische Untersuchung, wenn sich eine Komplikation mit entzündlichen Veränderungen nachweisen läßt, die nicht für sekundärer Natur zu halten sind. Doch kommen hie und da Fälle von angeborenen Anomalien vor, wo diese Anhaltspunkte mehr oder minder im Stich lassen, und wo eine Komplikation von Bildungsanomalien mit Ausgängen entzündlicher Prozesse, die zuweilen traumatischen Ursprungs sind, anzunehmen ist.

E. v. Hippel (1905) hat einen Fall von hochgradigem angeborenem Mikrophthalmus eines Auges mit völligem Mangel des Sehnerven beschrieben, bei welchem sich außerdem Ausgänge plastischer Iridochorioiditis mit Bindegewebs- und Knochenbildung an der Innenfläche der Chorioidea, Resorption des größten Teils der Linse mit Eindringen von Bindegewebe in den Kapselsack fand, und wo der größte Teil des Glaskörperraums von einem aus langen Faserzellen bestehenden gliösen Gewebe ausgefüllt war; der Ursprung desselben aus der Retina wurde durch den Übergang in die noch erhaltene Pars ciliaris erwiesen. Das Auge wurde wegen eines sehr schmerzhaften Entzündungszustandes enukleiert, der vor 14 Tagen in Folge eines Faustschlags entstanden war; es war auch vor 6 Jahren nach Hineinfliegen eines kleinen Fremdkörpers 3 Wochen lang entzündet gewesen, hatte aber sonst niemals Schmerzen gemacht. Wie man auch über die Entstehung des Mikrophthalmus und des Mangels des Sehnerven in diesem Falle denken mag, jedenfalls ist es wahrscheinlich, daß der schwere

intraokulare Entzündungszustand, welcher die sonstigen genannten Veränderungen hinterließ, schon zur Fötalzeit gespielt hatte, und da darf wohl auch die den Glaskörperraum einnehmende Gliosis als Ausgang dieses entzündlichen Prozesses angesehen werden.

Manche Ähnlichkeit mit diesem hat der gleichfalls sehr merkwürdige Fall von Helfreich (1875), in welchem von dem Autor ein mit angeborenem Mikrophthalmus kombiniertes Glioma retinae beider Augen angenommen worden war, für welchen aber E. v. Hippel (1905) den Nachweis geliefert hat, daß es sich nicht um Gliom handelte, sondern um eine hochgradige Desorganisation der Retina mit sehr ausgesprochener Zunahme der Stützsubstanz, die auch hier, an beiden Augen, mit Mangel der Sehnerven und Ausgängen schwerer Entzündungsprozesse, iritischen und zyklitischen Schwarten und hochgradiger Pigmentwucherung kombiniert war.

Es handelte sich um ein $1\frac{1}{2}$jähriges Kind, das an Pneumonie und Peritonitis gestorben war. Die aus der Retina hervorgegangene, hinter der Linse gelegene tumorähnliche Masse, welche für ein Gliom gehalten worden war, muß also auch in diesem Falle als eine durch tief eingreifende fötale Entzündungsprozesse hervorgerufene Gliosis angesehen werden.

Zur Gliosis möchte ich auch den von Elschnig (1914) als eine besondere Art von Tumorbildung aufgefaßten und dem von Verocay (1910) aufgestellten »Neurinoma« angereihten Fall rechnen, und zwar wegen des traumatischen Ursprungs des Prozesses, des Vorhandenseins von Iridozyklitis und deren Folgezuständen, der im wesentlichen vorhandenen Übereinstimmung der Färbungsreaktionen der Wucherung mit denen der Glia, und besonders wegen der unscharfen Abgrenzung der tumorähnlichen Wucherung von den umgebenden, in ähnlicher Weise veränderten Teilen der abgelösten Netzhaut.

Es handelte sich um ein Auge eines 13jährigen Jungen, welches seit einem Jahr nach einem Steinwurf allmählich erblindet und, nach vergeblicher Iridektomie und Zyklodialyse, wegen Iridozyklitis und Drucksteigerung enukleiert worden war.

Die anatomische Untersuchung ergab, abgesehen von Folgen der Iridozyklitis, insbesondere einer die Linse umgebenden Bindegewebsschicht und Kapselstar, u. a. eine tiefe Druckexkavation und vollständige Ablösung der Netzhaut, deren vorderster Teil zu einer 6 mm langen und 4 mm dicken Masse tumorartig angeschwollen war. Diese Masse besteht aus sich durchkreuzenden Zügen von faserigem Gewebe, in welches spindelförmige oder ovale, seltener rundliche, meist mit deutlichem Chromatingerüst versehene Kerne eingelagert sind. Die Grundsubstanz gibt nicht die Färbungsreaktionen des Bindegewebes, und das angegebene Verhalten derselben scheint mir mit dem der Glia soweit übereinzustimmen, als es nach Vorbehandlung mit Müllerscher Flüssigkeit zu erwarten ist.

Die tumorartige Schwellung setzt sich nur in geringer Ausdehnung gegen die abgelöste Netzhaut ziemlich deutlich ab; an anderen Stellen geht sie ganz allmählich in ihr Gewebe über, das beträchtlich hyperplasiert und in ähnlicher

Weise wie sie verändert ist. Auch in den hinteren Partien der abgelösten Netzhaut, getrennt von dem Tumor, finden sich Stellen, wo diese fast in ihrer ganzen Dicke durch faserig-gliöse Massen ersetzt ist.

Der Gefäßgehalt ist sehr verschieden; während ausgedehnte Partien nur spärliche, kleine Gefäße besitzen, sind an anderen Stellen zahlreiche, weite, strotzend gefüllte Gefäße in das Gewebe eingelagert, die demselben fast ein kavernöses Aussehen geben. Sie sind bald dünnwandig, bald mit deutlicher, zum Teil beträchtlich verdickter Wand versehen, manche derselben auch obliteriert; in ihrer Umgebung finden sich auch Blutungen verschiedenen Alters.

Durch die Freundlichkeit des Herrn Koll. Elschnig konnte ich mich an seinen Präparaten von der Genauigkeit seiner hier auszugsweise wiedergegebenen Beschreibung vollkommen überzeugen; ich möchte aber zugleich annehmen, daß durch dieselbe nach den im Eingang dieses Abschnittes gemachten Bemerkungen meine abweichende Auffassung des Befundes genügend motiviert ist.

Was die von Verocay neuerdings als Neurinoma bezeichneten Geschwülste anlangt, so handelt es sich dabei um diejenige Art der Neurome oder Neurofibrome, für welche sich nachweisen läßt, daß sie nicht bindegewebigen Ursprungs sind, sondern aus den Bildungszellen des Nervengewebes hervorgehen. Diesen Tumoren der übrigen Nerven entsprechen wohl von Seiten des Sehorgans die bekannten, der Verschiedenheit ihrer Struktur entsprechend mit verschiedenen Namen, zumeist als Myxosarkome, zum Teil auch als Gliome bezeichneten endovaginalen Sehnerventumoren. Unserem gegenwärtigen Standpunkt in Bezug auf das Netzhautgliom entsprechend, dürfte sich wohl auch für diese Sehnerventumoren, oder wenigstens gewisse Arten derselben, eine Entstehung aus embryonalen Keimen begründen lassen. Es würden dadurch manche eigentümliche Vorkommnisse bei denselben, so die ungewöhnliche Länge der Faserzellen und die eigentümlichen stark lichtbrechenden Einschlüsse, die früher einmal zur Annahme eines Neuroma verum Anlaß gegeben hatten, dem Verständnis näher kommen. Bei diesem Sachverhalt läßt sich meiner Meinung nach nicht erwarten, daß es Geschwülste der Netzhaut gibt, welche dieser Tumorart anzureihen sind.

Literatur zu § 895.

1875. Helfreich, Beitrag zur Lehre vom Glioma retinae. v. Gräfe's Arch. XXI, 2. S. 236—258.

1905. v. Hippel, E., Ist das Zusammenvorkommen von Mikrophthalmus congenitus u. Glioma retinae im gleichen Auge sicher erwiesen? Ibid. LXI, 2. S. 352—364.

1910. Verocay, Zur Kenntnis der Neurofibrome. Ziegler's Beitr. XLVIII.

1914. Elschnig, Neurinoma (Neurocytoma) retinae. v. Graefe's Arch. LXXXVII, 2 S. 380—390.

Das Gliom oder Neuroepitheliom des Ziliarteils der Netzhaut.

Definition.

§ 896. Obwohl sonst die Affektionen der epithelialen Deckschichten des Ziliarkörpers bei den Aderhauterkrankungen abzuhandeln sind, muß doch die oben bezeichnete Erkrankung wegen ihrer nahen Verwandtschaft mit dem Gliom der Netzhaut hier ihre Stelle finden. Es ist eine höchst seltene Erkrankung, von welcher bisher erst 4 Fälle mitgeteilt worden sind. Badal und Lagrange haben (1892) den ersten Fall als primäres Karzinom des Ziliarkörpers beschrieben und von einer Wucherung des Ziliarkörperepithels hergeleitet. Ich habe später für einen weiteren Fall, bei dem sich derselbe Ursprung herausstellte, die Bezeichnung Gliom der Pars ciliaris gewählt, um dadurch die Gleichartigkeit der Entstehung, aus den Bildungszellen der Netzhaut, und die weitgehende Übereinstimmung im klinischen Krankheitsbild hervorzuheben. Der Fall ist dann von Emanuel eingehender geschildert worden.

Der Name Gliom gibt allerdings von dem wesentlich epithelialen Bau keine richtige Vorstellung; die Bezeichnung Neuroepitheliom würde vorzuziehen sein, wenn sie nicht schon durch Wintersteiner die spezielle Bedeutung einer Wucherung des Neuroepithels der Netzhaut erhalten hätte. Da aber der Name Gliom zur Bezeichnung der entsprechenden Netzhautgeschwulst sich schon vollkommen eingebürgert hat und nicht leicht zu verdrängen sein wird, obwohl er auch bei dieser den epithelialen Bau nicht zum Ausdruck bringt, und da er, bei dem fast völligen Mangel anderer Arten von Netzhautgeschwülsten, nicht zu Verwechselungen Anlaß gibt, so kann er auch für die analoge Erkrankung der ziliaren Retina gebraucht werden, bis man sich über einen geeigneten Namen geeinigt hat, welcher für die Erkrankungen beider Teile gleichmäßig anwendbar ist. Ginsberg hat für seinen Fall den Namen malignes Epitheliom des Ziliarkörpers, Verhoeff den eines Terato-Neuroms vorgeschlagen.

Von den wahren Gliomen der Pars ciliaris sind gewöhnliche Gliome des vordersten Teils der Netzhaut wohl zu unterscheiden, von welchen bei einem gewissen Grade der Entwickelung frühzeitig die angrenzende Pars ciliaris hineingezogen wird, so daß sich die Ursprungsstelle nicht mehr genau feststellen läßt. Doch kann man dann, bei Vorhandensein der charakteristischen Struktur des Netzhautglioms nicht zweifeln, daß die Netzhaut der Ausgangspunkt war. Ein solcher Fall ist wohl der vor Jahren (1870) von Hirschberg und Happe mitgeteilte von Glioma retinae endophytum, von welchem angegeben wird, daß er »offenbar von der Pars ciliaris und den unmittelbar daran grenzenden Zonen der Netzhaut entsprossen war«.

Pathologische Anatomie und Pathologie.

§ 897. Da das Gliom des Ziliarteils, wie das der eigentlichen Netzhaut, bisher ausschließlich bei Kindern beobachtet worden ist, so ist es höchst

wahrscheinlich, wie das letztere, auf einen fötalen Ursprung zurückzuführen, womit auch sein histologischer Bau vollkommen harmoniert. Die Neubildung besteht aus Schichten zylindrischer Zellen, die sowohl nach der Form ihrer Elemente, als nach ihrer flächenhaften Anordnung mit denen des Ziliarteils der Netzhaut, aber auch mit denen der fötalen Netzhautanlage eine große Ähnlichkeit haben. Eine wesentliche Übereinstimmung besteht zwischen den Elementen der Geschwulst und denen der ausgebildeten Pars ciliaris in Bezug auf die Verschiedenheit des Verhaltens der beiden Enden der Zellen. Von diesen ist das eine, in der Norm dem Pigmentepithel aufsitzende, scharf begrenzt, während von dem freien Ende feinste Fibrillen ausgehen, welche in den Glaskörper einstrahlen und dessen Bildung vermitteln. Diese Fibrillenbildung ist bei manchen pathologischen Prozessen, bei welchen eine Wucherung der Pars ciliaris auftritt, z. B. bei Netzhautablösung, erheblich gesteigert und spielt dabei eine wichtige Rolle. Sie kommt auch bei den Zellen der vorliegenden Neubildung vor und stellt ein Merkmal dar, durch welches sie sich, meiner Meinung nach, als Abkömmlinge des Ziliarteils der Netzhaut charakterisieren und von andersartigen Zellen, insbesondere auch von denen des eigentlichen Netzhautglioms unterscheiden.

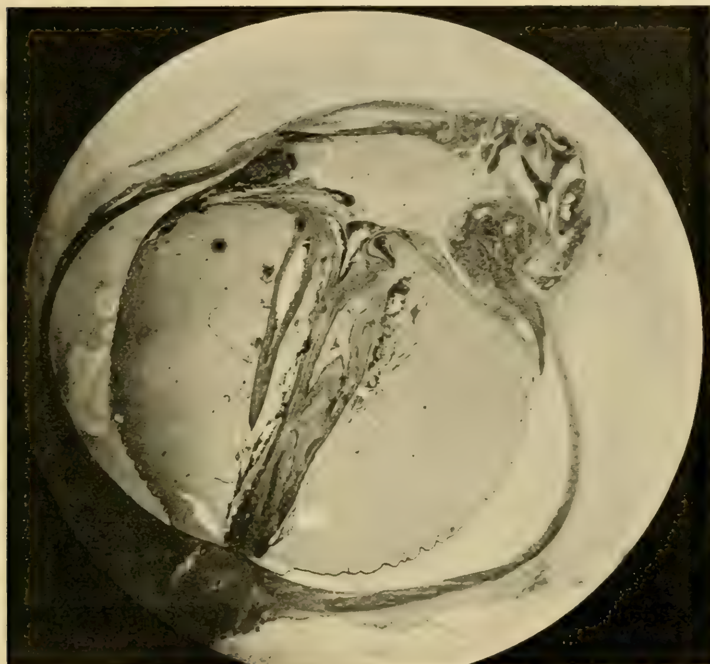
Die Neubildung zeigt teils ein freies, teils ein infiltrierendes Wachstum. Sie hat einen ausgesprochen malignen Charakter, der sich durch stetiges Fortschreiten und Hineinwuchern in die umgebenden Teile, Ziliarkörper, Iris, Sklera usw. bekundet. Eine Verbreitung über die Grenzen des Auges hinaus und wirkliche Metastasenbildung ist aber bisher noch nicht beobachtet.

Das freie Wachstum bekundet sich zunächst durch Auftreten neugebildeter Schichten zylindrischer Zellen an der Innenfläche des Ziliarkörpers, die bei ihrer stetigen Flächenzunahme auf der Unterlage nicht mehr Platz finden und sich daher in mannigfaltiger und komplizierter Weise falten. Diese Zellschichten geben nach einwärts gerichtete Sprossen ab, welche in Arkadenform zusammentreten und ein Netzwerk bilden, von dem der Ziliarkörper weithin überzogen wird. Dabei schwillt die einfache Zellenlage zu einer mehr- bis vielzelligen Schicht an, in welcher oft 10—12 Reihen von Kernen über einander liegen; die Zellgrenzen treten im letzteren Falle meistens nicht deutlich hervor, während sie bei einfacher Schichtung mehr oder minder scharf zu erkennen sind. Die Zellen pflegen ganz pigmentfrei zu sein, obwohl die präexistierenden Zellen der Pars ciliaris oft einige Pigmentkörnchen enthalten. Eine Beteiligung des Pigmentepithels an der Wucherung wurde niemals beobachtet. An derselben Membran sieht man oft die einfache in die mehr oder minder verdickte, mehrfache Zellenschicht in mannigfachem Wechsel kontinuierlich übergehen. An anderen Stellen nimmt dagegen die Dicke der einfachen Zellschicht ab;

die zylindrischen Zellen werden niedriger und nehmen eine kubische, ja sogar eine abgeplattete Form an, was vermutlich auf Einflüsse von Zug oder Druck zurückzuführen ist.

Die Zellschicht bleibt aber nicht auf das Bereich des Ziliarkörpers beschränkt, sondern setzt sich über die Ziliarfortsätze auf die hintere. und über den Pupillarrand selbst auf die vordere Fläche der Iris fort und kann sogar auf die Innenfläche der Hornhaut oder die eines zuvor entstandenen

Fig. 316.

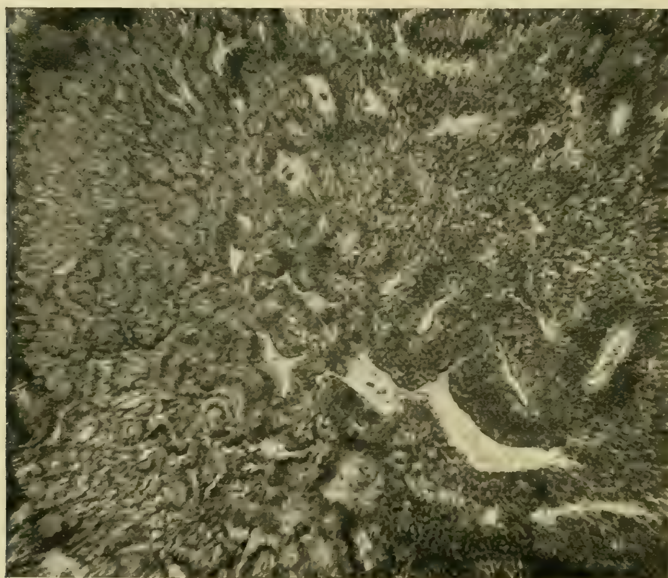


Gliom der Pars ciliaris retinae bei einem 5½jährigen Kind. Hochgradige sklero-korneale Ektasie mit interstitieller und flächenhafter Tumorbildung des Ziliarkörpers und der Iris. Netzhaut vollständig abgelöst, ohne Tumorbildung.

Interkalarstaphyloms übergehen. Das Verhalten kann dabei noch durch Verwachsung des Kammerwinkels und Ektropium des Pupillenrandes kompliziert werden. Ist es zur Entstehung von Netzhautablösung durch Bindegewebsbildung im vorderen Teil des Glaskörperraums gekommen, so kann die zellige Wucherung auch dieses neugebildete Bindegewebe weithin überziehen, auf einzelne Schichten desselben sich fortsetzen und bis in die Gegend der Zonula seitlich von der Linse vordringen. An den hier vorkommenden zelligen Membranen habe ich besonders die oben erwähnte Abplattung der Zellen beobachtet.

Die bisher beschriebenen Wucherungen an der freien Fläche erreichen in der Regel keine erhebliche makroskopische Entwickelung; einen tumorartigen Charakter erhält die Neubildung erst durch ihr heteroplastisches Hineinwuchern in die unterliegenden Gewebe, wodurch sich ihr maligner Charakter ganz besonders bekundet. Durch dasselbe schwillt der Ziliarkörper oder auch die Iris zu dicken Geschwulstmassen an, welche aber oft bis zu einem gewissen Grade auf dem Profil noch die Form dieser Teile erkennen lassen. Anfangs ist die Infiltration von den aufgelagerten

Fig. 317.



Durchschnitt des Tumorgewebes. Zusammensetzung aus vielfach hin- und hergebogenen und durcheinander gewirrten, aus epithelialen Zellen bestehenden Membranen, mit dazwischen gebliebenen Lücken.

Zellschichten noch durch das Pigmentepithel in größerer Ausdehnung getrennt; mit Zunahme der Wucherung schwindet aber das Pigmentepithel mehr und mehr, so daß die beiderseitigen Zellmassen zusammenfließen. Die Größe dieser Geschwülste war übrigens in keinem der bisher bekannten Fälle eine sehr erhebliche; auch waren sie immer auf einen Teil des Umfangs beschränkt; um so auffallender sind die schweren Folgezustände, welche die übrigen Teile des Auges durch ihre Entwickelung erfahren. S. Fig. 316.

Auch im Ziliarkörper tritt die Wucherung in der Form von vielfach gefalteten und hin und her gewundenen Zellschichten auf, deren Dicke verschieden, aber meist sehr beträchtlich, viele Zellen stark ist. Doch

finden sich auch hier vielfach einschichtige Zellhäute, in stetem Wechsel und Übergang zu den mehrschichtigen. Auf dem Durchschnitt erscheinen diese Membranen, je nach der Richtung, in welcher sie getroffen sind, bald als langgestreckte, hin und her gebogene Bänder, bald als ovale oder rundliche Ringe, mit einem scharf begrenzten Lumen, das den Eindruck eines Drüsenquerschnittes macht. Man überzeugt sich aber an den Längsschnitten der Gebilde, daß es sich nicht um ein verzweigtes Röhrensystem handelt, sondern nur um Faltungen der in das Gewebe hineingewucherten Zellschichten, daß also der drüsenartige Bau nur vorgetäuscht wird. (S. Fig. 317.) Der von Ginsberg gemachte Vergleich mit dem Verhalten eines vielfach zusammengeknüllten Tuches ist vollkommen zutreffend. Alle Beobachter stimmen in dieser Auffassung überein,- nur Lagrange nimmt durch Auswachsen des Ziliarepithels entstandene Drüsenkanäle an. Soweit sich aus seinen Abbildungen ein Schluß ziehen läßt, scheint aber die oben vertretene Ansicht auch für seinen Fall zuzutreffen. Die Zellkränze, welche hier als Durchschnitte der faltigen Ausstülpungen der Zellhäute auftreten, entsprechen, wie man sieht, nach Form und Entstehung vollkommen den Gliomrosetten.

§ 898. Wie schon bemerkt, verhalten sich die beiden Enden der Zylinderzellen, aus denen diese Membranen bestehen, verschieden, indem das eine Ende scharf begrenzt ist, während das andere unscharf erscheint und in zarte Fasern ausläuft, die mitunter zu einer die betreffende Oberfläche deckenden Schicht zusammentreten. Diese Fasern nehmen, wie auch sonst die neugebildeten Glaskörperfibrillen, durch Säurefuchsin eine zarte rosa Färbung an; durch die Mallorysche Neurogliatinktion färben sie sich blau; bei Weigerts Elastintinktion bleiben sie ungefärbt.

Wo an den Schnitten geschlossene Zellringe auftreten, ist, entsprechend der verschiedenen Richtung der Falten, bald die eine, bald die andere Seite der Zellschicht nach einwärts gekehrt. Ist die Glaskörperseite nach innen gerichtet, so ist das Lumen von dem zarten Faserwerk ausgefüllt, in dessen Mitte zuweilen ein Gefäß verläuft; ist dagegen die faserbildende Seite nach außen gerichtet, so enthält das Lumen seröse Flüssigkeit, in der sich auch einzelne Leukozyten finden können, und die in Folge der Gerinnung durch die Fixierungsflüssigkeiten eine vakuoläre Beschaffenheit zeigt. (S. Fig. 318.) Eine ungleiche Polarität der Zellenden bekundet sich auch noch in anderer Weise. Wenn die Zellen über eine freie Oberfläche, z. B. der Iris oder Hornhaut hinüberwachsen, ist ihr scharf begrenztes Ende immer nach dem Hohlraum gekehrt, ihr fibrilläres Ende, welches der Glaskörperseite der normalen Ziliarzellen entspricht, dem Gewebe zu (Verhoeff). Ist die über die freie Fläche, z. B. der Iris, hinübergewachsene Membran mehrschichtig, so treten, wie Ginsberg beobachtet hat und ich bestätigen kann, die ungemein zahlreichen hier vorkommenden Mitosen immer in derjenigen

Schicht der zelligen Membran auf, welche unmittelbar an der freien Oberfläche gelegen ist. Dies stimmt mit dem Verhalten der fötalen Retina überein, bei welcher die Mitosen immer an der als frei zu bezeichnenden Oberfläche der Zellschicht liegen, welche ursprünglich nach dem Hohlraum der primären Augenblase gerichtet war und später dem Pigmentepithel zugekehrt ist.

Das Vorkommen fibrillärer Zellfortsätze wurde schon von Emanuel (1898) angegeben, aber dabei nicht genügend hervorgehoben, daß sie nur von dem als basal zu bezeichnenden Ende der Zellen abgehen.

Fig. 318.



Durchschnitt einer Falte der membranartigen Wucherung der Ziliarzellen, von einer Stelle, wo sie in die Sklera eingedrungen ist. Die inneren (freien) Enden der Zellen sind scharf begrenzt und etwas zackig, die äußeren (basalen) Enden laufen in zarte Fasern aus.

Dagegen hat Verhoeff (1904) die Verschiedenheit der beiden Oberflächen der Zellbänder bereits eingehend beschrieben und auch den faserigen Inhalt der Zellkränze schon als eine Art von Glaskörper-Neubildung aufgefaßt. Der Ursprung der Fibrillen aus den Enden der Ziliarzellen ist ihm entgangen; er war der Ansicht, daß die Fibrillen von außen her in das Lumen hineinwüchsen, wozu er besonders dadurch gekommen ist, daß er den ektodermalen Ursprung des Glaskörpers nicht anerkennt.

Ginsberg hat ein Auswachsen von Fasern an den Ziliarzellen nicht beobachtet; es ist in seinem Falle, wie ich an Präparaten sehen konnte, die ich seiner Güte verdanke, nicht überall deutlich ausgesprochen, oft aber stellenweise auch hier sicher zu konstatieren.

In GINSBERGS Falle wurde auch ein Muzingehalt der das Gewebe durchtränkenden Flüssigkeit beobachtet, der sich durch himmelblaue Färbung mit Hämatoxylin und Ausscheidung feinster ebenso gefärbter Tröpfchen kundgab und sowohl im Inneren der Zellkränze, als in deren Umgebung vorkam. GINSBERG leitet ihn von einer Absonderung durch die Gefäße her; die Beobachtungen bei dem Netzhautgliom lassen aber eher an einen Ursprung aus den Zellen denken.

Bemerkenswert ist, daß in dem Falle von VERHOEFF am Pupillenrande eine Anzahl kleiner gestielter Blasen anhing, welche aus einer zelligen Membran von der mehrerwähnten Struktur und darin eingeschlossenem neugebildetem Glaskörpergewebe bestanden, dessen peripherste, verdichtete Schicht eine Art Hyaloidea darzustellen schien. Die Entstehung dieser Gebilde ist offenbar dieselbe, wie sie oben geschildert wurde, nur mit dem Unterschied, daß es zu einer unvollkommenen Abschnürung dieser Sprossen der Epithelschicht gekommen war. VERHOEFF faßt sie als Anläufe zu einer rudimentären Augenbildung auf, was ihn zu der Bezeichnung der Geschwulstform als Terato-Neuroma veranlaßt hat, die nur bei Kenntnis dieser etwas phantastischen Auffassung verständlich wird.

Außer den typischen Zellbändern und Zellringen kommen auf den Durchschnitten im Gewebe auch mehr gleichmäßig beisammen liegende Zellaggregate vor, bei welchen sich nicht entscheiden läßt, ob es sich um Flachschnitte weit ausgedehnter Zellschichten oder um Zusammenfließen schmaler Zellbänder oder um eine mehr regellos gewordene Zellenwucherung handelt.

Für die rapide Wucherung, wenigstens in manchen Fällen, spricht die große Zahl der in den Zellbändern vorkommenden Kernteilungsfiguren, welche von GINSBERG und VERHOEFF beobachtet wurden.

§ 899. Durch das infiltrierende Wachstum wird das betroffene Gewebe zum Schwund gebracht und substituiert. Die Zellmassen dringen von innen her auch in das Gewebe der Sklera ein, besonders wenn dasselbe durch eine vorhergegangene Ektasie zugänglicher gemacht ist. In meinem Falle war die Geschwulst am Rande des Interkalarstaphyloms in die Sklera hineingewuchert und hatte sie in zwei Lamellen gespalten, von denen die innere auf dem Durchschnitt wie ein Sporn eine Strecke weit in die Tumormasse hineinzog.

Die Zahl der Gefäße ist nur gering, und von einer erheblicheren Gefäßneubildung jedenfalls nichts zu bemerken.

Die Nekrose war in der Regel wenig ausgesprochen, und mehr auf einzelne Zellen beschränkt; nur in GINSBERGS Fall wurde das Vorkommen eines größeren nekrotischen Knotens beobachtet. Wie bei dem Netzhautgliom führt der Prozeß auch hier, und zwar schon in einem sehr frühen Stadium zu Sekundärglaukom mit Verwachsung des Kammerwinkels, Ektropium des Pupillenrandes, Exkavation der Papille und

Interkalarstaphylom, das einen sehr hohen Grad erreichen kann. (S. Fig. 316.)

In zwei Fällen war es zu totaler Netzhautablösung gekommen, die wenigstens in meinem Falle sicher auf dem Zug einer im vordersten Teil des Glaskörpers entstandenen Bindegewebswucherung beruhte, die hier als Komplikation hinzugetreten war, ohne Anregung durch regressive Veränderungen des Tumors; ihre Entstehung war vermutlich durch intraokulare Blutungen angeregt worden, wofür spricht, daß auch in der vorderen Kammer Erscheinungen von bindegewebiger Abkapselung eines Extravasates vorkamen. In den zwei anderen Fällen war die Retina normal geblieben.

In zwei oder drei Fällen war auch Katarakt hinzugetreten, die in meinem Falle mit einer weiten Zerreißung der Kapsel am Äquatorialrande kombiniert und deshalb wohl auf diese als Ursache zurückzuführen war. Die Entstehung der Kapsellücke kann durch den Zug der Zonula bewirkt worden sein, welcher in Folge der starken Ausdehnung des Bulbus im Bereich des Ziliarstaphyloms auf den betreffenden Teil des Linsenrandes ausgeübt wurde.

In diesem Fall war die Linse beträchtlich verkleinert. Durch die Lücke am Äquatorialrand waren Tumorzellen und einzelne Leukozyten in die kataraktös veränderte Linsensubstanz eingedrungen. Die letztere war, wie man dies auch sonst bei Berstungen der Kapsel findet, in der Nähe der Kapsellücke vollkommen aufgefasert und die Fasern durch einander gewirrt. Am hinteren Pol fand sich außerdem noch eine kleine Polarkatarakt mit starker Fältelung der Hinterkapsel.

Auch im Falle von Verhoeff hatte die Katarakt den Charakter des traumatischen Ursprungs und wird vom Autor auf eine Arrosion der Kapsel durch die Tumorwucherung bezogen. Der Abstand der Linse von der Augenwand war auch hier durch die Tumorwucherung vergrößert und eine ähnliche Entstehung wie in meinem Falle scheint mir daher nicht ausgeschlossen.

Im Falle von Ginsberg war die Linse operativ entfernt und ihr Verhalten deshalb .durch die anatomische Untersuchung nicht mehr aufzuklären.

Entstehungsweise der Neubildung.

§ 900. Bei der vielfachen morphologischen Übereinstimmung der Geschwulst mit der Netzhautanlage und bei ihrem ausschließlichen Vorkommen im kindlichen Lebensalter muß ihr Ursprung, ebenso wie bei dem Netzhautgliom mit großer Wahrscheinlichkeit in die Fötalzeit verlegt werden.

Aus ihrem Auftreten im Bereich des Ziliarkörpers, dem Freibleiben der eigentlichen Netzhaut und dem ausgedehnten Vorkommen von einfachen Zellschichten, welche mit der ausgebildeten Pars ciliaris die größte Ähnlichkeit haben, läßt sich weiter schließen, daß die Geschwulst nicht aus der

Anlage der eigentlichen Netzhaut, sondern aus der fötalen Pars ciliaris hervorgegangen ist, daß sie in einer Zeit entstanden ist, wo die Trennung der Anlagen für die eigentliche Netzhaut und den Ziliarteil bereits erfolgt war. Diese Annahme wird durch das reichliche Vorkommen dicker, vielzelliger Schichten, welche der fötalen Retina im engeren Wortsinn gleichen, keineswegs widerlegt; die Entstehung derselben wird ja durch die obwaltende Proliferation in genügender Weise erklärt. Für diese Annahme spricht ferner die Abgabe von Fibrillen vom einen Ende der Zellen, weil dies eine Eigentümlichkeit der Elemente der Pars ciliaris ist, welche den entsprechenden Elementen der eigentlichen Netzhaut, den Müllerschen Stützfasern, wenigstens in dieser Form nicht zukommt.

Wenn auch in der frühesten Entwickelungsperiode, wie Wolfrum neuerdings gezeigt hat, die Bildung der Glaskörperfibrillen von der gesamten Netzhautanlage ausgeht, so wird sie doch später mehr und mehr von dem Ziliarteil allein übernommen, so daß am ausgebildeten Auge der letztere als eigentliche Matrix des Glaskörpers zu bezeichnen ist (Addario).

Man könnte nach obigem erwarten, daß die Entstehung der Geschwulst aus der Pars ciliaris auch durch einen direkten Zusammenhang beider nachzuweisen wäre. Ein Zusammenhang ist auch tatsächlich an verschiedenen Stellen vorhanden, es ist aber, wie Ginsberg mit vollkommenem Recht ausgeführt hat, daraus kein Beweis dafür zu entnehmen, daß die Geschwulstzellen an den betreffenden Stellen aus denen der Pars ciliaris hervorgewachsen sind. Die neugebildeten Zellschichten treten vielfach mit der präexistierenden Pars ciliaris in Berührung und wuchern darüber hin; es besteht aber zwischen beiden kein wirklicher Übergang, und bei dem Fehlen von Kernteilungsfiguren in der Pars ciliaris darf man nicht annehmen, daß es an der Berührungsstelle zu einer Wucherung der Pars ciliaris gekommen sei, aus welcher die neugebildete Zellschicht hervorging. Wenn man die Pars ciliaris von der Ora serrata aus nach vorn hin verfolgt, so erhält man im Gegenteil viel eher den Eindruck, daß sie unter den neugebildeten Zellschichten allmählich schwindet und von ihnen substituiert wird. Wo beide Schichten über einander liegen, zeigen sie auch mitunter eine deutliche Verschiedenheit des Aussehens ohne entsprechenden Übergang: in der neugebildeten Schicht liegen durchweg die Kerne näher beisammen, wodurch sie nach Hämatoxylin-Eosinfärbung bei schwacher Vergrößerung einen mehr violetten Ton erhält, als die alte Pars ciliaris, bei welcher die rötliche Eosinfärbung des Protoplasmas vorherrscht. Ich sah dieses Verhalten sehr deutlich an dem Querschnitt eines Ziliarfortsatzes, wo das alte Ziliarepithel von einem Netzwerk breiter neugebildeter Zellschichten unmittelbar umgeben war. Die Färbungsdifferenzen ließen sofort erkennen, daß es sich nur um ein nachträgliches Zusammentreten, aber nicht um einen genetischen Zusammenhang beider handeln konnte.

Obwohl an dem letzteren prinzipiell kein Zweifel bestehen kann, so muß man doch darauf verzichten, den Nachweis dafür auf diesem Wege zu liefern. Der eigentliche Ausgangspunkt ist offenbar in der Wucherung längst untergegangen, gerade wie dies oben für den Anfang des Netzhautglioms dargelegt wurde. Die Beobachtung ergibt auch hier keine Anhaltspunkte für die Annahme, daß die weitere Ausbreitung des Tumors nicht nur von den schon vorhandenen Tumorzellen, sondern auch von durch sie infizierten, bisher normal gebliebenen Zellen ausgehen könne. Eine sichere Beweisführung ist aber deshalb sehr schwierig, weil auch das präexistierende Ziliarepithel keineswegs überall ganz normal ist, sondern Erscheinungen von lokaler Hypertrophie und Wucherung zeigt, wie sie bei chronisch entzündlichen Prozessen oder in Folge von Blutungen auch sonst vorkommen. Auch entfernt von dem Tumor sind die Zellen mitunter stark in die Länge gezogen, verdünnt und in viel kräftigere Fibrillen ausgewachsen. Die Grenze zwischen Tumorbildung und indifferenter Wucherung kann daher im gegebenen Falle schwer zu ziehen sein.

Zusatz.

Mit der vorliegenden Erkrankung ist offenbar nahe verwandt der bisher als einziger seiner Art dastehende Fall, den Hirschberg und Birnbacher 1896 als Schwammkrebs der Irishinterschicht beschrieben haben, und bei welchem die Neubildung von dem retinalen Anteil der Iris ausging. Es sei hier nur bemerkt, daß an den netzförmig verbundenen Platten und Strängen des Tumors die Epithelzellen ebenfalls an einem Teil ihres Umfangs einen Übergang in zarte Fibrillen zeigten und daß dabei auch große, mit muzinhaltiger Flüssigkeit erfüllte Vakuolen vorkamen, wie ich an den mir seiner Zeit von den Autoren bereitwilligst zur Untersuchung überlassenen Präparaten beobachtet habe.

Klinische Verhältnisse.

§ 901. Der eigentliche Beginn der Erkrankung wurde bisher noch in keinem Falle beobachtet, die Kinder wurden immer erst zur Untersuchung gebracht, wenn es schon zu entzündlichen Erscheinungen und Drucksteigerung mit deren Folgen gekommen war. Für ein angeborenes Auftreten sprechen außer den oben angegebenen Gründen auch einige direkte Beobachtungen; in meinem Falle hatte man schon zur Zeit der Geburt eine Formveränderung der Pupille bemerkt; in dem Falle von Badal und Lagrange wurde schon bald nach der Geburt die Pupille erweitert und das Sehvermögen herabgesetzt gefunden. Die Fälle betrafen Kinder im Alter von bzw. $2\frac{1}{2}$, 5, $5\frac{1}{2}$ und 8 Jahren, zwei Knaben und zwei Mädchen. Das erste Stadium kann sich lange hinausziehen; im Falle von Badal und Lagrange erblindete das Auge schon mit 5 Jahren schmerzlos

und fing an sich zu vergrößern, es wurde aber erst mit 8 Jahren Hilfe gesucht.

Fast immer bestand schon ein Ziliarstaphylom, meistens mit sehr beträchtlicher Ektasie, dessen Entstehung in dem Ginsbergschen Falle wohl durch eine vorhergegangene Iridektomie hintangehalten war. Meistens war der Einblick in das Innere auch durch Katarakt verhindert, in meinem Falle durch Blutung in die vordere Kammer. Bei dem Sitz der Geschwulst im Ziliarkörper dürfte auch bei frühzeitiger Untersuchung die Diagnose schwer zu stellen sein. Erweckt das Auftreten von Drucksteigerung mit Interkalarektasie die Vermutung eines intraokularen Tumors, so wird man bei der Seltenheit der vorliegenden Erkrankung wohl in der Regel an Netzhautgliom denken.

Hereditäre Einflüsse wurden in keinem Falle beobachtet, auch kein Vorkommen sonstiger maligner Geschwulst in der Familie, ebensowenig Tuberkulose oder Skrophulose.

Die Enukleation hatte in allen Fällen einen befriedigenden Erfolg. In Ginsbergs Falle wurde nach 2 Jahren, in meinem nach 4 Jahren Ausbleiben eines Rezidivs beobachtet.

Literatur zu den §§ 896—901.

1892. Badal et Lagrange, Carcinome primitif du corps et des procès ciliaires. Arch. d'Opht. XII. p. 143.

1893. Lagrange, Tumeurs de l'oeil. Paris, T. I, p. 732. Wörtlicher Abdruck der vorigen Mitteilung.

1898. Emanuel, Ein Fall von Gliom der Pars ciliaris retinae nebst Bemerkungen zur Lehre von den Netzhauttumoren. Virch. Arch. CLXI. S. 338.

Th. Leber, Demonstration. Geschwulst der Ciliargegend bei einem 5jährigen Kind, die als Gliom der Pars cil. retinae aufgefaßt wird. Ber. über die XXVII. Vers. d. Ophth. Ges. S. 318.

1903. Ginsberg, Demonstration einer malignen Geschwulst des Ciliarepithels. Berliner ophth. Ges. 14. Mai. Ref. Kl. M.-Bl. f. A. XLI, 1. S. 545.

1904. Verhoeff, A rare tumor arising from the pars ciliaris retinae (terato-neuroma), of a nature hitherto unrecognised, and its relation to the so-called glioma retinae. Amer. Ophth. Soc. Tr. XL. ann. meet. Vol. X pt. II. p. 351—377.

1905. Kuthe und Ginsberg, Malignes Epitheliom des Ciliarkörpers bei einem 5jährigen Kinde. (Ein Beitrag zur Kenntnis epithelialer Gliomeinschlüsse.) Beiträge z. Augenheilk. Festsch. J. Hirschberg gewidmet. Berlin S. 127—160.

1906. Wintersteiner, Die Geschwülste des Uvealtraktus, einschließlich der von der Pars ciliaris et iridica retinae ausgehenden Neubildungen. In Lubarsch u. Ostertags Ergebnissen etc. X. Ergänz.-Bd. 2. Hälfte.

Sarkomatöse Geschwulstbildungen der Netzhaut.

Übersicht.

§ 902. Nach Ausschluß einer Anzahl von älteren, als Gliosarkom bezeichneten Fällen, welche, wie bei dem Gliom besprochen wurde, zu diesem zu rechnen oder mindestens zweifelhaft sind, galt bis vor wenigen Jahren das Gliom als die einzige primäre Geschwulstbildung der Netzhaut von malignem Charakter.

Seitdem sind einige wenige Fälle von primärer Sarkombildung der Papille und Netzhaut beschrieben worden, die auch wohl dafür zu halten sind, da ihnen alle charakteristischen Merkmale des Netzhautglioms abgingen, und da sie, soweit sich dies beurteilen läßt, deutliche Sarkomstruktur, einmal auch Melaningehalt zeigten.

Der Nachweis des Vorkommens primärer Sarkome der Netzhaut ist von prinzipieller Bedeutung; es ist daher wichtig, dasselbe durch Beobachtung möglichst sicher zu stellen. Da bisher erst wenige Fälle vorliegen, die nur an Schnitten untersucht werden konnten, an welchen sich die Form der Zellen nicht so vollkommen, wie an Isolationspräparaten erkennen läßt, so erscheint es wünschenswert, noch Material von weiteren etwa vorkommenden und mit allen zu Gebote stehenden Methoden untersuchten Fällen zu sammeln.

Etwas weniger selten kommt ein Übergang eines Sarkoms der Chorioidea auf die Netzhaut vor, doch erfolgt derselbe, wenigstens in den früheren Stadien, nur ausnahmsweise, weil die gewöhnlich bald eintretende Netzhautablösung sein Zustandekommen zu verhindern pflegt.

Zu den großen Seltenheiten gehört eine metastatische Sarkombildung der Netzhaut, welche bisher nur in 2 Fällen beobachtet wurde.

Primäres Sarkom der Netzhaut und Sehnervenpapille.

§ 903. In sämtlichen 3 Fällen dieser Art, welche bisher beobachtet wurden, von Vasquez-Barrière (1911), von Schieck (1912) und von Elschnig (1914), stützt sich die Diagnose auf eine genaue mikroskopische Untersuchung des enukleierten Auges, durch welche in den beiden letzten Fällen auch das völlige Freibleiben der Aderhaut von Tumorbildung erwiesen wurde. In dem Falle von Vasquez-Barrière war die Chorioidea vom Sehnervenrande aus eine kleine Strecke weit mitergriffen, aber in einer Weise, daß man mit Wahrscheinlichkeit ihre Beteiligung für eine sekundäre, von der Lamina cribrosa aus erfolgte ansehen konnte.

Die Geschwulst nahm in diesem Falle die ganze Papille und die unmittelbar daran grenzende Zone der Netzhaut ein und erstreckte sich durch das Foramen sclerae hindurch mit halsförmiger Einschnürung noch ein

wenig über die Außenfläche der Sklera hinaus in den extraokularen Teil des Sehnerven hinein. Der letztere Teil schien, nach der hier allein vorhandenen myxomatösen Degeneration der Geschwulst zu schließen, der ältere zu sein, so daß der Ursprung vielleicht an diese Stelle zu verlegen war. Der Fall könnte daher auch zu den Sehnervengeschwülsten gerechnet werden; wir haben ihn aber hier angeführt, teils wegen seines Pigmentgehaltes, teils wegen seines, dem von Schieck sehr ähnlichen ophthalmoskopischen Befundes.

Man könnte vielleicht geneigt sein, den ausgesprochenen melanotischen Charakter, welchen diese Geschwulst besaß, für den Ursprung aus der Chorioidea geltend zu machen; es ist aber bekannt, daß das Bindegewebsgerüst des Sehnerveneintrittes einen gewissen Gehalt an Chromatophoren besitzt und daß an der Papille gutartige angeborene Melanosenbildungen vorkommen (s. § 941), welche wohl Ausgangspunkt von Melanosarkomen werden können.

Ein metastatischer Ursprung wird in diesen Fällen schon durch das Vorkommen im jugendlichen Lebensalter (von 22 bis 32 Jahren) unwahrscheinlich gemacht und ist bei dem völligen Mangel von Erscheinungen eines Tumors im übrigen Körper nicht annehmbar. In Elschnigs Falle spricht auch dagegen die ungemein langsame Entwickelung der Geschwulst, die schon 2 Jahre, bevor es zur Enukleation kam, begonnen hatte; im Falle von Schieck war der Verlauf vor der Enukleation $4^1/_2$ Monate lang beobachtet worden; nur im Falle von Vasquez-Barrière erscheint bei der kurzen Beobachtungszeit von 14 Tagen die Möglichkeit eines latenten Primärtumors nicht vollkommen sicher ausgeschlossen, aber auch wenig wahrscheinlich.

In allen 3 Fällen wurde der Beginn ophthalmoskopisch beobachtet.

In Elschnigs Fall war 2 Jahre zuvor, von anderer Seite, an der Makula ein scharf begrenzter rundlicher, gelblich gefärbter Tumor von Papillengröße gesehen worden, den man, weil Reste der Pupillarmembran vorhanden waren, für eine angeborene Anomalie gehalten hatte. Jetzt totale Netzhautablösung mit Erscheinungen wie bei Aderhautsarkom und absoluter Amaurose.

In den beiden anderen Fällen bedeckte der rundlich gestaltete, gleichfalls scharf begrenzte Tumor gerade die Papille und ragte mehr oder minder weit darüber hinaus, wobei die Gefäße erst am Rande derselben zum Vorschein kamen oder zum Teil näher der Mitte aus seiner Substanz hervortraten.

Im Falle von Schieck war die Farbe rötlich und später kam an der Oberfläche eine feine Vaskularisation zum Vorschein. Im Verlauf von einigen Wochen kam es, zuerst in der Makulagegend und später auch in der Peripherie, allmählich zur Entwickelung von Netzhautablösung.

Im Falle von Vasquez-Barrière war die Färbung der Geschwulst entsprechend ihrem Pigmentgehalt grau und braun gescheckt.

Die sarkomatöse Natur der Geschwulst wurde in allen Fällen an Schnitten, in dem Fall von Melanosarkom nach vorhergegangener Depigmentierung nachgewiesen. Form und Größe der Zellen war verschieden und stimmte mit der der Sarkome überein; es war keine bestimmte Anordnung oder Alveolenbildung derselben vorhanden. Nur im Falle von Schieck war die Wand der Zentralgefäße von Tumorzellen infiltriert, die sich auch über die Geschwülste hinaus längs denselben eine Strecke weit in die Netzhaut hinein verfolgen ließen. Die Geschwulst war hier auch von einem Netz zahlreicher, sehr feiner kapillarer Gefäße durchzogen, wodurch sich ihr rotes Aussehen bei der ophthalmoskopischen Untersuchung erklärt.

In den Fällen von Schieck und von Elschnig blieb die Geschwulst sowohl von der Chorioidea, als von der Lamina cribrosa noch vollständig getrennt. Im ersteren Fall war sie wie ein Fremdkörper scharf abgegrenzt in das Gewebe eingelagert; im letzteren hatte sie einen lappigen Bau und lag fast ausschließlich im Bereich der Nervenfaser- und Ganglienschicht, die aber an der Stelle als solche nicht mehr erkennbar waren; im Gefäßtrichter grenzte sie an die großen Gefäße an, ohne ihre Wand irgendwie zu destruieren. In beiden Fällen war die Netzhaut vollständig abgelöst; in dem von Elschnig zeigte sie in ihren peripheren Abschnitten die schon oben (§ 780a) besprochene zystische Degeneration, welche der zuweilen bei Aderhautsarkomen vorkommenden sehr ähnlich war. Im Fall von Vasquez-Barrière war keine Netzhautablösung vorhanden.

Schieck hat für seinen Fall, weil die Tumorzellen eine räumliche Beziehung zu den Gefäßwänden, (aber nicht zur Intima derselben) erkennen ließen, die Entstehung von der Gefäßscheide angenommen und demgemäß die Geschwulst als Peritheliom bezeichnet, während in den anderen Fällen eine derartige Beziehung nicht hervortrat.

Mir scheint es nicht sicher genug, aus der Art der Verbreitung der Geschwulstzellen im Gewebe, die von verschiedenen Einflüssen abhängen kann, so spezialisierte Schlüsse über ihre Herkunft zu ziehen; ich glaube, daß man sich für jetzt damit begnügen sollte, wenn es gelingt, aus dem Verhalten der Zellen ihre mesodermale Herkunft im allgemeinen nachzuweisen. Für primäre Geschwülste der Retina von dieser Art scheint auf den ersten Blick nur die Möglichkeit der Entstehung von den Gefäßen aus vorzuliegen. Da aber auch mit der Möglichkeit einer Entwickelung aus eingeschlossenen Resten embryonalen Gewebes zu rechnen ist, wird man wohl gut tun, ehe weitere Erfahrungen vorliegen, bei der allgemeinen Bezeichnung solcher Geschwülste als Sarkome stehen zu bleiben.

Sekundäre, von einem Sarkom der Chorioidea ausgehende Sarkombildung der Netzhaut.

§ 904. Wie schon bemerkt, handelt es sich auch hier um ein seltenes Vorkommnis, weil bei Sarkomen der Chorioidea die Retina gewöhnlich frühzeitig abgelöst und dadurch einer direkten Invasion der sarkomatösen Wucherung entzogen wird. Wo ein Übergang wirklich erfolgt, kann er in verschiedener Weise zu Stande kommen, entweder durch Kontiguität, durch Übergang der Wucherung auf die der Oberfläche des Tumors anliegende oder mit ihr verwachsene Netzhaut, oder durch den Zusammenhang der beiderseitigen Gewebe am Sehnerveneintritt, oder endlich auf indirekte Weise, durch diskontinuierliche Verbreitung von Geschwulstkeimen, welche auf die Außenfläche der Netzhaut gelangen.

Direkter Übergang von der Fläche her.

Ausnahmsweise kann es schon in einem ziemlich frühen Stadium, wo die Netzhaut der Oberfläche des Aderhauttumors noch einfach anliegt, und ohne daß eine Verwachsung zwischen beiden erfolgt ist, durch Übergang der Wucherung von der Fläche her zur Entstehung eines Sarkomherdes der Netzhaut kommen.

So fand sich in einem Falle von Hirschberg und Happe (1870, Fall 2) von diffusem Aderhautsarkom mit kleinen knotigen Verdickungen eine linsenförmige, $4^1/_2$ mm lange und $1^1/_2$ mm dicke sarkomatöse Schwellung der Netzhaut zwischen Sehnerv und Äquator.

In anderen Fällen verwächst die Netzhaut mit der Oberfläche des Tumors und bleibt dadurch auch im weiteren Verlauf mit ihm in Berührung; sie kann alsdann in weit ausgedehnterem Maße von der Geschwulstbildung ergriffen werden.

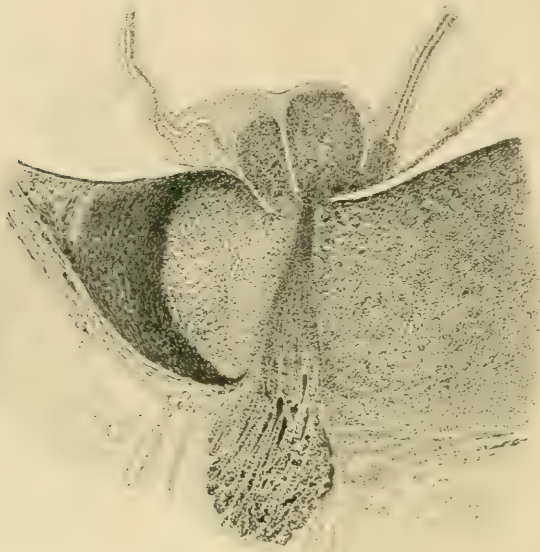
In einem solchen Falle fanden Williams und Knapp (1874, Fall 2) die Netzhaut in der ganzen Ausdehnung des Tumors von Geschwulstzellen dicht infiltriert, ihre Elemente bis auf Reste der Radiärfasern geschwunden und mit kleinen, aus Tumorzellen bestehenden Exkreszenzen versehen.

Doch geht unter solchen Umständen die Geschwulst nicht immer auf die Netzhaut über; mitunter wird diese einfach zur Atrophie gebracht und durchbrochen, und der Tumor wächst frei in den Glaskörperraum hinein. Es kann aber auch neben dem Durchbruch noch ein Übergang auf die Netzhaut erfolgen, wie in einem Falle von Treitel (1883) beobachtet wurde.

In diesem Falle fand sich im hinteren Teil des Glaskörperraumes ein haselnußgroßer Sarkomknoten, der die Netzhaut durchbrochen hatte und nur mit einer kleinen Basis in der Chorioidea wurzelte. Er hatte die ganze Papille und Lamina cribrosa zerstört. An der Übergangsstelle der Netzhaut in den Tumor fanden sich in ihren inneren Schichten kleine Sarkomherde bei normalen äußeren.

Bei einem von Mitvalski (1894, Fall 2) beschriebenen Flächensarkom der Chorioidea war das ganze hintere Drittel der Netzhaut von der flächenhaften Geschwulstbildung der Chorioidea mit ergriffen und in großer Ausdehnung von der letzteren nicht mehr abzugrenzen. Außerdem waren beide Membranen, wie auch die Papille, fibrös degeneriert, und die sarkomatöse Wucherung schichtenweise in das fibröse Gewebe eingelagert. Die Dicke der ganzen Wucherung betrug an der dicksten Stelle nicht mehr als 1,5 mm.

Fig. 319.



Partiell melanotisches Aderhautsarkom mit Übergang auf die Papille, den angrenzenden Teil der Netzhaut und den periphersten Teil des Sehnervenstammes. Der durch die Chorioidea hindurchtretende Teil des Sehnerven ist in Folge der kolossalen Verdickung der ersteren in entsprechendem Grade in die Länge gezogen. Die ergriffenen Gewebe sind von der sarkomatösen Wucherung vollkommen substituiert.

Auch in Fällen, wo eine ausgedehnte Ablösung der Netzhaut entstanden und diese in Folge dessen von Sarkombildung frei geblieben ist, kann es nachträglich dazu kommen, wenn die Geschwulst bei zunehmendem Wachstum die abgelöste Netzhaut wieder erreicht und sich an sie andrängt. Die Netzhaut ist in solchen Fällen immer stark atrophiert und der Bulbusraum größtenteils oder ganz von Tumormasse eingenommen, so daß sich nicht mehr sicherstellen läßt, ob die Netzhaut ohne Hinterlassung von nachweisbaren Resten geschwunden oder in die Tumorbildung aufgegangen ist.

Übergang am Sehnervenrand.

Wenn die Geschwulst dicht am Sehnervenrande sitzt und besonders wenn sie ihn rings umgibt, kann sie direkt auf die Gegend der Lamina

cribrosa und von dieser einerseits auf die Papille und Netzhaut, anderseits auf den Sehnervenstamm übergehen.

So verhielt es sich in einem von mir beobachteten Falle von Melanosarkom der Chorioidea, welches den Sehnerveneintritt rings umgab. Die sarkomatös infiltrierte Papille bildete einen weit in den Glaskörper vorspringenden Hügel, welcher seitlich noch einen Zapfen aus Sarkomgewebe zwischen die beiden Körnerschichten hinein abgab. In Folge der starken Verdickung der Chorioidea war der von ihr umschlossene, sarkomatös infiltrierte Teil des Sehnerven zu einem langen Strang ausgezogen, von dem aus die sarkomatöse Infiltration sich in den markhaltigen Teil bis fast an das durchschnittene Ende hin fortsetzte. (Fig. 319.)

§ 905. Bei der dritten Art des Übergangs werden Teile der Netzhaut von der Geschwulstbildung ergriffen, welche entfernt von dem Primärtumor sitzen und mit ihm nicht in direkter Berührung stehen. Dieselbe war in den beiden zur Beobachtung gekommenen Fällen immer mit einer der anderen Arten des Übergangs kombiniert. Die Ansichten über ihr Zustandekommen sind geteilt, doch handelt es sich hier höchst wahrscheinlich um eine ähnliche Art der Dissemination von Geschwulstkeimen, wie sie nach Knapps Beobachtung bei dem Übergang des Netzhautglioms auf das Pigmentepithel vorkommt (vgl. § 830). Wir verdanken Knapp auch die erste Mitteilung über eine derartige Beobachtung bei Aderhautsarkom.

In diesem von Williams und Knapp (1874) berichteten Falle war die temporale Hälfte der Chorioidea von einem flach aufsitzenden, partiell melanotischen Sarkom eingenommen, welches die Papille rings umgab und mit einer sarkomatösen Verdickung des Ziliarkörpers und einem großen, dem hinteren Teil der Sklera äußerlich aufsitzenden Sekundärknoten kombiniert war. Die Netzhaut war vollständig abgelöst, in der Achse des Auges zusammengedrängt und stellenweise durch eine von der Eintrittsstelle des Sehnerven ausgehende sarkomatöse Infiltration verdickt, aber außerdem von kleinen melanotischen Geschwülstchen übersäet. Ganz ähnliche miliare Sarkomknötchen waren über die Innenfläche des nicht in Tumor verwandelten Teils der Chorioidea ausgestreut, welche zwischen Pigmentepithel und Glaslamelle gelegen, durchaus keinen Zusammenhang mit dem sarkomatösen Primärtumor zeigten. Sie waren offenbar aus über die Oberfläche ausgestreuten Keimen hervorgegangen, die zu kleinen Geschwülstchen herangewachsen waren, und an der Glaslamelle ein Hindernis gegen ihr Eindringen in das Aderhautstroma gefunden hatten.

Knapp nimmt an, daß die Geschwulst am Sehnerveneintritt auf die Netzhaut übergegangen, und daß von ihr aus eine Dissemination von abgelösten Zellen, sowohl auf das Pigmentepithel, als auf die übrigen Teile der Netzhaut erfolgt sei. Es könnte einfacher erscheinen, als Quelle für die ausgestreuten Keime die Aderhaut anzunehmen; Knapp führt aber als Grund dagegen an, daß die Innenfläche des Aderhauttumors überall ganz glatt und unversehrt war, während die Außenfläche der sarkomatös infiltrierten Netzhaut an verschiedenen Stellen gelockert und wie angenagt erschien.

Eine auffallende Ähnlichkeit mit diesem hat der schon oben erwähnte 2. Fall von Mitvalski, in welchem keine Netzhautablösung gefunden wurde.

Abgesehen davon, daß, wie berichtet, ein großer Teil des hinteren Netzhautabschnittes von der flächenhaften Geschwulstbildung der Chorioidea mit ergriffen war, fanden sich im vorderen Teil mehrere getrennte Geschwulstherde der Netzhaut und zahllose kleine über das Pigmentepithel zerstreute Knötchen. Es war hier überdies zu einer beträchtlichen Wucherung des Pigmentepithels gekommen, die sich auch in verzweigten Zügen in das Innere der Sarkommassen hinein erstreckte und über das Bereich der letzteren nach vorn verbreitete. Diese Wucherung des Pigmentepithels wechselte mit den disseminierten Sarkomknötchen ab, beide traten regelmäßig neben einander auf. Dazu kommt noch die weit verbreitete fibröse Degeneration der sarkomatös entarteten Membranen hinzu.

Mitvalski sucht die Entstehung der disseminierten Sarkomknötchen dadurch zu erklären, daß sich zwischen denselben und der zusammenhängenden Netzhautgeschwulst im hinteren Abschnitt eine netzförmig angeordnete Wucherung des Pigmentepithels fand, welche nach seiner Ansicht eine Verbindung zwischen beiden herstellte und der er einen »sarkomatösen Charakter« zuschreibt.

Er vermutet hiernach, daß auch in dem Knappschen Falle die miliaren Knötchen vor dem Auftreten der Netzhautablösung und unabhängig von derselben durch eine sarkomatöse Wucherung des Pigmentepithels entstanden und daß die Netzhautablösung erst nachher aufgetreten sei; diese habe dann zur Folge gehabt, daß ein Teil der Knötchen auf der Netzhaut und ein anderer auf der Aderhaut sitzen blieb.

Es ist hier nicht der Ort, ausführlicher auf die Besprechung dieser Vorgänge einzugehen, doch möchte ich nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, daß auch bei dem Netzhautgliom eine Wucherung des Pigmentepithels vorkommt, welche in räumlicher Beziehung zu umschriebenen Gliomwucherungen steht, und sicher durch sie hervorgerufen wird, aber nicht als gliomatös betrachtet werden darf. Dieselbe wurde oben eingehend besprochen. Um ein ähnliches Verhalten dürfte es sich auch in diesem Falle handeln, wobei hier noch dahinsteht, wie weit die Wucherung des Pigmentepithels durch die sarkomatöse Wucherung hervorgerufen wurde. Jedenfalls scheint mir die von Mitvalski gemachte Annahme einer sarkomatösen Degeneration und Wucherung des Pigmentepithels vom allgemein-pathologischen Standpunkt aus unberechtigt und unerwiesen, und die mitgeteilten Beobachtungen einer anderen Deutung fähig.

Da sich die Entstehung disseminierter Knötchen bei Vorhandensein freier Flüssigkeit jedenfalls sehr einfach erklären läßt, so möchte ich vermuten, daß auch hier der Vorgang in ähnlicher Weise verlief wie es von Knapp in seinem Falle angenommen wurde, daß hier in einem früheren Stadium eine seichte Netzhautablösung vorhanden war, die sich sehr wohl der ophthalmoskopischen Beobachtung entziehen konnte und später wieder

zurückging. Es steht damit im Einklang, daß der Verlauf in diesem Falle tatsächlich ein wechselnder war, und daß zeitweise, anscheinend unter dem Einfluß der Behandlung, eine erhebliche Rückbildung der Veränderungen eintrat, und daß gerade bei zurückgebildeten Netzhautablösungen hochgradige Wucherungen des Pigmentepithels vorzukommen pflegen. In keinem der hier mitgeteilten Fälle hatte übrigens die Geschwulstbildung in der Netzhaut eine erhebliche Größe erreicht.

Abgesehen von Aderhautsarkomen können auch Sehnerventumoren sich bis zum Auge fortsetzen und das ophthalmoskopische Bild eines Tumors der Sehnervenpapille darbieten, wie dies in einem Falle von Salzer (1892) vorkam. Doch ist hier nicht der Ort auf diese in das Gebiet der Sehnervenerkrankungen gehörigen Fälle weiter einzugehen.

Metastatische Sarkombildung der Sehnervenpapille und Netzhaut.

§ 906. Von metastatischer Sarkombildung sind bisher meines Wissens nur zwei Fälle beobachtet; in beiden war die Papille, entweder allein, oder mit einer schmalen Zone umgebender Netzhaut betroffen. Klinische Erscheinungen wurden nur in einem derselben beobachtet, wo die Entwickelung einige Monate lang verfolgt werden konnte, aber das Bild des Tumors durch Glaskörpertrübung und später durch Drucksteigerung gestört war; im anderen Fall, wo die ganze Krankheit äußerst akut verlief, war die noch sehr kleine Geschwulst völlig symptomenlos entstanden.

Im Falle von Schiess-Gemuseus und Roth (1879) hatte sich bei einem 40jährigen Mann aus einem in der Mitte des Sternums sitzenden flachen Naevus in Folge eines Traumas ein apfelgroßes Sarkom entwickelt, welches exstirpiert wurde. Nach $^1/_2$ Jahr Lymphdrüsengeschwulst in der rechten Achselhöhle, zugleich am linken Auge Glaskörpertrübungen, Abnahme des Sehvermögens und baldige Erblindung. Nach weiteren 4 Monaten Enukleation wegen Status glaukomatosus. Tod etwa $1^1/_2$ Jahre nach der Exstirpation des Primärtumors durch allgemeine Sarkomatose.

Bei der anatomischen Untersuchung fand sich die Papille in einen 7,5 mm breiten und 4—5 mm hohen sarkomatösen Tumor verwandelt, welcher auch die Nervenfaserschicht der Netzhaut noch eine kleine Strecke weit hereingezogen hatte, während die übrigen Schichten an dieser Stelle nur durch den Druck der Geschwulst atrophiert waren. Nach einwärts von der Lamina cribrosa war nichts von normaler Optikusstruktur mehr vorhanden; nach rückwärts hörte aber an derselben der Tumor, abgesehen von einigen minimalen Ausläufern, auf.

Die Struktur des Sarkoms zeigte eine ausgesprochene Ähnlichkeit mit der des Achseltumors.

Im zweiten, von Heine (1899) mitgeteilten Fall handelte es sich um eine Metastase von einem anfangs wallnußgroßen Sarkom am Rücken bei einem 50jährigen Mann, das nach 12 Wochen faustgroß und brandig geworden war.

3 Wochen nach der Exstirpation Metastase am Mundwinkel; 7 Wochen nach sehr weiter Exzision Rezidiv in der Umgebung und Metastase in beiden

Achselhöhlen; einen Monat nachher Exitus. Bei der in extremis vorgenommenen ophthalmoskopischen Untersuchung fand sich ein rundlich begrenzter roter Tumor, welcher die Papille bis auf einen sichelförmigen Saum bedeckte, ohne daß über Sehstörung geklagt worden war.

Die anatomische Untersuchung ergab eine erheblich prominente sarkomatöse Wucherung im nasalen Abschnitt der Papille, die fast bis zur Lamina cribrosa reichte, sich aber noch nicht in die Netzhaut hinein verbreitet hatte, und deren Struktur mit derjenigen der bei der Sektion gefundenen metastatischen Lungensarkome übereinstimmte.

Auch in einem Falle von flacher metastatischer Karzinombildung der Chorioidea (nach Exstirpation eines Mammakarzinomes), wo die Netzhaut vollständig abgelöst war, sah ich, an einem Präparat von Dr. Ruben, einen Übergang auf die Sehnervenpapille, von wo aus die karzinomatöse Wucherung sich auf die eine Hälfte des Sehnerven und auch ein kleines Stückchen auf die angrenzende Netzhaut fortgesetzt hatte.

Literatur zu den §§ 902—906.

1870. Hirschberg und Happe, Sarkom der Aderhaut mit Sekundärknoten in der Netzhaut u. an der Sklerocornealgrenze. v. Gräfe's Arch. XVI, 1. S. 302. Taf. III.

1874. Williams u. Knapp, Zwei eigentümliche Fälle von Chorioidalsarkom. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. IV, 1. S. 83—91.

1877. Knies, Sechzehn Fälle von Aderhautsarkom. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. VI. S. 158.

1879. Schieß-Gemuseus u. Roth, Metastatisches Sarkom der Papille u. angrenzenden Retina. v. Gräfe's Arch. XXV, 2. S. 177.

1883. Treitel, Ein Fall von Sarkom der Chorioidea mit frühzeitiger Ausbreitung auf die Retina u. sarkomatöse Degeneration des ganzen intraokularen Abschnittes des Sehnerven. Ibid. XXIX, 4. S. 179.

1894. Mitvalski, Zur Kenntnis der Aderhautgeschwülste. Arch. f. Augenheilk. XXVIII. S. 321—347.

1899. Heine, Sarkommetastase auf die Sehnervenpapille. Kl. M.-Bl. f. A. XXXVII. S. 326—331.

1911. Vasquez-Barrière, Bemerkenswerter Fall von Melanosarkom der Papille. Ibid. XLIX, 1. S. 43—48. Taf. I.

1912. Schieck, Das Peritheliom der Netzhautzentralgefäße, ein bislang unbekanntes Krankheitsbild. v. Gräfe's Arch. LXXXI, 2. S. 328. Taf. XXVI bis XXVIII.

1914. Elschnig, Zur Kenntnis der primären Retinatumoren. I. Sarkom der Retina. Ibid. LXXXVII, 2. S. 370.

Die Angiombildungen der Netzhaut.

1. Das primäre Angiom und die angiomatöse Degeneration der Netzhaut; v. Hippel-Czermaksche Netzhauterkrankung.

Übersicht.

§ 907. Es handelt sich hier um eine sehr seltene Erkrankung der Netzhaut, welche erst seit etwa zwei Dezennien allmählich genauer bekannt geworden und von welcher zur Zeit nur von etwa 28 Fällen das

klinische Verhalten und die Krankengeschichte und höchstens von 9 Augen ein brauchbarer anatomischer Befund mitgeteilt worden ist.

Obwohl das ophthalmoskopische Bild im ersten Stadium ein sehr eigenartiges und charakteristisches ist, blieb doch anfangs das Wesen der Krankheit völlig dunkel, weil sich die Natur der dabei vorkommenden eigentümlichen Herde ophthalmoskopisch nicht erkennen läßt, weil überdies im weiteren Verlauf schwere sekundäre Veränderungen der Netzhaut hinzutreten, welche das Krankheitsbild komplizieren und verwischen, und weil zuletzt, bei Komplikation mit Sekundärglaukom, Iritis oder Katarakt, die Beobachtung auch durch Medientrübung abgeschnitten wird. Erst anatomische Untersuchungen haben daher sicheren Aufschluß über die Natur der Krankheit gebracht und auch bei diesen wird die richtige Auffassung der Veränderungen durch die erwähnten Komplikationen erschwert. Bei dem äußerst chronischen Verlauf der Krankheit hat sich bisher noch niemals im ersten Stadium, sondern immer erst nach Jahren in Folge einer wegen Schmerzen notwendig gewordenen Enukleation Gelegenheit zu anatomischer Untersuchung geboten. Doch kann dieser Mangel durch Zusammenhalt mit dem anfangs erhobenen ophthalmoskopischen Befund einigermaßen ergänzt werden.

Obwohl die anatomischen Veränderungen jetzt ihrem Wesen nach bekannt sind, bleibt also doch noch manches, namentlich über das Verhalten im ersten Stadium, zu ermitteln, und zumal über die Auffassung des ganzen Prozesses stimmen die Ansichten keineswegs überein.

Trotz der Seltenheit der Krankheit sind schon früher einzelne Fälle zur Beobachtung gekommen; doch verdanken wir erst E. v. Hippel (1895) eine genaue Schilderung des eigentümlichen Augenspiegelbefundes im ersten Stadium und des Verlaufs der Krankheit, auf Grund eines längere Zeit hindurch beobachteten Falles, welche er später (1903/04) durch weitere Beobachtungen an demselben und an einem zweiten Falle ergänzte.

Die wesentlichen Erscheinungen wurden von ihm klar hervorgehoben; über die Natur der Krankheit stellte er aber keine bestimmte Ansicht auf: er zeigte nur, daß es sich nicht, wie in anderen, offenbar hierher gehörigen Fällen angenommen worden war, um ein Aneurysma arterio-venosum handeln kann, sondern daß die dabei vorkommenden rundlichen Knoten, zu welchen je eine stark erweiterte Arterie und Vene hinzieht, den Charakter einer Tumorbildung haben; nur mit großer Reserve sprach er sich dahin aus, daß ihnen wohl ein entzündlicher, vielleicht tuberkulöser Ursprung zuzuschreiben sei.

Zu den früheren Beobachtungen, die hierher zu rechnen sind, gehört vor allem ein Fall von Fuchs (1882), dessen genaue Beschreibung und Abbildung jetzt an der Zugehörigkeit keinen Zweifel mehr läßt. Derselbe war früher für ein arterio-venöses Aneurysma gehalten worden, weil als Ursache eine Kontu-

sion des Auges angegeben wurde. Diese ist aber wohl als bedeutungslos anzusehen, zumal man sich nicht leicht vorstellen kann, wie durch eine Verletzung zwei geborstene Gefäße der Netzhaut, Arterie und Vene, in einem Aneurysma in offene Verbindung treten sollen. Die Auffassung als arterio-venöses Aneurysma war auch mit dem Fehlen von Pulsation an dem großen Tumor nicht vereinbar. Dies gilt auch für einen später mitgeteilten Fall von Leplat (1901), welchem keine Verletzung zu Grunde lag, und wo deshalb eine angeborene Anomalie angenommen wurde.

Über einen zuerst von Panas und Remy (1879) und später von Darier (1890) mitgeteilten Fall kann ich kurz hinweggehen, obwohl es möglich ist, daß er hierher gehört, weil an beiden Augen die Affektion schon zu weit vorgeschritten war, als daß sich daran das Vorhandensein der damals noch ganz unbekannten Angiomatose hätte erkennen lassen. Das erste Auge war aus Besorgnis vor einem Aderhauttumor enukleiert, aber kein Tumor, sondern nur eine ungewöhnliche Form von Netzhautablösung gefunden worden. Das zweite Auge erkrankte 10 Jahre später in ähnlicher Weise; Darier fand ophthalmoskopisch in der abgelösten Netzhaut, abgesehen von einer ausgedehnten weißen Trübung u. a. einen kleinen umschriebenen Herd mit einem Netzwerk kleiner Gefäße, und nahm eine Art von »Retinitis proliferans« an.

Sehr wichtig ist dagegen, daß Tr. Collins schon 1894 bei der anatomischen Untersuchung von zwei Augen, welche in einem weit gediehenen Stadium der vorliegenden Erkrankung enukleiert worden waren, die Natur derselben richtig erkannt hat, indem er in den Augen Stellen fand, die er als kapillar-nävoïde Bildungen auffaßte. Es handelte sich um zwei Geschwister, einen 20 jährigen Mann und ein 26 jähriges Mädchen, von denen das letztere schon an beiden Augen durch Folgezustände der Krankheit, insbesondere durch weitgediehene Ziliarstaphylome, vollständig erblindet war, und auch der Bruder schon in einem derart vorgerückten Stadium zur Beobachtung kam, daß nur noch am einen Auge eine ophthalmoskopische Untersuchung möglich war. Unter diesen Umständen waren die erlangten anatomischen Befunde für die im früheren Stadium ophthalmoskopisch beobachteten Fälle zunächst nicht zu verwerten, weil man nach dem ophthalmoskopischen Befunde die beiderlei Fälle nicht für gleichartig halten konnte. In der Tat zeigt die von Wood (1892) gegebene Abbildung eine Übereinstimmung nur in dem Vorkommen enorm stark ausgedehnter und geschlängelter Gefäße und der erst sekundär entstehenden diffusen Trübung und Ablösung der Netzhaut, aber die charakteristischen, scharf umschriebenen angiomatösen Tumoren mit den in sie einmündenden weiten Arterien und Venen sind daran nicht zu erkennen. Dies erklärt sich heute durch das vorgerückte Stadium der Veränderungen vollkommen, wie denn auch v. Hippel nicht mehr an der Zugehörigkeit dieser Fälle zweifelt.

Schon vor den späteren Mitteilungen v. Hippels hatte Goldzieher (1898/99) die Krankengeschichte eines Falles mitgeteilt, der vor ihm auch von Herrnheiser beobachtet worden war, und in welchem der angiomatöse

Charakter schon bei der ophthalmoskopischen Untersuchung durch die kolossal erweiterten Arterien und riesig gestauten Venen, besonders aber durch das Vorkommen zahlreicher »Blutaderknoten und wundernetzartiger Gefäßverästelungen« deutlich hervortrat, den er aber als fibromatöse Degeneration der Netzhaut auffaßte, indem er offenbar die dabei vorkommende Gefäßneubildung nicht als das Wesentliche des Prozesses ansah. Erst einige Zeit nachher wies Czermak (1905) an demselben Falle durch anatomische Untersuchung der Augen als Wesen der Krankheit eine Angiombildung der Netzhaut nach, was neuerdings E. v. Hippel (1911) gleichfalls durch anatomische Untersuchung für seinen ersten Fall vollkommen bestätigen konnte.

Seitdem ist schon eine größere Zahl klinisch beobachteter Fälle bekannt geworden, aus deren Mitteilung hervorgeht, daß es sich im ersten Stadium um ein ungemein typisches und in allen wesentlichen Punkten übereinstimmendes Krankheitsbild handelt, und worunter sich auch Fälle finden, welche den Übergang zu den in den späteren Stadien vorkommenden sekundären Veränderungen darstellen.

Für manche in der Literatur verzeichneten Fälle, besonders aus den ersten Zeiten unserer Kenntnisse von der Krankheit, und in Ermangelung von genaueren Beschreibungen und Abbildungen läßt sich jedoch die Zugehörigkeit zu derselben nicht sicher beurteilen. In Bezug auf den anatomischen Befund hat sich, soweit zur Untersuchung Gelegenheit war, für alle Fälle mit dem charakteristischen Spiegelbefund das Vorhandensein angiomatöser Veränderungen herausgestellt.

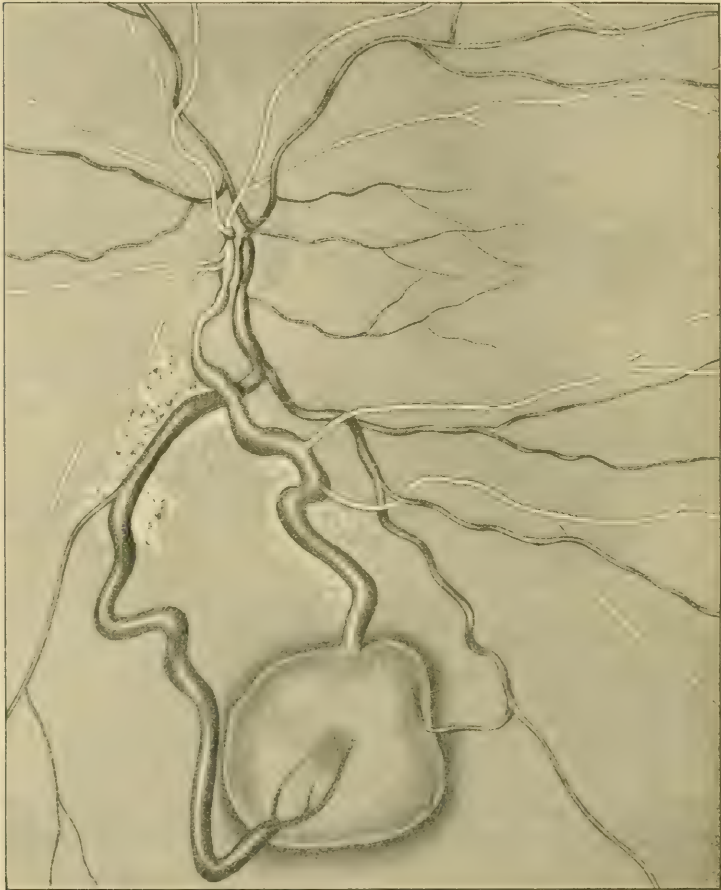
Ophthalmoskopische Befunde.

§ 908. Im ersten Stadium findet man in ausgesprochenen Fällen ophthalmoskopisch bei oft ganz normaler oder leicht streifig getrübter Papille eine ganz außergewöhnlich starke Ausdehnung und Schlängelung der einen bestimmten Bezirk versorgenden oder der sämtlichen Arterien und Venen der Netzhaut, und ein oder mehrere umschriebene, meist rundliche, knotig vorragende Herde, in welche in der Regel je eine dieser stark ausgedehnten Arterien und Venen einmündet. (S. Fig. 320.)

Die Gefäßerweiterung übertrifft oft selbst die höchsten Grade von entzündlicher oder Stauungshyperämie, so daß die Durchmesser das 4—5fache der Norm erreichen, meistens bei Arterien und Venen ungefähr in gleichem Maße; in Folge der starken Schlängelungen erscheinen die Gefäße vielfach wurstförmig eingeschnürt. Die Erweiterung pflegt nicht in gleich starkem Grade schon an der Papille zu beginnen, sondern entwickelt sich erst in einigem Abstand von derselben ganz allmählich zur vollen Höhe, so daß die Gefäße vor ihrem Eintritt in den Knoten sehr viel weiter sind als an der

Papille. Ist nur ein einziger Herd vorhanden, so beschränkt sich die Erweiterung auf die beiden nach demselben hin verlaufenden Gefäße; kommen davon mehrere in verschiedenen Teilen der Netzhaut vor, so erstreckt sie sich mehr oder minder auf das ganze Gefäßsystem. Dabei ist die Farbe

Fig. 320.



Angiom der Retina bei einem 32jährigen Mann. Frühes Stadium. Typischer Befund. (Fall von G. H. Pooley.)

der Arterien dunkler und von der der Venen sehr wenig verschieden, so daß es oft schwer hält, sie als solche zu erkennen; dagegen haben die in der Nähe der Papille abgehenden Zweige dieser stark erweiterten Gefäße, wie auch die zu den normalen Teilen der Netzhaut gehenden Äste die richtige Farbe.

Die Angaben, welche die einzelnen Beobachter über die Farbe der Gefäße machen, stimmen übrigens nicht ganz überein. v. Hippel gibt an, daß die Farbe der Arterien auffallend dunkel war, mehr der der Venen ähnlich, während v. Dzialowski ein blasses Aussehen der Venen hervorhebt.

Leplat fand, übereinstimmend mit v. Hippel, an beiderlei Gefäßen die gleiche braunrote Farbe; Wood schien die Farbe mehr in der Mitte zwischen der arteriellen und venösen zu liegen und von einem Mal zum anderen etwas zu wechseln.

Es ist zu vermuten, daß die Blutzirkulation in den stark erweiterten Arterien beträchtlich verlangsamt ist, daß aus diesem Grunde das Blut Zeit hat, schon während seines Verlaufs durch die Arterien einen Teil seines Sauerstoffs abzugeben und dadurch eine mehr venöse Farbe erhält.

Mit dieser Annahme steht im Einklang, daß v. Hippel an den viel dünneren Gefäßen, welche mit den kleinen, unten beschriebenen Knoten in Verbindung stehen, die normale Farbenverschiedenheit zwischen arteriellen und venösen Zweigen beobachtet hat.

Die auffallend blasse Farbe, welche u. a. im Falle von Vossius und v. Dzialowski bemerkt wurde, ist vielleicht durch eine Veränderung der Gefäßwand zu erklären, deren Vorkommen in anderen Fällen auch anatomisch nachgewiesen worden ist.

Die erwähnten Knoten, zu denen die stark erweiterten Gefäße hinziehen, sitzen gewöhnlich in größerem Abstand von der Papille, die sie an Durchmesser meist bis zum doppelten, zuweilen bis zum 3—4 fachen und darüber übertreffen. Sie prominieren mehr oder minder deutlich, können bis etwa $2^1/_2$ mm über die Innenfläche vorragen, sind von gelbroter, blaßroter oder gelblicher, zuweilen auch dunkler roter Farbe, und im allgemeinen von rundlicher oder ovaler, zuweilen etwas unregelmäßiger Gestalt. Sie werden in manchen Fällen am Rande oder in ihrer ganzen Ausdehnung durch eine weißliche Netzhauttrübung verdeckt, so daß ihre Grenze unregelmäßig und verschwommen erscheint; in dieser Trübung können auch kleine Gefäßchen hervortreten. In einem Falle von Stern (1913) sah man an der Oberfläche kleine Gefäßknäuel, von denen feine Ästchen nach vorn in den Glaskörper abgingen. In seltenen Fällen finden sich an der Oberfläche auch einige kleine Blutungen.

Außer den größeren Herden kommt zuweilen noch eine Anzahl weit kleinerer vor, von besonders scharfer Begrenzung und lebhafter roter Farbe, bald von regelmäßig runder, bald länglicher Form, deren Breite oft nur $^1/_4$—$^1/_2$ P. D. beträgt; die Gesamtzahl kann sich dann auf 8—10 und darüber belaufen (s. Fig. 321). Auch an den kleinen Herden sieht man je eine Arterie oder auch deren zwei an einer Stelle ein- und an einer anderen Stelle eine Vene austreten. Ihre Gefäße gehören zu den feineren Verzweigungen, sind aber vermutlich doch schon etwas über die Norm ausgedehnt und würden sich sonst wohl an der Grenze der Sichtbarkeit befinden.

Mitunter sieht man gegenüber der Eintrittsstelle einer Arterie ein Gefäß aus dem Knoten austreten und sich entweder in der Richtung nach dem Kapillarnetz hin verzweigen oder in einen benachbarten Knoten eintreten. Vermutlich handelt es sich um Arterien; doch ist es schwer, dies mit voller Sicherheit festzustellen, weil die Farbe der Arterien und Venen nicht verschieden genug ist. Auch an den kleinen Knötchen scheint zuweilen die zuführende Arterie auf der gegenüberliegenden Seite wieder auszutreten und sich zu einem benachbarten Knötchen gleicher Art hin zu begeben.

In keinem Falle konnte, weder an den großen, noch den kleinen Knoten, spontan oder bei Druck auf das Auge Pulsation beobachtet werden, während sie an den größeren zu- und abführenden Gefäßen sich durch Druck hervorbringen ließ. Wie schon oben bemerkt wurde, ist dieses Verhalten mit der Annahme, daß die Knoten aus einem arterio-venösen Aneurysma bestehen, unvereinbar, da Pulsation in solchen Fällen nicht fehlen kann.

Von Wichtigkeit für die Beurteilung der Natur der Herde ist ferner die Beobachtung (v. Hippel 1895, Foster Moore 1912), daß Druck auf das Auge an den kleinen Knoten ein deutliches Abblassen bewirkt, und daß bei Nachlaß des Druckes die frühere rote Farbe wieder hervortritt. Es weist dies darauf hin, daß die Knoten einen beträchtlichen Blutgehalt besitzen und vermutlich aus dicht gedrängten kleinen, mit Blut erfüllten Räumen bestehen, die ihrer Feinheit wegen sich in der Regel der direkten Wahrnehmung durch den Augenspiegel entziehen, oder nur eben angedeutet sind. Daß diese Erscheinung in anderen Fällen nicht beobachtet werden konnte, spricht natürlich nicht gegen den daraus gezogenen Schluß, da der Erfolg der Kompression auch wesentlich von dem Widerstand des etwa vorhandenen Zwischengewebes und der Hülle des Tumors abhängen wird.

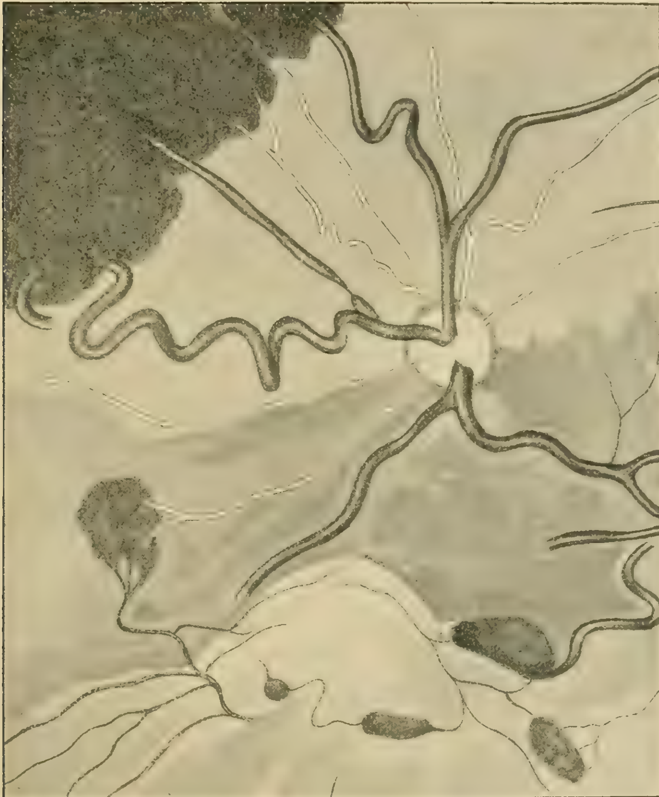
Die großen Gefäße treten in der Regel in den Herd ein, ohne daß sich die Art und Weise ihres Überganges in denselben ophthalmoskopisch beobachten läßt. Nur ausnahmsweise sieht man, wie Fig. 320 darstellt, die Vene, wo sie aus dem Tumor austritt, unter rascher Verbreiterung sich aus einigen feinen Zweigen sammeln. Foster Moore sah dagegen an den drei kleinen Knötchen, die am linken Auge des von ihm beobachteten Falles vorkamen, besonders an dem kleinsten derselben, Arterien und Venen sofort nach dem Eintritt in eine größere Zahl divergierender feinster Zweigchen zerfallen, die sich im Gewebe des Tumors verloren. Nach dem kleinsten Knötchen sah man zwei feine Arterienzweige hintreten und aus ihm ein Venenzweigchen hervorkommen.

Mit Abbildungen versehene Beschreibungen des ersten Stadiums, wo die Angiome entweder vollständig frei oder nur mit geringer Netzhauttrübung kombiniert auftraten, haben geliefert Fuchs (1882), E. v. Hippel (1904), Jacoby (1905), Guzmann (Fall 2, 1907), Hill Griffith und Ormond (1909), Wood (Fall 3,

1909), Pooley (1910), Foster Moore (1912), Seidel (1912), Stern (1913), Vossius (2 Fälle, 1913), Ginsberg und Spiro (1914); Fälle mit weiter gediehenen Veränderungen und stärkerer Netzhauttrübung Wood (Fall 1, 1892), E. v. Hippel (1904), Czermak bei E. v. Hippel (1911).

§ 909. Im weiteren Verlauf nehmen die Angiomknoten an Zahl und Ausdehnung zu und fließen zu größeren Tumoren zusammen, wobei auch

Fig. 321.



Angiombildung der Netzhaut. Links oben großes diffuses Angiom, unten mehrere kleine und kleinste Angiome, das eine zeigt deutlich je einen zuführenden Arterien- und abführenden Venenzweig. Ausgedehnte Netzhautablösung. (Fall Czermak-Ulbrich, nach E. v. Hippel.)

die zu- und abführenden Gefäße eine immer massenhaftere Entwickelung erlangen. Dies war besonders in dem schon oben angeführten Falle von Czermak zu beobachten. (S. Fig. 321.)

Obwohl die Auffassung der Befunde durch die noch gleich zu beschreibenden sekundären Veränderungen der Netzhaut wesentlich erschwert wurde, erhielt Czermak doch den Eindruck, daß die Erweiterung der Ge-

fäße und die roten Knoten das Wesentliche und der Prozeß für eine Gefäßgeschwulstbildung zu halten sei.

Das allmähliche Wachsen und Zusammenfließen der kleinen Angiome konnte hier an dem weniger fortgeschrittenen linken Auge mit Bestimmtheit verfolgt werden. Es fanden sich in der höckerig gefalteten und abgehobenen Netzhaut, besonders im nasalen oberen Abschnitt derselben, bis zum fünffachen ausgedehnte Gefäße und zahlreiche Blutgefäßknoten. Von der Arteria nasalis sup. sah man einen Zweig abgehen, der sich in dichte wundernetzartige Verzweigungen auflöste, die sich wieder zu einer Vene sammelten, welche in die Vena nasalis superior einmündete. In dieser Zone waren 6 Gefäßknoten von verschiedener Größe an einander gereiht, deren abführende Gefäße in die enorm erweiterte, korkzieherartig gewundene Vena nas. sup. übergingen. In der Gegend der Makula und in der unteren Peripherie des Augengrundes saßen ähnliche Knoten von verschiedener Größe. Nach etwa $4^1/_2$ Monaten waren die Knoten erheblich gewachsen und begannen mit einander zu verschmelzen.

Am rechten Auge war der Prozeß schon zu weit fortgeschritten, als daß sich genauere Beobachtungen hätten anstellen lassen; doch waren auch hier in der total abgelösten Netzhaut noch blutrote Herde zu erkennen, zu denen riesig erweiterte Gefäße hinzogen.

Dem entsprechend fand später Czermak bei der anatomischen Untersuchung (s. § 913—914) in raschem Wachstum begriffene multiple Angiomknoten der Netzhaut mit üppiger Neubildung von Gefäßen. In dem einem der beiden Fälle v. Hippels, welcher nach Jahren zur anatomischen Untersuchung kam, fand sich nur im vordersten Teil der Netzhaut noch eine Anzahl kleiner, scharf abgegrenzter Angiomknötchen, daneben hauptsächlich eine große zusammenhängende Angiommasse, deren Entstehung aus den ersteren klinisch nicht mehr beobachtet worden war.

Von den zu den Angiomknoten hinziehenden erweiterten Gefäßen zeigen besonders die Arterien eine unregelmäßige Begrenzung. In Folge einer durch ihre Verlängerung bewirkten Fältelung zeigt ihr Kontur viele kleine Hervorragungen und der Reflexstreif erscheint in eine fortlaufende Reihe kleiner Stücke getrennt. Außerdem sind oft größere Strecken der Arterie hochgradig verengt, wirklich fadenförmig; doch pflegt das Gefäß weiter nach der Peripherie sein erweitertes Lumen wieder zu erlangen. Obgleich die starke Verengerung wohl nur von einer endarteriitischen Wandverdickung herrühren kann, wofür auch anatomische Befunde sprechen, gibt sich doch diese Veränderung an der betreffenden Stelle nicht durch eine umschriebene Wandtrübung zu erkennen. Auch sonst kommen meist keine erheblicheren Trübungsstreifen der Gefäßwände vor; dagegen werden zuweilen spindelförmige Erweiterungen des Arterienrohrs beobachtet.

§ 910. Zu den bisher geschilderten angiomatösen Veränderungen, welche das Wesen des Prozesses ausmachen, kommen nach einiger Zeit noch andersartige Veränderungen der Netzhaut hinzu, welche als sekundäre zu betrachten sind, nämlich weiße, opake Flecke und Infiltrate und eine besondere Form von Ablösung der Netzhaut. Der sekundäre Charakter dieser Veränderungen geht daraus hervor, daß sie im ersten Stadium regelmäßig für lange Zeit vollständig fehlen oder auf einen sehr geringen Grad beschränkt bleiben, und daß sie sich auch nach ihrem ophthalmoskopischen und anatomischen Verhalten als ganz verschieden von der angiomatösen Tumorbildung erweisen.

Die weißen Infiltrate sind in ihrer Form und Ausdehnung sehr verschieden und auch in ihrem Auftreten wechselnd: sie können bei geringeren Graden der Entwickelung zeitweise zurückgehen, während die Abhebung bestehen bleibt und weiter fortschreitet; doch nehmen auch sie im allgemeinen mit der Dauer des Prozesses zu.

Sie sitzen hauptsächlich in den äußeren Schichten oder auch an der Außenfläche der Netzhaut, wie daraus hervorgeht, daß die Gefäße meist frei darüber hinwegziehen; sie gleichen den bei der nephritischen Netzhauterkrankung und der exsudativen Retinitis vorkommenden weißen Flecken und Flächen, welche auf Einlagerung von Fettkörnchenzellen beruhen, die auch hier, soweit die anatomischen Untersuchungen einen Schluß gestatten, im wesentlichen das Substrat abzugeben scheinen.

Weniger ausgedehnte Flecken und Fleckengruppen finden sich mitunter in Bezirken der Netzhaut, welche von Angiomknoten frei geblieben sind; insbesondere in der Gegend der Makula. Es treten hier zuweilen netzförmig durchbrochene weiße Stellen oder eine mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Sternfigur auf, Fuchs (1882), Guzmann (1907, Fall 2); im Falle von Fuchs fand sich auch, außerhalb des Bereichs der erweiterten Gefäße, auf der nasalen Seite eine der Retinitis circinata ähnliche, aus konfluierten, silberglänzenden kleinen Fleckchen bestehende, sichelförmige Figur. Auch sind die Gefäße mitunter weithin von reihenweise angeordneten, unregelmäßig gestalteten kleinen weißen Herdchen umgeben.

Häufiger tritt die weiße Infiltration im Bereich der von der Angiombildung ergriffenen Abschnitte auf. Wie schon erwähnt, werden die Angiomknötchen selbst zuweilen von einer unregelmäßig begrenzten weißen Trübung verdeckt, oder auch nur von einem weißlichen Saum umgeben. Andere Male erscheint der ganze von der Angiombildung ergriffene Sektor des Augengrundes von einer mattweißen Trübung eingenommen, auf welcher aber die Angiomknoten und Gefäße frei hervortreten, und die auch schon vor der Papille aufhören kann.

Zuweilen ist die Trübung weniger ausgedehnt, zuweilen über größere Teile des Augengrundes verbreitet, was besonders von der Zahl und Ver-

breitung der Angiome abhängt. In der Umgebung der größeren weißen Flächen sind oft ungemein zahlreiche kleine weiße Fleckchen in die Netzhaut eingestreut. Mitunter sieht man durch Konfluenz einer Gruppe von kleineren Flecken größere weiße Stellen entstehen; das Aussehen ist in solchen Fällen sehr wechselnd und es wurde auch stellenweise eine Rückbildung solcher Herde beobachtet. Wo die weißen Flächen eine etwas größere Ausdehnung erreicht haben, wird eine deutliche Prominenz derselben, teils an der Einstellung, teils an Falten der Membran nachweisbar, wobei aber gewöhnlich kein Flottieren zu beobachten ist. Die Netzhaut macht zuweilen bei geringeren Graden der Prominenz, von 2—3 D, mehr den Eindruck einer beträchtlichen Verdickung; sie erscheint als starre, solide Masse, die höckerig, in sehr mannigfacher Weise, in den Glaskörper vorspringt. Allmählich nimmt aber doch die Prominenz immer mehr zu und erreicht einen so hohen Grad, von 9 D und darüber, und es treten auch Faltenbildungen auf, so daß an dem Vorhandensein einer weit vorspringenden, zuletzt totalen Netzhautablösung nicht zu zweifeln ist, welche auch in derartigen Fällen bei der anatomischen Untersuchung fast immer gefunden wurde. In der subretinalen Flüssigkeit werden auch zuweilen frei bewegliche Cholesterinkristalle in reichlicher Menge beobachtet (v. Hippel). Blutungen in der Netzhaut oder Papille kommen im Ganzen recht spärlich vor, hier und da zerstreut. Zuweilen treten hämorrhagische Glaskörpertrübungen auf, die in einzelnen Fällen einen erheblicheren Grad erreichen können, so daß dadurch der Augengrund zeitweise beträchtlich verschleiert wird.

Subjektive Störungen.

§ 911. Der Prozeß verläuft ungemein langsam, und erheblichere Sehstörung tritt oft erst in einem vorgerückteren Stadium desselben ein. Mehrere Male wurde die Sehschärfe noch vollkommen normal gefunden, obwohl die Veränderungen in einem Teil des Augengrundes schon sehr ausgesprochen waren. In zwei Fällen handelte es sich dabei um das zweite Auge des Patienten, dessen erstes an derselben Krankheit erblindet war (Fälle von Goldzieher und von Leplat), einmal um eine Patientin, welche wegen plötzlich aufgetretener Sehstörung Hilfe suchte, in Folge von Glaskörpertrübungen, nach deren Resorption die Sehschärfe sich wieder auf $^6/_5$ erhob. Die Anfänge der Krankheit waren bei ihr schon vor 5 Jahren konstatiert worden, wo sie auch schon einen vorübergehenden Anfall von Sehstörung gehabt hatte (Fall 3 von Wood, 1909).

Auch in anderen Fällen hatte der Prozeß schon vor einer längeren Reihe von Jahren begonnen, so im 2. Falle E. v. Hippels ebenfalls vor 5 Jahren; oder es war eine plötzliche und mehr oder minder vorübergehende

Abnahme des Sehvermögens in Folge von Glaskörpertrübungen mit den charakteristischen Erscheinungen vorhergegangen.

Die gute Erhaltung des Sehvermögens erklärt sich hier wohl dadurch, daß in der ersten Periode meist nur einzelne Angiomknoten in peripheren Teilen des Augengrundes vorhanden sind. Das Verhalten zeigt auch, daß die hochgradige Ausdehnung der Blutgefäße für sich allein das Sehvermögen nicht merklich beeinträchtigt.

Zuweilen treten im Beginn zunächst subjektive Licht- und Farbenerscheinungen auf. So erschien im Falle v. Dzialowskis (1900) am ersterkrankten Auge in der Mitte des Gesichtsfeldes ein graugrüner Fleck, der das Lesen nicht ganz verhinderte. Im Falle von Darier (1890), (der aber nicht sicher hierhergehört), wurde Sehen von Farben und farbigen Kreisen berichtet.

Im weiteren Verlauf nimmt die Sehschärfe meist ganz allmählich, zuweilen aber auch rascher ab und es kommt zu konzentrischer oder sektorenförmiger Gesichtsfeldbeschränkung. Zuweilen geht zunächst das zentrale Sehen verloren, und es bleibt nur noch ein peripherer Teil des Gesichtsfeldes erhalten. Die Prüfung des Lichtsinnes in einem Falle von Goldzieher, wo S schon auf $^{5}/_{50}$ gesunken und Gesichtsfeldbeschränkung vorhanden war, ergab keine Herabsetzung desselben.

Wenn Besserungen vorkamen, so beruhten sie fast immer auf Resorption von Glaskörpertrübungen; nur selten und nur im Anfangsstadium sind geringe temporäre Besserungen verzeichnet, welche nicht darauf zu beruhen schienen.

Es scheint, daß, auch von Glaskörpertrübungen abgesehen, die Sehstörungen, zumal im Beginn, weniger durch die Angiome, als durch die degenerativen Veränderungen und durch die Ablösung der Netzhaut bewirkt werden, welche regelmäßig hinzutreten, so daß das Sehvermögen schon verloren gegangen sein kann, noch ehe es zu erheblicher Ausbreitung der angiomatösen Wucherung gekommen ist; zuweilen wird der Rest desselben auch, so lange das Auge noch reizlos ist, durch Katarakt vernichtet; häufiger wohl erfolgt die definitive Erblindung durch Komplikation mit Iridochorioiditis und Drucksteigerung mit deren Folgen.

Verlauf, Ausgänge und Komplikationen.

§ 912. Wie schon bemerkt, pflegt der Verlauf ein äußerst chronischer zu sein, so daß in mehreren Fällen die Veränderungen nach 5 Jahren noch nicht zu einer merklichen Sehstörung geführt hatten. Hat aber die Abnahme des Sehvermögens erst begonnen, so pflegt der Prozeß rascher fortzuschreiten, so daß es im Verlauf von einigen Monaten oder eines Jahres zur Erblindung kommt. Es ist daher sehr wahrscheinlich, daß in denjenigen Fällen, wo von der ersten Wahrnehmung einer Sehstörung bis zur Er-

blindung nur einige Wochen oder Monate verliefen, schon eine längere Latenzperiode vorhergegangen war.

In den späteren Stadien findet sich bei der ophthalmoskopischen Untersuchung in der Regel die oben beschriebene Form von Netzhautablösung mit ausgedehnter weißer Trübung und höchstgradiger Ausdehnung der Gefäße, während die angiomatösen Herde nur undeutlich oder gar nicht mehr zu erkennen sind. Das Bild hat dann mit manchen zur exsudativen Retinitis gerechneten Fällen große Ähnlichkeit.

Im weiteren Verlauf stellen sich dann Erscheinungen von schleichender Iridozyklitis ein, Ziliarinjektion, anfangs in der Regel ohne erhebliche Schmerzen, grünliche Verfärbung und Vaskularisation der Iris, hintere Synechien, Pupillarverschluß und adhärente Katarakt. Trotz des Vorhandenseins von Netzhautablösung kommt es dann in der Regel zu hochgradiger Drucksteigerung mit den gewöhnlichen Veränderungen an der Iris und dem Kammerwinkel, die an den beiden Augen eines Falles von Tr. Collins (1894) zu höchstgradiger staphylomatöser Ektasie des vorderen Bulbusabschnittes geführt hatte. Ausnahmsweise kann es auch zu Hypotonie und Schrumpfung des Bulbus kommen.

So bestand im ersten Falle von E. v. Hippel viele Jahre hindurch Hypotonie mit adhärenter Katarakt; zuletzt trat aber doch noch Drucksteigerung durch Verschluß des Kammerwinkels hinzu, so daß 16 Jahre nach Beginn der Erkrankung die Enukleation nötig wurde. Am ersterkrankten Auge des Falles von Stern (1913) war Schrumpfung eingetreten, aber das enukleierte Auge leider nicht untersucht worden.

Mehrfach wurden solche Augen, teils wegen der durch sie unterhaltenen Beschwerden und Reizzustände, teils auch wegen eines zu befürchtenden malignen Tumors enukleiert. Derartige Folgezustände wurden nach längerem Verlauf so häufig beobachtet, daß sie jedenfalls als der gewöhnliche Ausgang des Prozesses zu betrachten sind. In manchen Fällen war es allerdings nach einer längeren Reihe von Jahren noch nicht dazu gekommen, so daß dahingestellt bleiben muß, ob sie konstant hinzutreten.

Sehr merkwürdig ist die mehrfach, auch in einem frühen Stadium, beobachtete Komplikation mit Stauungspapille oder papillitischer Sehnervenatrophie, welche von der Angiombildung der Netzhaut ganz unabhängig ist, vielmehr von einer intrakraniellen Erkrankung abhängt, welche sich in zwei zur direkten Untersuchung gekommenen Fällen als Kleinhirnzyste herausstellte.

Der ausgesprochenste Fall dieser Art betraf die schon wiederholt besprochene Patientin von Czermak, bei welcher nach etwa 4jähriger Dauer ihres Augenleidens schwere Zerebralerscheinungen auftraten, Kopfschmerzen, Erbrechen, Anfälle von Kollaps, Krämpfen und Bewußtseinsstörung; ophthalmoskopisch fand sich an dem einzigen Auge, dessen Papille noch sichtbar war, ausgesprochene

Stauungspapille; außerdem trat rechtsseitige Fazialis- und Hypoglossuslähmung auf. Der Tod erfolgte im Koma und die Sektion ergab eine Zyste im linken Kleinhirn und Hydrocephalus.

In dem Fall von Seidel (1912), wo ein einseitig aufgetretener großer Angiomknoten noch keine Sehstörung hervorgerufen hatte, trat doppelseitige Stauungspapille zugleich mit schweren Zerebralerscheinungen auf. Bei der Eröffnung des Schädels fand sich auch hier eine Kleinhirnzyste, welche dreimal erfolgreich punktiert wurde. Zuletzt gelang es aber nicht wieder, Zysteninhalt zu aspirieren und eine beabsichtigte Radikaloperation erwies sich als unausführbar. Der Kranke, der Seiltänzer war, war etwa $^1/_2$ Jahr zuvor von einem 12 Meter hohen Seil herabgestürzt, aber auf die Füße zu stehen gekommen und hatte sich nach einigen Wochen soweit erholt, daß er wieder seinem Beruf nachgehen konnte. Der Sturz kann daher wohl nicht die einzige Ursache der Hirnzyste gewesen sein, zumal ein Bruder des Patienten, der gleichfalls Seiltänzer war, an derselben Krankheit gelitten hatte. Er war, gleichfalls nach einem Sturz vom Seil, unter ähnlichen Zerebralerscheinungen erkrankt, und in der hiesigen Ohrenklinik an einer Kleinhirnzyste operiert worden und zu Hause gestorben. Über eine Störung der Augen wurde in diesem Falle nichts berichtet.

In zwei weiteren Fällen von Vossius und v. Dzialowski und von Jacoby (1905), wo gleichfalls Stauungspapille oder papillitische Atrophie, aber nur in einem Falle in Verbindung mit Zerebralerscheinungen, beobachtet wurden, kam es an beiden Augen zu vollständiger Erblindung, welche sich durch die Angiomatose der Netzhaut wohl nicht genügend erklären läßt, wonach aber die Zerebralerscheinungen zurückgingen. Im Fall 2 von Vossius, wo nur wiederholt heftige Kopfschmerzen aufgetreten waren, aber Stauungspapille fehlte, bleibt die Bedeutung derselben dahingestellt.

Da in den beiden ersten Fällen kein maligner Hirntumor gefunden wurde, sondern eine Zyste, welche sehr wohl für längere Zeit oder dauernd sich ruhig verhalten kann, so ist es nicht unwahrscheinlich, daß die gleiche Ursache auch der Sehnervenaffektion in den beiden anderen Fällen zu Grunde lag. Man muß auch an die Möglichkeit denken, daß sowohl den Hirnzysten als den Angiomen der Netzhaut eine angeborene Anlage verwandter Art zu Grunde lag; es spricht dafür auch das familiäre Auftreten der Kleinhirnzysten in dem Falle von Seidel. Hierüber sind noch weitere Erfahrungen und Beobachtungen zu sammeln.

Pathologische Anatomie.

§ 913. Aus den anatomischen Untersuchungen, insbesondere denen von Tr. Collins, Czermak und E. v. Hippel ergibt sich übereinstimmend, daß die eigentümlichen, von enorm erweiterten Gefäßen gespeisten Tumoren, welche, wie der ophthalmoskopische Befund zeigt, das Wesen des Prozesses ausmachen, kapillare Angiome sind, welche, in Wachstum und Vermehrung begriffen, die Netzhaut zum Schwund bringen und sekundäre Veränderungen, insbesondere fettige Degeneration und Ablösung derselben hervorrufen.

Die ophthalmoskopisch nachweisbaren, von der Netzhaut scharf abgegrenzten Angiomknoten waren zum Teil, besonders in dem Falle von Czermak, noch deutlich nachweisbar, während in dem v. Hippels der größte Teil der Netzhaut schon in eine diffuse Angiombildung übergegangen und abgegrenzte Knoten nur noch im vorderen Teil derselben zu finden waren. Wo sie vorkommen, bewirken sie eine sehr bedeutende Dickenzunahme der betreffenden Partie der Netzhaut. In den Knoten teilen sich die Gefäße baumartig und gehen rasch in ein dichtes Netz von Kapillarschlingen über.

Czermak unterscheidet dichte und locker gebaute Angiomknoten. Die ersteren sind scharf begrenzt, das benachbarte Gewebe ist wie zurückgedrängt. Sie bestehen fast nur aus dicht gedrängten Gefäßschlingen, mit kaum einer Spur von Netzhautgewebe dazwischen. Die lockeren Knoten enthalten dagegen nach ihm zwischen den Gefäßschlingen viel Gliagewebe, und die vermehrten und verdickten Adventitien der größeren und kleineren Gefäße treten durch Färbung mit Säurefuchsin deutlich hervor. Czermak nimmt an, daß die locker gefügten Knoten einem früheren Stadium der Geschwulst entsprechen, während die festeren den späteren Zustand darstellen. Ich möchte gerade das Gegenteil vermuten, weil bei der ophthalmoskopischen Untersuchung die kleinsten Knötchen, die doch die jüngsten sind, immer besonders scharf abgegrenzt und lebhaft rot gefärbt erscheinen, was auf einen überwiegenden Gehalt an Kapillaren hinweist, während anatomisch Neubildung stärkerer Gefäße erst an den größeren Knoten und in den späteren Stadien vorkommt.

Die Ausbildung von Adventitialscheiden um die Kapillaren dürfte daher als ein sekundärer Vorgang zu betrachten sein. v. Hippel macht auch mit Recht für diese Annahme geltend, daß man dann nicht nötig hat, eine Rückbildung des anfangs entstandenen Zwischengewebes anzunehmen.

Abgesehen hiervon stimmte bisher die Auffassung v. Hippels von dem Bau der Geschwulst mit der von Czermak vollkommen überein. Auf weite Strecken war in seinem Fall von den charakteristischen Elementen der Retina keine Spur mehr erhalten und diese vollkommen durch die Angiombildung substituiert.

Auch er unterscheidet an der Geschwulst Stellen, wo die kapillaren Gefäße dicht beisammen liegen und andere, die aus etwas weiteren Gefäßen bestehen und durch ein mehr oder minder reichliches Zwischengewebe, das er zum Teil für gewucherte Glia ansah, von einander getrennt werden. Wie er mir kürzlich mitteilt, ist er aber neuerdings zweifelhaft geworden, ob das zwischen den Gefäßen befindliche Gewebe, das er und andere für Glia angesprochen haben, wirklich dafür zu halten ist. Schon bisher zeigten seine farbigen Abbildungen, daß nicht nur in manchen Teilen der Geschwulst die Gefäße mit einer deutlichen Adventitia versehen sind, sondern daß in

anderen Teilen dazwischen auch noch beträchtliche Mengen von echtem, mit van Gieson rot gefärbtem Bindegewebe vorkommen. Ich habe nun in der Tat an von ihm übersandten Präparaten die Überzeugung gewonnen, daß in seinem Falle das zwischen den Gefäßen enthaltene Gewebe überall als Bindegewebe zu betrachten und keine Gliawucherung anzunehmen ist.

Wo die van Giesonfärbung fehlt, liegen die Kapillaren einfach neben und zwischen einander; eine merkliche Menge von Zwischengewebe ist nicht vorhanden und die Struktur stimmt auch mit der eines zum Vergleich untersuchten Angioms der Bindehaut völlig überein. Stellenweise sind verschieden große Kerne in reichlicherer Menge, auch gruppenweise, eingelagert, was auf fortschreitendes Wachstum der Neubildung hinweist. Wo Zwischensubstanz vorhanden ist, zeigt sie stets die charakteristischen Merkmale des Bindegewebes, und wo bei geringer Menge derselben diese Auffassung zweifelhaft erscheinen konnte, war sie doch immer durch den direkten Anschluß der Faserung an die Gefäße und den Übergang in zweifelloses, lockiges Bindegewebe sicherzustellen. Auch war von den charakteristischen Formen der Gliawucherung durchaus nichts zu konstatieren. Ich kann natürlich diese Beobachtungen nicht verallgemeinern; es dürfte sich aber danach doch empfehlen, die Frage, wie weit sich an dem Aufbau der Geschwulst eine Gliawucherung beteiligt, einer nochmaligen Prüfung zu unterziehen.

Durch die Angiombildung wird das Netzhautgewebe mehr und mehr zum Schwund gebracht, so daß zuletzt nur geringe Reste davon übrig bleiben. In v. Hippels Fall fanden sich auch kolossal große zystoide Räume, welche mit eiweißhaltiger Flüssigkeit, zum Teil auch mit fibrinösem Exsudat gefüllt waren. Im späteren Stadium tragen überdies die auch hier vorhandene Netzhautablösung und die regelmäßig hinzutretende Drucksteigerung zum Schwund des Netzhautgewebes das ihrige bei.

In manche Teile der angiomatösen Wucherung und in die Lücken zwischen den Abteilungen der Geschwulst sind zahlreiche große Körnchenzellen eingelagert, die höchst wahrscheinlich für Fettkörnchenzellen zu halten sind, und die vermutlich das Substrat der weißen Degenerationsherde darstellen. Ihr Verhalten stimmt, abgesehen von dem mangelnden Pigmentgehalt, mit dem bei der Retinitis exsudativa überein, doch war es hier bisher nicht möglich, die Quelle derselben nachzuweisen. Insbesondere ergaben sich keine sicheren Anhaltspunkte für die nahe liegende Vermutung, daß sie auch hier vom Pigmentepithel abstammen. Sie haben zum Teil einen großen, bläschenförmigen Kern mit deutlichem Chromatingerüst, dessen Durchmesser erheblich wechselt und mitunter eine sehr beträchtliche Größe erreicht; bei anderen ist der Kern klein, unregelmäßig, anscheinend pyknotisch verändert.

Merkwürdig ist, daß Zellen dieser Art nicht nur in größeren Ansammlungen zwischen die Abteilungen des Angioms eingeschlossen sind, sondern auch, wie dies in den Fällen von Tr. Collins (1894), von E. v. Hippel (1911) und von Ginsberg (1914) vorkam, die engen Lücken zwischen den Kapillarschlingen mehr gleichmäßig ausfüllen.

In Ginsbergs Fall war es nur zur Entstehung zweier kleiner Angiomknötchen gekommen, von denen das eine, etwas größere, dicht am Sehnervenrande saß. Es hatte sich vollständige Netzhautablösung entwickelt. Auf den Abbildungen sieht man die Knötchen, ziemlich gut abgegrenzt, von einer wenig ausgedehnten Gliawucherung umgeben, in eine Falte der abgelösten Netzhaut eingeschlossen, deren Schichtung noch zum großen Teil erhalten ist. Sie bestehen aus ziemlich dicht beisammen liegenden, mit einer dünnen Adventitia versehenen Kapillarschlingen.

Eine Abbildung von Tr. Collins (1894) aus einem sehr späten Stadium zeigt an der Innenfläche der Chorioidea an Stelle der Retina in weiter Ausdehnung die Struktur eines kapillaren Naevus, mit dicht beisammenliegenden Durchschnitten von Kapillaren und einzelnen dazwischen verteilten weiten dünnwandigen Gefäßen; zwischen den Kapillaren sind große Körnchenzellen eingestreut. Zwischen dem Angiom und der Chorioidea befindet sich eine Bindegewebsschicht mit einer Knochenlamelle.

§ 914. Wie Czermak fand, durchbrechen die Angiomknoten vielfach die Limitans interna; es entstehen dadurch knopfförmige Verdickungen oder beetartige Ausbreitungen an der Innenfläche der Netzhaut, welche auch in den vorderen Teil des Glaskörpers übergehen.

Neben dem Angiomgewebe und innerhalb desselben finden sich enorm starke Gefäße mit dicker Wandung, welche vielfach streckenweise eine beträchtliche Wucherung der Intima, zum Teil auch eine starke Verdickung der Adventitia zeigen, während die Muskularis derart schwinden kann, daß eine Unterscheidung von Arterie und Vene unmöglich wird.

Im Falle v. Hippels fand sich auch eine im Leben nicht beobachtete kavernöse Angiombildung der Aderhaut, wobei eine direkte Kommunikation zwischen weiten Gefäßen beider Membranen bestand. Über die Art, wie sie zu Stande gekommen war, wurde nichts ermittelt.

Die aggressive Tendenz der Angiombildung geht auch aus der Beobachtung von Tr. Collins (1894) hervor, daß in dem einen der beiden von ihm untersuchten Fälle, wo es zu einem hochgradigen Staphyloma anticum gekommen war, die aus einem Netz von Kapillaren bestehende Wucherung nicht nur einen großen Teil des vorderen Bulbusraums einnahm, sondern auch die tiefste Schicht der Kornea durchsetzte.

In allen etwas weiter gediehenen anatomisch untersuchten Fällen wurde eine derbe, der Netzhaut adhärente Schwartenbildung an der Innenfläche der Chorioidea beobachtet, in welcher es auch zur Entstehung von Knochenplättchen oder von derben vaskularisierten Knochen-

schalen mit fetthaltigen Markräumen gekommen war (Tr. Collins); ein Übergang des Angioms auf die Chorioidea wurde aber nur im Falle v. Hippels konstatiert. Doch kam im Falle von Guzmann (1915) an verschiedenen Stellen ein Durchbruch der Glaslamelle vor, in deren Bereich man ein weites Gefäß eine Verbindung zwischen den Gefäßen der Retina und der Chorioidea herstellen sah. An diesen Stellen war auch neugebildetes Gliagewebe in die Chorioidea hinein gewuchert und hatte ihr Stroma, zum Teil bis nahe an ihre Außenfläche, substituiert. Hill Griffith und Ormond (1909) fanden Knochenlamellen auch in der Chorioidea selbst und diese verdickt und blutreich. Vermutlich hat es sich dabei um beginnende Angiombildung der Chorioidea gehandelt.

Emanuel (1915) hat einen Fall bei einem 2jährigen Kinde beschrieben, welcher klinisch unter dem Bilde des Glioms aufgetreten war, wo sich aber anatomisch eine vollständige Netzhautablösung mit degenerativen Veränderungen, ähnlich denen der Retinitis exsudativa, herausstellte. Hier fand sich außerdem eine teleangiektatische Ausdehnung der Gefäße des vordersten Teils der Retina, sowie des Orbiculus ciliaris, und in dessen Bereich, nach einwärts vom Pigmentepithel, eine mit den Gefäßen des Ziliarkörpers zusammenhängende und den ganzen Umfang einnehmende Neubildung enorm weiter, meist kapillarer Gefäße, so daß der Fall im Ganzen als Angiomatose aufgefaßt wurde.

Nicht selten wurden in den späteren Stadien auch hochgradige Veränderungen des Pigmentepithels beobachtet, die eine auffallende Ähnlichkeit mit denen bei der exsudativen Retinitis haben (Czermak). Man findet es dann in großer Ausdehnung fettig degeneriert und proliferiert, an anderen Stellen weithin fehlend. Zwischen die Chorioidea und die ihre Innenfläche deckenden Bindegewebsschwarten ist fettiger oder verkalkter Detritus mit reichlichen Mengen von Cholesterin eingelagert; der gleiche Inhalt findet sich im Inneren von Lücken, welche diese Bindegewebsschichten durchsetzen und die oft ringsum mit Pigmentepithelien ausgekleidet sind. Auch derbe Bindegewebsknoten ähnlich denen bei der Retinitis exsudativa kommen zuweilen vor.

Ein von Guzmann (Taf. VII, Fig. 6) abgebildeter flacher Knoten aus derbem faserigem Gewebe hat die größte Ähnlichkeit mit den von Coats beschriebenen und (v. Graefes Arch. LXXXI, Taf. XXIV, Fig. 9) abgebildeten derben gefäßarmen Knoten zwischen beiden Membranen, die mir auch aus einem seiner Präparate bekannt sind und die ich oben (S. 1301) erwähnt habe. Auch Guzmann hat schon die Ähnlichkeit der in beiden Fällen hier vorkommenden Veränderungen hervorgehoben.

§ 915. An den enukleierten Augen wurde fast immer, als sekundäre Veränderung, eine Kombination von totaler Netzhautablösung mit Drucksteigerung gefunden: nur in dem Falle von Guzmann (1915), wo es in Folge von Iridozyklitis zu Pupillarverschluß, Katarakt und Drucksteigerung gekommen war, wurde keine Netzhautablösung beobachtet. Die

beiden Blätter der Netzhaut werden, soweit es die durch die Tumorbildung bewirkte Verdickung gestattet, ähnlich wie bei Aderhautsarkom und Retinitis exsudativa stark, und oft bis zu gegenseitiger Berührung nach einwärts gedrängt. Auch wo die Tumorbildung erst einen geringen Umfang erreicht hatte, war schon totale Netzhautablösung eingetreten. Dies spricht für primäre Flüssigkeitsabsonderung hinter der Netzhaut. In v. Hippels Falle wurden aber Veränderungen in dem an die Netzhaut grenzenden Teil des Glaskörpers beobachtet, welche eine Beteiligung von Retraktionsvorgängen an der Ablösung annehmen lassen, was mit der Tatsache übereinstimmt, daß in diesem Falle Jahre lang vorher Herabsetzung des Druckes bestanden hatte.

Die Chorioidea wurde zuweilen, abgesehen von der an ihrer Innenfläche befindlichen Bindegewebsschwarte, durch die Drucksteigerung erheblich verdünnt gefunden.

Das Netzhautgewebe war in Folge der Angiombildung und Drucksteigerung in hohem Grade geschwunden, zuweilen dermaßen, daß in weiter Ausdehnung fast nichts mehr davon nachweisbar war. Sehr auffallend war bei diesem Verhalten der Netzhaut der verhältnismäßig gute Erhaltungszustand des Sehnerven, welcher in v. Hippels Falle gefunden wurde. Obwohl an dem seit 12 Jahren erblindeten Auge Ganglienzellen fast nur in dem hinter der Linse befindlichen vordersten Teil der Netzhaut, hier aber in beträchtlicher Menge nachweisbar waren, war doch, wie Weigert-Färbungen zeigten, die Mehrzahl der markhaltigen Fasern erhalten geblieben. Man muß wohl annehmen, daß doch eine größere Zahl von Ganglienzellen, als es anfangs den Anschein hatte, dem Schwund entgangen war.

Die enormen vorderen Staphylombildungen in den beiden Augen des 2. Falles von Tr. Collins sind zunächst der Drucksteigerung zuzuschreiben; doch ist es möglich, daß durch Übergang der Angiomatose auf den vorderen Teil der Augenwand eine Erweichung der letzteren zu Stande kam, welche die Zunahme der Ektasie begünstigte. Auch bei der Entstehung des eigentümlichen Verhaltens, daß an beiden Augen nicht nur die Retina völlig geschwunden, sondern auch von Iris, Ziliarkörper und Linse nichts mehr nachweisbar war und das ganze Innere des Auges eine einzige Höhle bildete, kann die Angiomatose vielleicht in irgend einer Weise beteiligt gewesen sein.

Auftreten und ätiologische Momente.
Lebensalter und Geschlecht.

§ 916. Die Krankheit tritt vorzugsweise bei jugendlichen Individuen, vom 14. bis 32. Lebensjahr auf; in der kindlichen Lebensperiode ist bisher nur ein etwas ungewöhnlicher Fall, von Emanuel, im Alter von 2 Jahren beobachtet. Das Maximum der Frequenz entfällt auf das Alter von 19—23 Jahren, von da an nimmt die Zahl rasch ab bis zum Alter von 32 Jahren; im späteren Alter ist nur ein nicht ganz sicherer Fall bei einem 35jährigen

Mann und ein sicherer bei einer 45jährigen Frau beobachtet (Fall 3 von Wood, 1909). In keinem Falle sind bisher bestimmte Anhaltspunkte für die Annahme eines angeborenen Auftretens beobachtet worden.

Das männliche Geschlecht wird häufiger ergriffen als das weibliche; unter 26 Fällen, von denen allerdings einige nicht ganz sicher hierher gehören, waren 16 männlichen und 10 weiblichen Geschlechts, was also ungefähr einem Verhältnis von 60 : 40 % entspricht.

Doppelseitigkeit.

Die Erkrankung befällt sehr oft beide Augen, und zwar etwa in der Hälfte der Fälle. Unter 27 Fällen war bei 9 das andere Auge nachweisbar in der gleichen Weise ergriffen; dazu kommen aber noch 6 weitere Fälle, in welchen das andere Auge längere Zeit zuvor an Iridochorioiditis, komplizierter Katarakt und Sekundärglaukom, höchst wahrscheinlich in Folge der gleichen Erkrankung, erblindet, aber keine Untersuchung des inneren Auges mehr möglich war.

In den doppelseitigen Fällen verlief zuweilen zwischen der Affektion beider Augen ein längerer Zeitraum. So vergingen dazwischen 10 Jahre in den Fällen von Leplat und von Terson, (in welchen das Anfangsstadium am ersten Auge nicht beobachtet worden war), desgleichen in dem Falle von Panas-Darier, den wir als zu unsicher sonst nicht gerechnet haben, Fälle, bei denen aber gerade die Doppelseitigkeit dafür spricht, daß sie hierher gehören. Eine Reihe von Jahren lag auch dazwischen in dem ersten Falle von Hill Griffith und Ormond; in den übrigen Fällen wurde die Affektion an beiden Augen gleichzeitig beobachtet und schien mit einem nur kurzen Zeitintervall aufgetreten zu sein. Doch kann wohl sicher das zweite Auge zuweilen dauernd verschont bleiben, da Fälle von Freibleiben bis nach 10 und nach 16 Jahren beobachtet sind (v. Hippel).

Familiäres Auftreten.

Bemerkenswert ist weiter, daß die Krankheit einige Male zwei Geschwister ergriffen hatte, daß also hereditäre Einflüsse zu Grunde liegen können.

Dies kam vor bei den beiden doppelseitig erkrankten Patienten von Wood und Tr. Collins (1892/94), einem 20jährigen Mann und dessen 26jähriger Schwester, ferner in den Fällen von H. Griffith und Ormond, einer 22jährigen, doppelseitig erkrankten Frau und ihrer 14jährigen Schwester, bei welcher die Affektion nur ein Auge betraf. Außerdem ist bei dem Falle von Frenkel, bei dem es sich um ein doppelseitiges Angioma retinae eines 24jährigen Mannes handelte, zu bemerken, daß eine ältere Schwester desselben mit 15—18 Jahren an beiden Augen durch eine unbekannte Krankheit erblindete.

Angeborene Anlage.

Bei dem Charakter der Affektion als primärer Angiombildung ist zu vermuten, daß ihr wohl immer eine angeborene Anlage zu Grunde liegt, es fällt daher auf, daß für diese Annahme so wenig direkte Anhaltspunkte vorliegen. Es spricht dafür einigermaßen das durchschnittlich jugendliche Lebensalter der Ergriffenen, das einigemal beobachtete familiäre Auftreten und die häufige Doppelseitigkeit. Dagegen scheint das fast völlige Fehlen in der kindlichen Lebensperiode und der Mangel von Komplikationen mit einer Teleangiektasie oder einem Naevus vasculosus eines anderen Körperteils, wovon gar keine Fälle bekannt sind, schwer damit in Einklang zu bringen.

Es ist auch zu bemerken, daß bei ausgedehnten Teleangiektasien des Gesichts eine andersartige Affektion der Netzhautgefäße vorkommt, die in den §§ 29—31 besprochene Tortuositas vasorum, welche in einer hochgradigen Ausdehnung und Schlängelung hauptsächlich der Venen, seltener gleichzeitig auch der Arterien, besteht und die sich auch durch ihr vollkommen stationäres Verhalten wesentlich von der hier besprochenen Erkrankung unterscheidet.

Auch das höchst seltene Aneurysma racemosum arterio-venosum, welches im § 22 besprochen wurde, zeigt zwar eine gewisse Verwandtschaft zu derselben, aber keine dazwischen stehenden Formen, und von Seiten des übrigen Gefäßsystems nur in einem Fall eine Kombination mit einem Aneurysma racemosum der orbitalen Äste der A. ophthalmica und von Ästen der Carotis externa.

Dagegen ist hier nochmals auf die in 4 Fällen beobachtete Komplikation mit Erscheinungen eines Hirntumors hinzuweisen, als deren Ursache sich zweimal eine Kleinhirnzyste herausstellte, weil es denkbar ist, daß deren Entstehung mit einer intrakraniellen Angiombildung im Zusammenhang stand.

Wenn man sich indessen nach der Entstehungsweise der Angiome von sonstigen Körperteilen umsieht, so trifft man, wie Virchow (Krankh. Geschwülste III, 1. S. 310 ff., 1867) mitteilt, oft ein ganz übereinstimmendes Verhalten. Bei ihrer viel größeren Häufigkeit ist es begreiflich, daß man nicht so selten angeborene Anlagen derselben, in Form von kleinen, flachen Naevi, antrifft, die noch nicht kavernös, sondern einfach teleangiektatisch sind, aber allmählich in Angiome übergehen. Das Wachstum derselben beginnt zuweilen erst längere Zeit nach der Geburt, zur Zeit der Pubertät oder noch später, in mittleren Jahren. Zuweilen sieht man auch kavernöse Angiome an Stellen auftreten, wo vorher keine Teleangiektasie beobachtet worden war, mitunter erst mit 25, 30, selbst erst mit 40 Jahren. Nach Virchow gehört zu diesen später entstehenden Fällen

wohl auch ein großer Teil der kavernösen Angiome in inneren Organen, da bisher solche noch niemals zur Zeit der Geburt beobachtet worden sind.

Bei diesen Erfahrungen braucht das ähnliche Verhalten bei der Angiomatose der Netzhaut nicht an der Annahme irre zu machen, daß dieser Affektion regelmäßig eine angeborene Anlage zu Grunde liegt.

Etwaige sonstige Ursachen.

Von äußeren Ursachen ist nichts bekannt und kann nach der durch die anatomische Untersuchung festgestellten Natur der Erkrankung auch nicht die Rede sein. Auch ein Zusammenhang mit Allgemeinerkrankungen, für welchen in der Anfangsperiode unserer Kenntnisse einige Tatsachen zu sprechen schienen, hat sich nicht bestätigt. Es waren in mehreren Fällen bei den Kranken selbst oder in der Familie Erkrankungen an Tuberkulose vorhergegangen, welche trotz der völlig abweichenden klinischen Erscheinungen, so lange noch keine anatomischen Befunde vorlagen, an die Möglichkeit denken ließen, daß es sich um eine ungewöhnliche Manifestation der Tuberkulose handeln könnte. Auf diese Erfahrungen ist aber heute, bei dem Nachweis der angiomatösen Struktur und der völligen Abwesenheit tuberkulöser Veränderungen, kein Gewicht mehr zu legen.

Es mußte auffallen, daß von den beiden Fällen v. Hippels der erste an Tuberkulose des Calcaneus operativ behandelt worden war, und der zweite an Knochenfraß am Bein und darauf an einer Erkrankung der Wirbelsäule gelitten hatte, die mit Hinterlassung eines Buckels ausheilte, und daß im Falle von Goldzieher-Czermak der Vater und vielleicht auch eine Schwester brustleidend waren. In Tersons Fall bestanden häufige Anfälle von Bronchitis und die Mutter und zwei Brüder des Patienten waren an Tuberkulose gestorben, weshalb Terson auch das Augenleiden, welches nach dem Spiegelbilde mit überwiegender Wahrscheinlichkeit hierher gehört, für tuberkulös ansah.

In keinem der anderen Fälle wurden aber auf Tuberkulose hinweisende Erscheinungen bemerkt und in einem Falle von Hill Griffith und Ormond war auch die Tuberkulinprobe negativ. Man kann daher um so mehr annehmen, daß es sich bei den früheren Beobachtungen um ein zufälliges Zusammentreffen gehandelt hat.

Dasselbe gilt wohl auch für einige sonstige körperliche Störungen, die in einzelnen Fällen vorkamen.

Auffassung des Krankheitsprozesses.

§ 917. Nach der Schilderung der Krankheit bleibt noch übrig, auf ihre nosologische Stellung und den allgemein-pathologischen Charakter der dabei vorkommenden Prozesse einzugehen, worüber in neuester Zeit divergierende Ansichten vertreten worden sind. Ich gebe meinen Ansichten

mit der nötigen Reserve Ausdruck, weil es sich hier um schwierig aufzuklärende und verwickelte Vorgänge handelt.

Aus der Vergleichung des ophthalmoskopischen Bildes im ersten Stadium mit den pathologisch-anatomischen Befunden scheint mir mit Bestimmtheit hervorzugehen, daß der Ursprung der Erkrankung in einer umschriebenen Angiom-Bildung besteht. Das Auftreten scharf begrenzter Knoten von der Struktur kapillarer Angiome, zu welchen hochgradig ausgedehnte Gefäße hinziehen, scheint mir darüber keinen Zweifel zu lassen. Ich halte es für nebensächlich und sekundär, wenn sich, wie dies bisher im allgemeinen vertreten wird, an der Zusammensetzung der Knoten auch eine Wucherung von Gliagewebe beteiligt. Es fehlt noch ein anatomischer Befund vom ersten Stadium, aus welchem hervorgeht, ob eine interstitielle Gliawucherung, soweit ihr Vorkommen sich nach meinen oben mitgeteilten Beobachtungen bestätigt, zuweilen schon von Anfang an vorhanden ist, oder erst später hinzutritt. Doch spricht für die letztere Annahme, daß gewisse Teile der Neubildung, und gerade die kleinen Knoten, welche wohl für die jüngsten zu halten sind, ganz aus dicht gedrängten Kapillaren bestehen.

Dagegen treten in den größeren Wucherungen, die zweifellos älteren Ursprungs sind, zwischen den Gefäßen auch größere Mengen von Zwischengewebe auf, das zum Teil gliöser Natur sein könnte. Aber auch wenn in manchen Fällen eine Gliawucherung sich von Anfang an nachweisen ließe, brauchte man sie nicht als eine primäre aufzufassen, sondern könnte sie als eine sekundäre, durch die Gefäßneubildung hervorgerufene ansehen.

Ich kann es nicht für richtig halten, wenn neuerdings Meller (1913) und andere nach ihm als Wesen der Erkrankung eine Wucherung der Glia annimmt, und die Ansicht ausspricht, man dürfe den Gefäßveränderungen nicht allzuviel Wert beimessen. Es könne bei den verschiedensten Neubildungen zu einer wesentlichen Mitbeteiligung der Gefäße kommen, die gelegentlich so weit gehe, daß die Gefäße nicht nur quantitativ den Hauptbestandteil der Geschwulst bilden, sondern auch ihren essentiellen Bestandteil zu bilden scheinen. So richtig dies auch für manche Fälle anderer Art sein mag, so zeigt doch gerade das hier als Beweis angeführte Gliom, daß der Prozeß bei diesem mit einer zellularen Wucherung beginnt, auf welche erst in einiger Zeit eine Gefäßentwickelung nachfolgt, wie in dem Abschnitt über das Gliom oben eingehend geschildert wurde, während bei dem Angiom, wie die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt, gerade umgekehrt der Prozeß mit einer ganz umschriebenen Gefäßneubildung und nach ihr hin gerichteten Fluxion seinen Anfang nimmt, die von einer Art ist, wie sie weder bei dem Gliom, noch bei einer Gliosis sonst jemals beobachtet wird.

Die riesenhafte Ausdehnung der nach dem kleinen Tumor hin gerichteten Gefäße wird offenbar durch einen von diesem ausgehenden Einfluß

hervorgerufen, da die Erweiterung sich nicht auf den ganzen Verlauf des Gefäßes bis zur Papille erstreckt, sondern erst in einiger Entfernung von derselben ganz allmählich beginnt, so daß das Gefäß nach der Peripherie hin auch erheblich an absoluter Weite zunimmt. Es ist offenbar ein Einfluß gleicher Art, auf welchem die Kongestion beruht, welche mehr oder minder durch jede rasch wachsende Geschwulst hervorgerufen wird. Daß diese sich auch bei dem Wachstum der Angiome in ausgiebiger Weise bemerkbar macht, hat schon Virchow (loc. cit.) eingehend auseinander gesetzt; er hat gezeigt, daß die Gefäße im Umfang der Geschwulst oft auf weite Strecken hin eine wahrhafte Hyperplasie mit Ektasie zeigen.

Eine derartig starke gefäßerweiternde Wirkung ist von der Gliosis nicht bekannt. Dagegen kommt der Glia, wie Krückmann (1905) sehr anschaulich ausführt, in hohem Maße die Fähigkeit sekundärer Proliferation zu, durch welche vorhandene Gewebslücken ausgefüllt werden; er spricht von der raumerfüllenden Tätigkeit und von der geradezu verblüffenden Wucherungsfähigkeit der Glia, durch welche ihre Beteiligung bei diesem Prozeß, falls sie sich in der bisher beschriebenen Weise bestätigt, sich vollständig erklären würde.

Da Meller bei seiner Annahme, daß ein Netzhautgliom sich zuweilen unter dem Bilde der v. Hippelschen Erkrankung darstellen könne, sich auch auf den von Knape (1908) mitgeteilten Fall beruft, so sei bemerkt, daß diese Mitteilung zu mancherlei Bedenken Anlaß gibt, und daß das Verhalten nicht so genau beschrieben ist, daß daraus Schlüsse von dieser Tragweite gezogen werden können. Der wesentlichste Punkt, ob die in der ophthalmoskopischen Abbildung dargestellten roten Flecke wirklich kapillare Angiome waren, ist nicht hinreichend klargestellt; der Verfasser geht darüber kurz hinweg mit der Bemerkung, »daß eine nähere Beschreibung der Gefäßalterationen keinen Zweck habe«.

§ 918. Während Meller unsere Geschwulst einfach als Gliosis retinae diffusa teleangiectodes bezeichnet, geben Ginsberg (1914) und Guzmann (1915) eine primäre Beteiligung der Angiombildung an derselben zu. Sie betrachten demnach das Angiom der Netzhaut als eine Art von Mischgeschwulst, weil sich, wie sie annehmen, an ihrer Bildung Gliagewebe beteiligt. So wenig man aber beispielshalber ein Karzinom als eine Mischgeschwulst auffaßt, weil sich an seiner Bildung außer Epithel in reichem Maß auch Gefäße und Bindegewebe beteiligen, so wenig ist man wohl hier zu einer entsprechenden Auffassung wegen der etwa vorkommenden Gliawucherung berechtigt. Guzmann legt noch besonderes Gewicht auf die in seinem Falle gemachte Beobachtung, daß an der Durchbruchsstelle der Glaslamelle Gliagewebe aus der Netzhaut in die Aderhaut hineingewachsen war. Diese Beobachtung berechtigt aber keineswegs zu der Annahme eines tumorartigen Charakters der hier vorkommenden Gliawucherung. Dasselbe Vorkommnis ist bei Perforationen der Glaslamelle, welche aus

anderen Ursachen, z. B. durch chorioretinitische Herde und durch Dehnungseinflüsse bei Staphyloma posticum entstehen, wiederholt beobachtet (Murakami, Salzmann 1902, Krückmann 1905 u. a.), so daß daraus auf den Charakter der Gliawucherung kein Schluß gezogen werden kann; in den hier zitierten Fällen hatte sie nur den einer durch Gewebstrennung angeregten Wucherung. (Vgl. §§ 366 und 514.) Auch liegt kein Beweis vor, daß im Falle von Guzmann der Durchbruch der Glaslamelle, abweichend von den letzteren Fällen, durch die Gliawucherung bewirkt worden sei, da es viel näher liegt, ihn bei der Angiombildung auf ein Durchwachsen von Gefäßen zu beziehen.

§ 919. Abgesehen von der nur histologisch nachweisbaren Gliawucherung kommt aber bei der Angiomatose noch ein anderer sekundärer Vorgang vor, der sich auch klinisch, und zwar als weiße Trübung und Infiltration der Netzhaut kundgibt, und der sehr wesentlich zur Zerstörung der spezifischen Elemente der Netzhaut und zur Erzeugung der weiteren sekundären Prozesse beiträgt, welche den Verlust des Auges herbeiführen. Derselbe ist seiner Art nach von der Angiombildung vollkommen verschieden, wenn auch die beiderlei Veränderungen innig in einander greifen. Er tritt in diffuser Verbreitung auf, während die Angiombildung wenigstens im Beginn scharf abgegrenzt ist. Es kann auch nicht bezweifelt werden, daß es ein sekundärer Vorgang ist, da er im Anfangsstadium oft längere Zeit hindurch vollkommen fehlt und seine allmähliche Entwickelung ophthalmoskopisch verfolgt werden kann. Es ist durch anatomische Untersuchungen sehr wahrscheinlich gemacht, daß es sich dabei um Einlagerung großer Fettkörnchenzellen handelt, welche hauptsächlich in die äußeren Schichten der Netzhaut erfolgt; man muß letzteres deshalb annehmen, weil die stark erweiterten Gefäße in der Regel auf dem weißen Grunde ganz deutlich hervortreten. Die ophthalmoskopische Beobachtung der Entwickelung dieses Prozesses und sein Auftreten in zahllosen kleinen Herden, welche die großen weißen Flächen umgeben, zeigt auch deutlich, daß dieser Prozeß, obwohl in irgend einer Weise durch die Angiombildung hervorgerufen, doch grundverschieden von ihr ist. Ich muß dies hervorheben, weil dieser Umstand, wie mir scheint, in anderen Publikationen nicht die nötige Beachtung gefunden hat. Wenn auch Fettkörnchenzellen im Gewebe der Angiome zwischen den Kapillarschlingen eingeschlossen sind, so hat dies doch m. E. keine weitere Bedeutung als die, welche oben dem Auftreten von Gliagewebe zugeschrieben wurde. Nach der ganzen Entwickelung des Prozesses, den ich klinisch in den beiden von E. v. Hippel mitgeteilten Fällen lange Zeit hindurch aufmerksam verfolgt habe, muß ich es für ausgeschlossen halten, daß die großen weißen Flächen aus einer an der Stelle vorherbestehenden Angiombildung hervorgehen.

Der Sachverhalt scheint mir vielmehr der zu sein, daß durch die Angiombildung und die von ihr bewirkte hochgradige Zirkulationsstörung ein Degenerationsprozeß der Netzhaut hervorgerufen wird, welcher sowohl ophthalmoskopisch, als histologisch sich als gleicher oder sehr ähnlicher Art darstellt wie die exsudative Retinitis.

Die Übereinstimmung gibt sich kund in dem massenhaften Auftreten von Fettkörnchenzellen, den schweren Veränderungen des Pigmentepithels, dem reichlichen Vorkommen von Cholesterin und dem Auftreten derber Bindegewebsschwarten mit Knochenbildung an der Innenfläche der Chorioidea.

Zu diesen Veränderungen scheint auch noch fibrinöse Exsudation hinzuzukommen. Emanuel (1915) hat in seinem eigenartigen, als Angiomatose der Netzhaut aufgefaßten Fall auch das Vorkommen einer »kolloiden« Degeneration und tumorartigen »kolloiden« Auflagerung auf die äußeren Netzhautschichten beschrieben, deren Abbildung mit der von mir bei Retinitis exsudativa beschriebenen sero-fibrinösen Infiltration und Exsudation große Ähnlichkeit hat, (vgl. Fig. 205 auf S. 1288). Die fibrinöse Natur einer solchen Exsudation ist nicht immer leicht nachweisbar, weil die Weigertsche Reaktion wegen einer mit dem Fibrin vorgegangenen Umwandlung versagen kann, und weil charakteristisch aussehende Fibrinnetze aus demselben Grunde und weil neben dem Fibrin auch viel bei der Fixierung gallertig geronnenes Eiweiß vorhanden ist, oft schwer und zum Teil gar nicht mehr erkennbar sind. In der Tat habe ich an von dem Autor mir freundlichst zur Untersuchung überlassenen Präparaten mich von einem reichlichen Gehalt dieser »kolloiden« Massen an charakteristischen Fibrinnetzen überzeugen können.

Ich möchte das gegenseitige Verhältnis der in Rede stehenden Veränderungen dahin bezeichnen, daß durch die Angiombildung der Netzhaut eine eigene Art von Retinitis exsudativa hervorgerufen wird. Von dieser Art derselben war oben in dem der Retinitis exsudativa gewidmeten Abschnitt noch nicht die Rede, weil mir diese Auffassung der bei dem Angiom vorkommenden Netzhautdegeneration damals noch nicht hinreichend klar geworden war.

Die Ähnlichkeit der Veränderungen ist aber von verschiedenen Seiten und zuerst von Coats selber hervorgehoben worden.

Die bei dem Angiom vorkommende Art reiht sich ungezwungen an diejenige Form der exsudativen Retinitis an, welche, wie ich (1912) gezeigt habe, in Verbindung mit multiplen Miliaraneurysmen vorkommt und wohl einer durch sie bewirkten Ernährungsstörung zuzuschreiben ist (s. §§ 18—21, 614 und 629).

Was die übrigen Arten der exsudativen Retinitis anlangt, so wurde schon oben bemerkt, daß die Entstehungsweise dieses merkwürdigen Pro-

zesses noch sehr der weiteren Aufklärung bedarf. Ich war früher geneigt, toxische Einflüsse mikrobischen Ursprungs anzunehmen, doch haben die dafür anzuführenden Gründe jetzt viel von ihrem Gewicht verloren, seitdem sich herausgestellt hat, daß ein derartiger Prozeß auch durch eine Angiombildung hervorgerufen werden kann, unter Umständen, wo schwerlich an eine Beteiligung von Mikrobien zu denken ist.

Man muß im Gegenteil die Frage aufwerfen, ob nicht auch der gewöhnlichen Art der Retinitis exsudativa zuweilen teleangiektatische Zustände, wenn auch leichteren Grades zu Grunde liegen, welche vielleicht zu den bei dieser Erkrankung in großer Zahl nachgewiesenen Veränderungen der Gefäßwände und zu Thrombosen Anlaß geben. Man könnte zu Gunsten dieser Annahme wohl einige Beobachtungen geltend machen, doch sind die Veränderungen nicht beträchtlich genug; sie können höchstens als Teleangiektasien aufgefaßt werden, eigentliche Angiombildungen werden nicht berichtet und in anderen Fällen fehlen derartige Befunde vollständig, so daß man nur für einzelne Fälle an die Möglichkeit eines derartigen Einflusses zu denken berechtigt ist.

In dem von Eversheim mitgeteilten Falle findet sich, wie aus Fig. 203 ersichtlich, in dem der erkrankten Retina anliegenden Teil der Chorioidea eine so hochgradige Ausdehnung sämtlicher Gefäße der letzteren bis zu den Kapillaren, mit Verdickung des entsprechenden Teiles der Membran um mehr als das doppelte, daß die Stelle einen ganz teleangiektatischen Eindruck macht. Denselben Eindruck machen die dicht gedrängten Ausdehnungen und Schlängelungen der kleinsten Gefäße und Kapillaren, welche fleckweise in gewissen Teilen der Retina von diesem und einem weiteren Fall von exsudativer Retinitis vorkamen, (s. oben Fig. 200 und 202).

Im 8. Falle von Coats tritt an einer Stelle der Netzhaut plötzlich eine ungemein große Zahl enorm erweiterter, dicht beisammen liegender Gefäße, zumeist Venen auf, so daß »fast das Aussehen eines kavernösen Angioms« entsteht. Übrigens wird das genauere Verhalten und die Auffassung dieser Gefäßektasien ohne künstliche Injektionen wohl kaum sicher zu entscheiden sein.

Prognose und Behandlung.

§ 920. Die Prognose ist im allgemeinen durchaus ungünstig, sobald die Affektion eine progressive Entwickelung genommen hat. Alle therapeutischen Versuche mit den üblichen Mitteln erwiesen sich als vergeblich und konnten den Ausgang in weitere Folgezustände und völlige Erblindung nicht verhüten. Besonders ungünstig ist, daß oft auch das zweite Auge ergriffen wird, was, wie oben berichtet, selbst nach einer längeren Reihe von Jahren noch eintreten, aber auch wohl sicher zuweilen ausbleiben kann.

Andererseits sind einzelne Fälle beobachtet, (Ginsberg und Spiro, Vossius Fall 2), wo sich an dem zweiterkrankten Auge nur ein ganz kleiner Knoten fand, der zu keiner Sehstörung Anlaß gab und selbst während einer längeren Beobachtungszeit (im Falle von Ginsberg und Spiro fast 8 Jahre lang), sich in keiner Weise änderte.

Ob in solchen Fällen die Affektion dauernd stationär bleiben kann, was ja nach ihrer Natur keineswegs ausgeschlossen ist, muß zur Zeit dahingestellt bleiben.

Literatur zu den §§ 907—920.

1879. Panas et Remy, Décollement kystique de la rétine in Anatomie pathol. de l'œil. Paris. 8. p. 88—93. Pl. XXIV.

1882. Fuchs, Aneurysma arterio-venosum retinae. Arch. f. Augenheilk. XI. S. 440. Taf. VII. Fig. 2.

1890. Darier, Dégénérescence cystoïde bilatérale de la rétine à evolution lente et progressive. Arch. d'Opht. X. p. 203—211. Pl. II.

1892. Wood, David J., Retinal detachment with unusual dilatation of retinal vessels and other changes. Ophth. Soc. Tr. XII. p. 143, Pl. IV.

1893. Collins, Treacher, Two cases, brother and sister, with peculiar vascular new growth, probably primarily retinal, affecting both eyes. Ophth. Soc. Tr. XIV. p. 141—149, Pl. IV.

1895. v. Hippel, E., Vorstellung eines Patienten mit einem sehr ungewöhnlichen Netzhaut- bzw. Aderhautleiden, dessen Krankheitsverlauf an der Hand von 5 Farbenskizzen demonstriert wird. Bericht über die 24. Vers. d. Ophth. Ges. S. 269.

1897. Barrett, Intercolon. med. Journ. of Australasia. Vol. II. p. 262. Zitiert von Coats, Ophth. Hosp. Rep. XVII, 3, p. 524.

1898. Goldzieher, Ein neues ophthalmoskopisches Bild (Degeneratio fibromatosa interstitialis retinae). Pester med.-chir.-Presse 4. Dez. 1898. Ref. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. März 1899, S. 65 u. Ann. d'Ocul. CXXI, p. 469.

1900. v. Dzialowski, Ein seltener Fall von Gefäßerkrankung (Aneurysmenbildung in der Retina). Inaug.-Diss. von Gießen.

1901. Leplat, Anévrysme artério-veineux de la rétine. Soc. belge d'Opht. Ref. Ann. d'Ocul. CXXVII, p. 224 und Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 255 (1902).

1903. v. Hippel, E., Über eine sehr seltene Erkrankung der Netzhaut. Ber. über die 31. Vers. d. Ophth. Ges. S. 199.

1904. Derselbe, Über eine sehr seltene Erkrankung der Netzhaut. v. Gräfe's Arch. LIX. 1. S. 83 ff. Taf. III—VI.

1905. Czermak, Path.-anat. Befund bei der von E. v. Hippel beschriebenen sehr seltenen Netzhauterkrankung. Ber. über. die 32. Vers. d. Ophth. Ges. S. 184. Demonstration zu diesem Vortrag. Ibid. S. 335.

Gurwitsch, Aneurysmatische Venenerweiterung in der Netzhaut. Westn. Ophth. p. 202 (russisch). Ref. Michel's J.-B. 1906. S. 604.

Haubold, Ein Fall von Retinitis chronica, Retinitis nach v. Hippel. Inaug.-Diss. v. Jena.

Jacoby, E., Ein weiterer Fall der mit aneurysmaartigen Bildungen der Retinalgefäße verbundenen Retinalerkrankung. Kl.-M.-Bl. f. Augenheilk. XLIII, 1. S. 138. Mit Taf. XII.

Wood, D. J., Detachment of retina. Ophth. Soc. Tr. XXV, p. 96—99. (2. Fall.)

1906. Lagrange, Tumeurs de la rétine. Encyclopédie franç. d'Opht. VI, p. 1061.

1907. Guzmann, E., Zwei Fälle einer sehr seltenen Netzhauterkrankung. Zeitschr. f. Augenheilk. XVII. S. 42. Taf. III. (Fall 2.)

1908. Knape, E. V., Ein sehr seltenes ophthalm. Bild v. Hippelscher Krankheit unter d. Bilde d. Glioma retinae. Arch. f. Augenheilk. LX, 1. S. 49—57. Taf. I u. Textfig. 2.

1908. Terson, Dilatations artério-veineuses anévrysmales de la rétine en rapport avec une lésion très-probablement tuberculeuse. Bull. et Mém. de la Soc. franc. d'Opht. XXV. p. 228 (die Zugehörigkeit zum Angioma retinae ist wohl mit überwiegender Wahrscheinlichkeit anzunehmen).
1909. Griffith, Hill & Ormond, A case of massive exsudation of the retina with? arterio-venous communication. Ophth. Soc. Tr. XXIX. p. 279. Pl. XII and XIII. (Zwei Schwestern).
Wood, D. J., A case of retinal exsudations with extreme distension of vessels, and perhaps arterio-venous anastomosis. Ophth. Soc. Tr. XXIX. p. 115. Pl. III. (3. Fall).
1910. Pooley, G. H., Angioma of the retina. Ophth. Soc. Tr. XXX. p. 238. Pl. IX.
1911. v. Hippel, E., Die anatomische Grundlage der von mir beschriebenen sehr seltenen Netzhauterkrankung. v. Gräfe's Arch. LXXIX, 2. S. 350.
1912. Frank-Kamenetzki, Ein Fall von E. v. Hippelscher Krankheit. Westn. Ophth. S. 213. Ref. Michels J.-B. S. 817 u. bei Vossius (1913) S. 17.
Frenkel, Angiomatose capillaire de la rétine. Ann. d'Ocul. CXLVII. p. 161.
Moore, R. Foster, Bilateral angioma of the retina. Ophth. Soc. Tr. XXXII. p. 76—79. Pl. VIII.
Mc. Mullen, A case of retinal disease with massive exsudation. Ophth. Soc. Tr. XXXII. p. 111—113.
Seidel, Über ein Angiom der Netzhaut. Bericht über die 38. Vers. d. Ophth. Ges. S. 335. Taf. XL.
1913. Meller, J. Über das Wesen der sog. v. Hippelschen Netzhauterkrankung. v. Gräfe's Arch. LXXXV, 2. S. 255—272.
Stern, J., Über Angiomatose der Retina (sog. v. Hippel'sche Krankheit). Zentralbl. f. pr. Augenheilk. XXXVII. S. 298—303.
Vossius, Die Angiomatose der Retina (v. Hippel'sche Krankheit). Samml. zwanglos. Abhandl. IX,1.
1914. Ginsberg, S. u. G. Spiro, Über Angio-Gliomatosis retinae (sog. v. Hippel'sche Krankheit). v. Gräfe's Arch. LXXXVIII, 1. S. 44.
1915. Emanuel, C., Anat. Befund bei einem Fall von Angiomatose der Retina (v. Hippel'sche Krankheit). v. Gräfe's Arch. XC. S. 344.
Guzmann, E., Zur Histologie der Gliosis retinae diffusa. v. Gräfe's Arch. LXXXIX, 2. S. 322—336. Taf. VII. (Anat. Befund des 2. Falles der früheren Mitt. von 1907, der allein hierher gehört.)

---

2. Sekundäre Angiombildungen der Netzhaut.

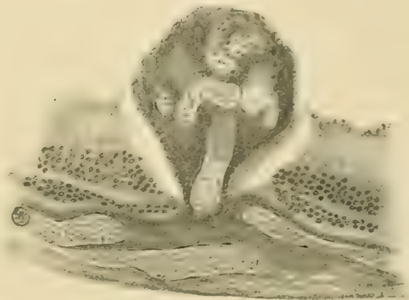
§ 921. Bei länger dauernden Zirkulationsstörungen, insbesondere bei chronischem Glaukom mit Degeneration der Gefäße, sind mehrfach multiple kleine Angiome beobachtet, deren schon oben bei Besprechung der Gefäßneubildungen der Netzhaut (§ 59) gedacht wurde. Diese Wucherungen sind zuweilen außerordentlich fein, dafür aber um so zahlreicher, so daß sie nicht mehr eigentlich zu den Geschwülsten gerechnet werden können, die Netzhaut kann wie mit einem roten Schimmel von blumenkohlartigen Exkreszenzen aus feinsten Gefäßschlingen bedeckt sein (v. Gräfe); oder es handelt sich um kleine Konvolute von Gefäßen, die bei flüchtiger Betrachtung nur wie rote Flecke aussehen (Samelsohn). In anderen Fällen fanden sich dagegen bei anatomischer Untersuchung etwas größere, scharf abgegrenzte, rundliche, in der Regel mit kurzem Stiel aufsitzende Geschwülst-

chen, die größtenteils aus dicht gedrängten Gefäßschlingen bestehen und bis 0,8 mm Dicke erreichen können (H. PAGENSTECHER 1871).

In einem im Atlas dieses Autors (1875) abgebildeten Falle von Glaukom war die Retina mit diesen Gebilden übersäet. Die in den Knötchen enthaltenen Gefäßschlingen waren durch feinfaseriges Gewebe mit einander verbunden. Im weiteren Verlauf bilden sich die Gefäße zurück und die ganze Geschwulst wandelt sich in Bindegewebe um, wie an anderen Geschwülsten desselben Falles zu sehen war.

Einige Gebilde dieser Art habe ich auch in dem im § 438, Fig. 165 mitgeteilten Falle von einseitiger Netzhautablösung und Druckexkavation nach rückgängiger Retinitis bei einem 14jährigen, früher an Albuminurie leidenden Mädchen beobachtet. Der Durchmesser des in Fig. 322 dargestellten Knötchens betrug nur ca. 0,14 mm.

Fig. 322.



Miliares Angiom der Retina, mit schmaler Basis in der Nervenfaserschicht implantiert und durch eine Lücke der übrigen Schichten über die Außenfläche hervorragend von einem Falle von Netzhautablösung und Druckexkavation.

Zur ophthalmoskopischen Beobachtung kamen diese Knötchen nicht und auch sonst wohl nur höchst ausnahmsweise, teils wegen ihrer geringen Größe, teils wegen sonstiger, die Beobachtung hindernder Veränderungen.

Die hier besprochenen Angiombildungen sind offenbar nach ihrer Art und Entstehung von den im vorigen Abschnitt besprochenen wesentlich verschieden. Es handelt sich bei denselben wohl um die Folgen einer Zirkulationsstörung, wobei die Wucherung niemals erhebliche Dimensionen erreicht und, entsprechend der Abnahme der zu Grunde liegenden Ursache, sich nach einiger Zeit erschöpft, während den letzteren wohl eine angeborene Steigerung der Proliferationstendenz der Gefäße zu Grunde liegt, die anscheinend unabhängig von vorhergehenden Störungen der Zirkulation durch unbekannte Ursachen aktiv wird und dann von sich aus weiter geht, wodurch sich das Verhalten dem der malignen Geschwulstbildungen nähert.

Literatur zu § 921.

1871. Pagenstecher, H., Pathol.-anat. Mitteilungen. Zehend. M.-Bl. IX. S. 425.
1875. Pagenstecher, H. u. Genth, Atlas der pathol. Anatomie des Auges. Taf. XXIX. (S. auch die Literatur zu § 58—66.)

Sonstige gutartige Neubildungen der Netzhaut.

§ 922. Außer den bisher besprochenen kommen gutartige primäre Neubildungen der Netzhaut von erheblicherer Bedeutung kaum vor. Es finden sich zwar nicht selten bindegewebige oder gliöse Wucherungen, auch von beträchtlichem Umfang, wo die Netzhaut in eine bis zu mehreren Millimetern dicke Bindegewebsmasse umgewandelt sein kann; es handelt sich aber dabei um Ausgänge von entzündlichen Prozessen verschiedener Art oder um Folgezustände von intraokularen Blutungen, die keine selbständige Bedeutung haben und sich auch in der Regel wegen ihres mehr diffusen Auftretens nicht unter der Form von Geschwülsten darstellen. Oft ist in solchen Fällen die Wucherung auch nicht auf die Netzhaut beschränkt; man findet daneben eine ähnliche Verdickung der Chorioidea oder dicke Bindegewebsschichten zwischen beiden Membranen; es kann hier ungewiß bleiben, wie weit die Retina selbst beteiligt ist, oder es sich um ein Exsudat zwischen ihr und der Aderhaut handelt. Es tritt darin nicht selten sekundäre Verknöcherung auf, an der sich aber die Retina nur ausnahmsweise beteiligt. Solche Bindegewebswucherungen kommen, wenn sie etwas größeren Umfangs sind, fast nur zur anatomischen Untersuchung; nur ganz ausnahmsweise sind sie ophthalmoskopisch wahrnehmbar, wenn der Prozeß mehr umschrieben und der vordere Teil des Auges intakt geblieben ist. Sie haben daher auch meistens mehr pathologisch-anatomisches als praktisches Interesse.

In früheren Zeiten wurden derartige Bildungen hie und da als Fibrome beschrieben. Heut zu Tage, wo die Untersuchung an Totalschnitten und falls nötig an Serien derselben vorgenommen wird, hat der Nachweis, daß es sich nicht um echte Tumoren handelt, sondern um Produkte, die als Granulationswucherungen aufzufassen sind, in der Regel keine erheblichen Schwierigkeiten, zumal wenn die Entstehungsweise bekannt ist und berücksichtigt wird. Oft weist schon die traumatische Entstehung darauf hin, daß von einer eigentlichen Geschwulstbildung nicht die Rede sein kann; zuweilen handelt es sich um Abkapselungsvorgänge, um Fremdkörper oder kleine Abszesse spontanen Ursprungs, oder in der Umgebung von massenhaften Blutungen, worauf besonders das Vorkommen von Resten derselben und von hämatogenem Pigment hinweist. Auch der Nachweis einer etwaigen tuberkulösen Natur der Wucherung ist in der Regel leicht zu liefern. Von Fällen dieser Art, sowie von solchen syphilitischen Ursprungs war an den zugehörigen Orten oben die Rede. Doch kommen zuweilen Fälle vor, wo auch bei genauer Untersuchung die Auffassung zweifelhaft bleibt. Bei traumatischem oder metastatischem Ursprung pflegt nach längerer Zeit das Granulationsgewebe in fibröses Bindegewebe überzugehen oder wenigstens sich dadurch von der Umgebung abzugrenzen. Wenn statt dessen die

ganze Wucherung gleichmäßig den Charakter eines Granuloms zeigt und von der Umgebung scharf abgegrenzt ist, kann der Befund dem bei einem Sarkom sehr ähnlich werden; in zweifelhaften Fällen dieser Art soll man mehr Gewicht auf die klinischen und allgemein pathologischen Momente als auf die histologische Struktur legen.

Einen derartigen Fall haben Thomas und Coats (1911) von einem 18jährigen Mann mitgeteilt, dessen linkes Auge im Verlauf von 2 Jahren erblindet und zuletzt schmerzhaft geworden und mit der Diagnose Netzhautablösung vermutlich durch Tumor, enukleiert worden war. Es fand sich in der einen Hälfte der total abgelösten Netzhaut dicht nach innen von der Papille ein kleines Granulom von 4 : 2,5 mm Durchmesser, das ganz aus dicht gedrängten Zellen mit länglichen Kernen bestand und das Aussehen eines Sarkoms darbot. Der Patient hatte vor 2 Jahren eine fieberhafte Erkrankung mit meningitischen Erscheinungen überstanden, wobei eine Papillitis konstatiert wurde, zugleich auch eine Otorrhöe, die ohne Operation heilte. Die Verfasser sprachen sich für einen entzündlichen Ursprung des Granuloms aus.

Bei chronischer Retinitis der inneren Schichten finden sich zuweilen kleine, aus areolärem Gliagewebe bestehende, flach hügelige oder gestielte gefäßlose Geschwülstchen. Nach Iwanoffs Schilderung (1865) entstehen sie durch Auswachsen der Stützfasern, welche die Limitans interna durchbrechen und durch Teilungen und gegenseitige Verbindungen ein dem in der Fig. 174 auf S. 1048 dargestellten ähnliches Netzwerk erzeugen. Diese Gebilde treten in der Regel mehrfach auf; sie sind immer klein; die flachen erreichen einen Durchmesser von 2—3 mm, während die gestielten in dem betreffenden Falle von Iwanoff weit kleiner blieben und nicht über 0,3 mm hinausgingen.

Hie und da werden auch bei der ophthalmoskopischen Untersuchung auf der Papille oder in deren Umgebung, bei fast normalem Verhalten des Augengrundes oder neben Ausgängen entzündlicher Prozesse, kleine rundliche oder längliche Geschwülstchen von bindegewebigem Aussehen beobachtet, deren Größe hinter der der Papille mehr oder minder weit zurückbleibt und deren Natur sich in Ermangelung anatomischer Untersuchung nicht bestimmt angeben läßt. Sie scheinen auch nicht immer gleicher Art zu sein. Abgesehen von bindegewebigen Neubildungen und zurückgebildeten miliaren Angiomen (§ 921), kann es sich mitunter auch um zystische Gebilde handeln; in manchen Fällen mußte an einen Ursprung aus der Fötalzeit gedacht werden. Als Beispiele seien folgende Fälle kurz angeführt:

O. Bull (1872) beobachtete eine kleine weiße Bindegewebsbildung von länglicher Gestalt und etwa von $1/3$ P.-D., welche nahe der Papille auf der Vena temp. sup. aufsaß und mehrere feine Ausläufer abgab, die sich in zirkumvaskuläre Trübungen an den Papillengefäßen fortsetzten. Sie kam bei einem 18jährigen syphilitisch erkrankten Mann vor, der außerdem seit früher Jugend

fistelnde Lymphdrüsenschwellungen am Halse hatte. Da die syphilitische Infektion der Angabe nach erst 4—5 Monate zurücklag und die Neubildung 1 Jahr lang ganz unverändert blieb, wurde angenommen, daß sie kongenital und nicht syphilitischen Ursprungs sei; doch ist wohl ein Rest einer syphilitischen Affektion nicht ganz sicher ausgeschlossen.

Bei einer nephritischen Netzhautaffektion in Folge von Schrumpfniere fand Treitel (1876) eine kleine gestielte Bindegewebsbildung, die an der Grenze von Papille und Netzhaut festsaß.

Risley (1896) sah bei einer 38jährigen Frau mit Ausgängen von doppelseitiger Chorioretinitis, über deren Ursache er keine Angaben macht, am einen Auge eine ca. $^2/_3$ P.-D. große Geschwulst von 5 D Prominenz, welche die obere Hälfte der Papille deckte, und an deren Rande die Gefäße zum Vorschein kamen. Wegen eines leicht grünlichen Schimmers wurde eine Zyste vermutet. An der Makula eine kleine Blutung. Das Sehvermögen war beiderseits gleich stark herabgesetzt.

In L. Patons Falle (1910) war an einem vielleicht von Geburt an stark amblyopischen Auge die Papille von einer komplizierten Gewebsbildung bedeckt, die hauptsächlich aus zwei großen durchscheinenden, zystenähnlichen Knoten bestand, durch welche die Gefäße durchschimmerten; diese Gebilde gingen in schlauchartige Hüllen der Gefäße über, die sich an denselben eine Strecke weit in die Netzhaut hinein fortsetzten; ein weiteres Gefäß war von einer ähnlichen Hülle umgeben, an deren zentralem Ende aber die zystenartige Verdickung auf der Papille fehlte. Es wurde ein kongenitaler Ursprung vermutet und auch an den Ausgang einer fötalen Entzündung gedacht.

Literatur zu § 922.

1865. Iwanoff, Zur pathol. Anatomie der Retina. v. Gräfe's Arch. XI, 1. S. 136.
1872. Bull, O., Eigentümliche Veränderungen in der Adventitia der Netzhautgefäße. v. Gräfe's Arch. XVIII, 2. S. 128. Taf. V.
1876. Treitel, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. v. Gräfe's Arch. XXII, 2. S. 204.
1896. Risley, Cyst of the right optic disc, choroiditis, macular hemorrhage. Amer. Ophth. Soc. Tr. Vol. VII. p. 606, Tafel.
1910. Paton, L., Connective-tissue formation on disc. Ophth. Soc. Tr. XXX, p. 150. Pl. III.
1911. Thomas, F. G. and Coats, G., A peculiar granuloma of the retina. Ophth. Soc. Tr. XXXI. p. 149, pl. XX.

XVI. Pathologische Einlagerungen anderer Art in die Netzhaut.

Geschichtete Einlagerungen hyaliner Substanz in die Sehnervenpapille und Netzhaut.

§ 923. In der Papille finden sich zuweilen Einlagerungen einer stark lichtbrechenden hyalinen, später oft verkalkten Substanz, die, ähnlich dem Amyloid, in Gestalt von geschichteten Knollen und Konkretionen auftritt, aber keine Amyloidreaktion gibt, und deren Vorkommen in den betreffenden Fällen auf die Papille und die umgebende Netzhaut beschränkt zu sein pflegt, nur höchst ausnahmsweise auch in einen etwas entfernteren Teil der letzteren sich verbreitet. Ihre Natur und Herkunft ist noch nicht hinreichend bekannt.

Diese Einlagerungen kommen sowohl an sonst völlig normalen, als an anderweitig krankhaft veränderten Augen vor. Auch bei hohen Graden der Entwickelung brauchen sie nicht zu Sehstörung Anlaß zu geben; wo eine solche vorhanden war, lagen in der Regel andere Ursachen zu Grunde und es ist noch nicht sichergestellt, ob sie überhaupt zuweilen erheblichere Sehstörung hervorrufen.

Die höheren Grade dieser Veränderung, welche früher allein bekannt waren, gehören zu den recht seltenen Vorkommnissen; sie liefern, besonders wenn die Einlagerungen stark verkalkt sind, ein höchst auffallendes und charakteristisches Augenspiegelbild. Es hat sich aber später herausgestellt, daß geringere Grade der Affektion gar nicht so selten sind; sie können sich nur leicht dem Nachweis entziehen, weil sie nicht zu Sehstörung Anlaß geben und weil die Einlagerungen im Beginn, wo sie noch klein, wenig zahlreich und in die Tiefe des Papillengewebes eingebettet sind, ophthalmoskopisch wenig oder gar nicht hervortreten. In Ermangelung von Massenuntersuchungen lassen sich daher über ihre Häufigkeit keine bestimmten Angaben machen.

Die Affektion wurde 1858 von H. Müller entdeckt, welcher sie zufällig bei der anatomischen Untersuchung an beiden mit Pigmentdegeneration behafteten Augen eines 75jährigen, fast völlig erblindeten Mannes beobachtete. Über ihre Entstehung macht er keine Angaben, während Iwanoff (1868), dem wir die nächste Mitteilung darüber, gleichfalls rein pathologisch-anatomischen Inhalts, verdanken, sie mit Wahrscheinlichkeit für Drusen der Glaslamelle erklärte, welche vom Aderhautrande her sich in den Sehnerven hinein entwickelten. Er hatte sie an 6 Augen von 5 Individuen beobachtet, von denen die meisten wegen schwerer Verletzungen enukleiert worden waren, während in einem derselben volle Sehschärfe bestanden hatte, und einmal, bei einem Geisteskranken, Amaurose vorlag.

Die Auffassung dieser Konkretionen als Drusen der Glaslamelle beruht nicht auf direkter Beobachtung ihres Zusammenhangs mit dem Pigmentepithel, wie wir aus der Bearbeitung der Aderhautkrankheiten von de Wecker in der 1. Auflage dieses Handbuchs, IV, S. 610 und 641, erfahren, wo sich eine die betreffenden Gebilde darstellende Abbildung findet (Fig. 27), die unzweifelhaft nach einem Präparate von Iwanoff gezeichnet ist. Die Einlagerungen blieben hier vom Aderhautrande weit entfernt und zeigten nirgends an ihrem Rande angelagerte Pigmentepithelzellen. Iwanoff war zu seiner Ansicht durch die Beobachtung gekommen, daß Drusen der Glaslamelle, welche entfernt vom Sehnerven auftreten, mit den sie umgebenden Pigmentzellen zuweilen weit in die Netzhaut hineinreichen, sogar getrennt von der Aderhaut in die inneren Netzhautschichten eingelagert sein können; in solchen Fällen wird jedoch, nach meinen Beobachtungen, die als Matrix dienende Hülle von Pigmentepithel niemals vermißt. Bei der großen Ähnlichkeit des sonstigen Verhaltens konnte aber Iwanoff trotz diesem Mangel, da in einem seiner Fälle die Einlagerungen sich durch die Papille hindurch bis zum Sehnervenrande hin verfolgen ließen, leicht dazu kommen, sie für vom Pigmentepithel erzeugte Drusen zu halten, worin ihm außer de Wecker auch ich, in der ersten Auflage dieses Handbuchs (1877), in Ermangelung eigener Beobachtungen gefolgt bin.

Schon 1879 konnte aber Öller in einem genau untersuchten Falle die Entstehung vom Pigmentepithel und der Glaslamelle der Chorioidea ausschließen.

Es handelte sich um eine sekundäre Pigmentdegeneration an einem in frühester Jugend in Folge einer schweren Verletzung erblindeten Auge. Ein Zusammenhang der Einlagerungen mit der Chorioidea war nicht vorhanden, auch sieht man sie an den Abbildungen nirgends von Pigmentepithel umgeben, so daß auch ein Hineinwachsen des letzteren in die Papille vom Rande her ausgeschlossen werden kann. Da nach dem Verhalten der Einlagerungen anzunehmen war, daß ihre Bildung noch weiter ging, so hätte eine Beteiligung des Pigmentepithels bei derselben der Beobachtung nicht entgehen können.

Zu dem gleichen Ergebnis sind auch alle übrigen Beobachter gekommen, welche seither Gelegenheit zur Untersuchung dieser Gebilde gehabt haben; wenigstens fand sich in keinem Fall ein Zusammenhang derselben mit der Chorioidea.

Es liegen im ganzen von etwa 22 Fällen Angaben über die anatomischen Befunde vor, von denen, außer den schon genannten, besonders die Untersuchungen von Hirschberg und Cirincione (1891), Gurwitsch (1891), de Schweinitz (1892), Sachsalber (1895), Cirincione (1904), Rabitsch und Elschnig (1905) und Coats (1912) hervorzuheben sind. Ich selbst hatte, abgesehen von einem von Rath (1888) mitgeteilten Falle von Tumor der Hypophysisgegend, besonders in einem Falle von Sekundärglaukom mit hochgradiger Ziliarektasie, von dem ich E. v. Hippel

ein Präparat verdanke, Gelegenheit, mich von dem angegebenen Verhalten zu überzeugen.

Man kann hiernach als sichergestellt betrachten, daß die hier in Rede stehenden hyalinen Einlagerungen von den Drusenbildungen der Glaslamelle der Chorioidea und des Pigmentepithels ihrer Herkunft nach verschieden sind. Beide kommen auch, wenigstens in der Regel, nicht an demselben Auge kombiniert vor; oft wird das Gegenteil direkt angegeben.

§ 924. Ein wesentlicher Unterschied zwischen beiden besteht ferner darin, daß es sich bei den Einlagerungen in die Papille um eine unabhängig von Zellentätigkeit erfolgende Ausscheidung und schichtenweise Ablagerung einer hyalinen Substanz handelt, während die Drusen der Chorioidea ein Produkt der Zellen des Pigmentepithels sind und durch den gleichen, als Kutikularbildung zu bezeichnenden Vorgang entstehen, auf welchem auch die Bildung der sog. hyalinen Membranen, u. a. der Glaslamelle der Chorioidea selbst, beruht.

Dem entspricht auch die Verschiedenheit des morphotischen Auftretens. Die hyalinen Gebilde der Papille bestehen aus rundlichen oder unregelmäßigen geschichteten Körperchen, die frei in deren Gewebe eingelagert sind und durch gegenseitige Verschmelzung und Umschließung durch weitere Ablagerungen zu immer größeren und komplizierteren geschichteten Gebilden heranwachsen, während die Drusen der Glaslamelle, wenn auch oft mit schmaler Basis auf der Chorioidea implantiert, nur ausnahmsweise, wenn die ihre Matrix darstellenden Pigmentepithelien in die Netzhaut hineingewachsen oder eingewandert sind, sich von dieser Basis ablösen.

Abgesehen davon besteht eine große Übereinstimmung in dem physikalischen und chemischen Verhalten, in dem geschichteten Bau, der starken Lichtbrechung, der Resistenz gegen chemische Lösungsmittel, dem Mangel der Amyloidreaktion, der Affinität zu sauren Farbstoffen und der Neigung zur Aufnahme von Kalksalzen, deren Gehalt, sofern es noch nicht zu völliger Verkalkung gekommen ist, sich einigermaßen aus der Intensität der Hämatoxylinfärbung beurteilen läßt. Substanzen dieser Art werden als Hyalin bezeichnet und gehören wohl zu den Eiweißkörpern im weiteren Sinne des Wortes; doch ist zu beachten, daß unter dem Namen Hyalin kein chemisch bestimmt charakterisierter Körper zu verstehen ist, und daß die Färbungsreaktionen in verschiedenen Fällen und sogar in verschiedenen Stadien desselben Falles Verschiedenheiten zeigen. Auch die Konkretionen der Papille scheinen aus einer eiweißartigen Substanz zu bestehen. Sie geben nach Sachsalber die Xanthoproteinreaktion und färben sich mit Millons Reagens rötlich.

Amyloidreaktion wird durchweg negiert, nur Demaria (1904) macht eine Angabe, die so gedeutet werden könnte, die mir aber nicht beweisend scheint.

Die Körperchen färbten sich mit Jodtinktur gelblich, bei Nachbehandlung mit dünner Schwefelsäure »bläulichgelb« (sic!). Daß es sich nicht um »Corpora amylacea, wie sie schon im normalen Sehnerv des Menschen nicht selten gefunden werden«, handelte, sondern um Gebilde der hier besprochenen Art, geht aus der Abbildung, Fig. 4, mit Bestimmtheit hervor. Bei diesen würde übrigens das Vorkommen von Amyloidreaktion, wenn auch sonst nicht beobachtet, an sich nicht ausgeschlossen sein. (Vgl. auch § 930.)

Was die Entstehungsweise der Gebilde anlangt, so kann sie nicht, wie dies geschehen ist, auf eine Exsudation im gewöhnlichen Wortsinn bezogen werden. Bei dem ungemein langsamen, eine lange Reihe von Jahren gleichmäßig weitergehenden Wachstum, welches durch die ophthalmoskopische Untersuchung erwiesen ist, und dem völligen Mangel entzündlicher Veränderungen in vielen Fällen, kann man nur annehmen, daß durch den Stoffwechsel andauernd geringe Mengen einer schwer löslichen Substanz entstehen, die an dem Orte der stärksten Konzentration sich ausscheidet, wobei die schon erfolgten Ablagerungen ein Attraktionszentrum für weitere Ausscheidungen bilden, ähnlich dem Vorgang, der der Entstehung der makroskopischen Konkretionen und Steinbildungen zu Grunde liegt.

Da auch die Ansicht vertreten worden ist, daß die hyalinen Einlagerungen der Papille gleicher Art seien, wie die zuweilen im Zwischenscheidenraum vorkommenden geschichteten Psammomkörper oder Corpora arenacea, so sei noch kurz bemerkt, daß zwischen beiden ein fundamentaler Unterschied besteht. Das Vorkommen der später als Psammomkörper erkannten Gebilde in der Sehnervenscheide und ihre Verschiedenheit von den Corpora amylacea habe ich schon 1873 erwähnt, und Schmidt-Rimpler hat sie 1874 an dieser Stelle bei Embolie der Zentralarterie beobachtet; sie wurden auch später ab und zu in der Scheide von normalen oder pathologischen Sehnerven angetroffen und kommen u. a. auch bei Sehnerventumoren vor (A. H. Pagenstecher 1902).

Auch die in dem Falle von Hirschberg und Birnbacher (1885) in der Sehnervenscheide gefundenen geschichteten Gebilde sind wohl gleicher Art. Ich habe sie vor Jahren auch in einem Falle von Sehnervenatrophie beobachtet, in dem eine ganz ähnliche, durch Hyperplasie des intervaginalen Bindegewebes bedingte, spindelförmige Anschwellung des Sehnerven vorkam, wie in diesem Falle; die von mir seiner Zeit (v. Gr. Arch. XIX. 1. Taf. III. Fig. 35 u. 36) gebrachten Abbildungen sind von diesem Falle entnommen.

Die Entstehung der Psammomkörper oder Corp. arenacea der Plexus chorioidei und der Dura des Gehirns ist zuerst von Ch. Robin (1869) und E. Neumann (1872) aufgeklärt worden. Sie entstehen aus konzentrisch geschichteten, sehr dünnen Plättchenzellen, deren protoplasmatischer Charakter später verschwindet und die eine glashäutige, zuweilen auch mehr bindegewebsartige Beschaffenheit annehmen. Diese Herkunft läßt

sich auch an den Psammomkörpern der Sehnervenscheide meist noch an einem Kerngehalt der periphersten, noch nicht verkalkten Schichten erkennen, wie auch die Verwandtschaft mit dem Bindegewebe sich zuweilen durch den Übergang in balkenartige und spiralige Gebilde von bindegewebigem Charakter kundgibt. Die Psammomkörper zeigen ebenso wenig Amyloidreaktion wie die hyalinen Einlagerungen des Sehnervenkopfes und die Drusen der Glaslamelle. Ihr mikroskopisches Aussehen ist von beiden verschieden und eigenartig; sie sind gewöhnlich scharf begrenzt und zeigen eine deutliche und regelmäßige feine konzentrische Schichtung. Dagegen sind die größeren hyalinen Konkretionen der Papille gewöhnlich von kleineren Körnern und Knollen aus der gleichen Substanz umgeben, welche in das Gewebe eingestreut sind, aber noch nicht unmittelbar mit ihnen zusammenhängen.

Was die Namengebung anlangt, so könnten an sich die Konkretionen der Papille, bei ihrer knolligen Form ebenso gut wie die warzigen Auswüchse der Chorioidea als Drusen bezeichnet werden, und dieser Name ist dafür um so mehr in Gebrauch gekommen, als man früher beide für gleichartig gehalten hat. Da dies als unrichtig erkannt ist, empfiehlt es sich jetzt, den Ausdruck Drusen für sie zu vermeiden; ich habe sie daher als geschichtete Einlagerungen hyaliner Substanz bezeichnet, der Kürze halber empfiehlt sich vielleicht der Ausdruck hyaline Konkretionen der Papille. Seltsamer Weise hat gerade für sie die deutsche Bezeichnung Drusen, neben der als hyaline Körperchen, wiederholt in englischen Arbeiten Aufnahme gefunden, während die Drusen der Glaslamelle dort als kolloide Körperchen oder Auswüchse unterschieden werden; bei französischen Autoren findet man für die letzteren auch den Ausdruck Warzenbildungen (Verrucosités). Da die Substanz jedenfalls keinen leimähnlichen Charakter hat, kann die Bezeichnung kolloid zu Irrtümern Anlaß geben, und man tut besser, für sie die als Drusen beizubehalten. Jedenfalls scheint es mir zur Vermeidung von Mißverständnissen ratsam, die Konkretionen der Papille nicht mehr als Drusen zu bezeichnen.

An Längsschnitten durch die Eintrittsstelle des Sehnerven erscheinen die Konkretionen gewöhnlich in der Form von zwei größeren Gruppen, die zu beiden Seiten der Zentralgefäße in das Gewebe der Papille bis dicht vor die Lamina cribrosa, zuweilen auch noch in dieselbe oder dicht dahinter eingelagert sind. Sie schließen sich bald mehr an die Gefäße an, um die sie eine Art von Ring bilden, bald mehr an den Rand der Papille, von dem aus sie zuweilen noch etwas in die äußere Körnerschicht oder die Nervenfaserschicht der Netzhaut hineinreichen. Sie drängen die umgebenden Teile zurück und aus einander, so daß die Nervenfaserbündel zuweilen zwischen ihnen einen hin- und hergebogenen Verlauf nehmen; auch kann die innerste Schicht der Papille entsprechend der Zunahme des Volums beträchtlich in die Höhe gehoben werden.

Eigentümlich ist, daß sie ihren Ausgang immer an dieser Stelle nehmen, sich nur ausnahmsweise weiter in die Netzhaut hinein ausdehnen und daß

von der Papille getrennte Herde wenigstens in der Regel nur in deren näherer Umgebung auftreten.

§ 925. Was das ophthalmoskopische Bild anlangt, so hat schon Liebreich (1868) bei der Diskussion des Vortrags von Iwanoff berichtet, daß er zuweilen, auch bei ganz normalsichtigen Augen, in der Papille, besonders im aufrechten Bilde, das Licht eigentümlich reflektierende Körperchen gesehen habe, über welche die deutlicher als in der Norm hervortretenden Nervenfasern hinwegziehen und die sich zuweilen auch etwas über den Rand der Papille hinüber erstrecken; bei direkter Beleuchtung verschwinden sie zuweilen vollständig, weil sie von dem stärkeren Reflex der Nervenfasern verdeckt werden, treten aber deutlich hervor, wenn man den Lichtkegel auf eine seitlich gelegene Stelle fallen läßt, wo sie im durchfallenden Lichte gesehen werden. Er glaube, daß seine Beobachtungen durch die von Iwanoff anatomisch nachgewiesenen Einlagerungen ihre Erklärung fänden.

Wie aus späteren Erfahrungen hervorgeht, ist hieran auch nicht zu zweifeln; es hat sich offenbar um geringere Grade der in Rede stehenden Affektion gehandelt. Es liegen jetzt zahlreiche Beobachtungen von den verschiedensten Stadien derselben vor, welche uns ein Bild ihrer Entwickelung geben und uns auch über manche darauf bezügliche Fragen Aufschluß bringen, wenn auch andere Punkte noch weiterer Aufklärung bedürfen.

Viel haben schon in der ersten Zeit zur Kenntnis dieser Fälle die ophthalmoskopischen Beobachtungen von Nieden (1878 und später 1889 und 1900) beigetragen, welcher in mehreren derselben die Entwickelung der Veränderungen von den ersten Anfängen bis zu ihren höchsten Graden verfolgen konnte, und die dabei vorkommenden merkwürdigen und glänzenden ophthalmoskopischen Bilder geschildert hat. Eine gute und eingehende Darstellung des gegenwärtigen Standes unserer Kenntnisse verdanken wir Niels Höeg (1908), welcher auch eine vollständige Zusammenstellung der Literatur geliefert hat; eine ausführliche Mitteilung über die vorliegenden anatomischen Untersuchungen hat Parsons (1903) gemacht.

Auch bei der ophthalmoskopischen Untersuchung tritt die oben erwähnte Verschiedenheit hervor, daß in einer Anzahl der Fälle die Konkretionen mehr den mittleren Teil der Papille, in einer anderen Anzahl mehr die Randzone einnehmen. Im ersten Fall können sie nach einiger Zeit die Eintrittstelle der Gefäße zum Teil oder völlig verdecken und sich allmählich über die ganze Oberfläche und selbst stellenweise über den Rand der Papille hinaus verbreiten. Die davon ergriffenen Teile lassen allmählich die rundlichen Einlagerungen deutlicher und schärfer von einander abgegrenzt hervortreten, nehmen dadurch eine mehr weißliche Färbung an und zeigen

bei zunehmender Verkalkung einen eigentümlichen schillernden Reflex, während die frei gebliebenen Teile noch ihren rötlichen Ton behalten.

Sitzen die Einlagerungen mehr in der Tiefe, so wird die Papille allmählich zart streifig getrübt und es läßt sich eine deutliche Prominenz derselben nachweisen, die mit der Zeit einen beträchtlichen Grad erreicht. Der Befund kann in solchen Fällen den täuschenden Eindruck einer Papillitis machen: solche Fälle sind mehrfach für Stauungspapillen erklärt worden. Bei genauer Untersuchung im aufrechten Bild kann man sich aber oft davon überzeugen, daß hinter dem scheinbar geschwollenen Papillengewebe unregelmäßig höckerige Gebilde in den Sehnerven eingelagert sind; auch pflegt das Verhalten der Gefäße nicht dem bei Stauungspapille zu entsprechen, wenn auch zuweilen geringere Grade von Stauung der Venen und Verengerung der Arterien vorkommen. Es ist überhaupt auffallend, wie wenig Einfluß der Prozeß, selbst bei weit größerer Entwickelung, auf die Füllung der Gefäße ausübt. Es scheint, daß bei der Langsamkeit des Wachstums der Einlagerungen die Gefäße Zeit zum Ausweichen finden. Dasselbe gilt für die Nervenfasern, wodurch sich die gute Erhaltung des Sehvermögens in Fällen erklärt, wo keine sonstigen Komplikationen vorhanden sind, welche zu Sehstörung Anlaß geben.

Es läßt sich natürlich nicht entscheiden, ob in allen derartigen Fällen, in welchen eine Stauungspapille angenommen wurde, die Diagnose eine irrige war; es muß genügen, auf die Möglichkeit einer Verwechselung hinzuweisen und zu besonderer Skepsis, zumal in Fällen aufzufordern, wo entweder gar keine oder keine erhebliche und bleibende Sehstörung vorhanden ist, und auch charakteristische Zerebralerscheinungen fehlen.

Einen in dieser Hinsicht sehr bemerkenswerten Fall hat Purtscher mitgeteilt (1891). Eine 35jährige Patientin kam wegen einer vor 3 Wochen zugleich mit heftigen Kopfschmerzen aufgetretenen hochgradigen Sehstörung des linken Auges, mit freier Gesichtsfeldperipherie, welche den Eindruck einer retrobulbären Neuritis machte. Die Untersuchung ergab einen Befund, den man leicht für eine hochgradige Papillitis hätte halten können; die Papille war nach allen Richtungen beträchtlich verbreitert und über ihre ganze Oberfläche von zahlreichen, zum Teil gruppenweise beisammen stehenden, zum Teil dichter gedrängten, massenhaften und stark hervorragenden glänzenden Einlagerungen eingenommen. Das ganz ausnahmsweise Bild wurde sogleich auf hyaline Einlagerungen bezogen, was sich dadurch bestätigte, daß am anderen Auge, welches von Sehstörung ganz frei geblieben war, genau derselbe Augenspiegelbefund vorhanden war.

Der Verlauf konnte leider nicht beobachtet werden.

Bei randständigem Sitz treten anfangs oft nur einzelne Knötchen an verschiedenen Stellen des Umfangs der Papille auf, die entweder nach einwärts vom Aderhautrande gelegen sind, oder über ihn hinaus in das Bereich der Netzhaut hineinragen. Sie können, wie in einem Falle von

St. Morton und Parsons, noch ohne zu konfluieren, sich zu größeren, unregelmäßig buchtig begrenzten Konkretionen ausbilden, welche sich bis 1/2 P.-D. weit in die Netzhaut hinein erstrecken; zuweilen finden sich auch noch etwas weiterhin vereinzelte rundliche Knötchen eingestreut. In anderen Fällen entsteht durch zunehmendes Wachstum ein den Sehnervenrand umgebender geschlossener Wall, der, sich stetig verbreiternd, auch weiter auf die Papille übergreift, so daß zuletzt nur noch ein kleines Stück derselben am Gefäßhilus frei bleibt.

Einen solchen Fall, in welchem die Einlagerungen aus lauter ziemlich gleich großen Körnern bestanden, konnte Nieden von seinen Anfängen, vom 14. Lebensjahre an, 22 Jahre hindurch verfolgen. Die Einlagerungen hatten hier zuletzt auch eine ganz massenhafte Entwickelung nach vorn in den Glaskörperraum hinein erfahren. Die Papille war am linken Auge von 5—6 mm weit vorragenden gestielten, blumenkohlartigen, glitzernden Auswüchsen umsäumt, welche sich zwischen den Gefäßstämmen hervordrängten. Zwei am stärksten entwickelte Gebilde dieser Art schlotterten bei Bewegungen des Auges hin und her, während die 6—7 übrigen, von maulbeerförmiger Gestalt, mit breiter Grundfläche aufsaßen. Die Mitte der Papille und die Eintrittsstelle der Gefäße war auch jetzt noch frei und auch im übrigen Teil des Augengrundes keinerlei ähnliche Veränderungen zu finden.

Das Sehvermögen war in diesem Falle nur soweit gestört, als der gleichzeitig vorhandenen Pigmentdegeneration der Netzhaut entsprach.

Höchst merkwürdig ist auch ein ganz unkomplizierter Fall von Niels Höeg (1909), wo der nasale Teil der Papille und die angrenzende Netzhaut von einem ca. 1 1/2 P.-D. großen, ganz aus glitzernden Knötchen bestehenden, birnförmigen Gebilde bedeckt war, welches um 4 D in den Glaskörperraum hineinragte, und wo die Sehschärfe völlig normal geblieben war.

Die Entstehung dieser in den Glaskörper vorragenden Wucherungen erklärt sich wohl in der Weise, daß die schon vorhandenen Ablagerungen die Oberflächenschicht der Papille durchbrechen und daß sie durch neu erfolgende Ablagerungen in der Tiefe immer weiter nach innen in den Glaskörper vorgeschoben werden.

Es ist mir nicht unwahrscheinlich, daß auch ein Fall von Lawson (1883) bei einem 23jährigen Mann gleicher Art ist, den er als »eigentümliche Wucherungen im Fundus bei syphilitischer Chorioretinitis« beschrieben und durch eine schöne Abbildung illustriert hat. Neben der syphilitischen Chorioretinitis, welche ein gewöhnliches Verhalten zeigte, war die untere Hälfte der Papille von einer über deren Grenzen hinausragenden höckerigen Schwellung eingenommen, und neben dem Papillenrande fand sich in der Netzhaut eine aus ziemlich gleich großen rundlichen, perlenähnlichen Körnchen bestehende Einlagerung, die in einer Richtung den Durchmesser der Papille übertraf und eine größere Vene eine Strecke weit überdeckte. An diesem Befund war viele Wochen hindurch keine Veränderung eingetreten.

In einem Falle von Hanke (1904) saß auf der Retina eines 9jährigen Mädchens mit normalem Sehvermögen ein über 2 P.-D. großer, um 6 D prominierender, scharf begrenzter Tumor von feinhöckeriger, perlmutterglänzender

Oberfläche, über dessen Abstand von der Papille leider eine Angabe fehlt. Derselbe wird als hyaline Exkreszenz der Chorioidea bezeichnet, doch ist wohl ein Ursprung aus der Retina nicht ausgeschlossen.

Auch weitere Fälle, in welchen derartige Einlagerungen in größerer Entfernung von der Papille und völlig getrennt von ihr aufgetreten sein sollen, scheinen mir nicht hinreichend sicher.

So berichtet Oller (1879) einen zweiten Fall, in dem es sich um totale Netzhautablösung handelte, zu welcher ein akuter Glaukomanfall hinzugetreten war. Hier waren die Konkretionen teils in dem Stiel der abgelösten Netzhaut, teils in einem viel weiter nach vorn gelegenen Teil derselben eingeschlossen. Obwohl es den Anschein hat, daß durch das Vorhandensein von Netzhautablösung die Möglichkeit einer Entstehung vom Pigmentepithel her ausgeschlossen sei, so lehrt doch die Erfahrung das Gegenteil, da in derartigen Fällen zuweilen in einem früheren Stadium Pigmentepithel in die Netzhaut eindringt, welches zu Entstehung von Drusenbildungen Anlaß gibt, eine Möglichkeit, die nach den vorliegenden Angaben hier nicht sicher ausgeschlossen scheint.

Außerdem liegt noch eine Beobachtung von Heyl (1895) bei einer 49jährigen Frau mit Mitralinsuffizienz vor, bei welcher neben einer weit gediehenen Einlagerung heller rundlicher Flecke in die Papille und Umgebung, die nach ihrem Aussehen sehr wohl aus hyaliner Masse bestehen konnten, in größerem Abstand davon in der Netzhaut rundlich begrenzte Einlagerungen von zum Teil ähnlich aussehenden Flecken vorkamen, die aber in die äußeren Netzhautschichten verlegt werden mußten, womit im Einklang steht, daß daneben auch Pigmentflecke verschiedener Art vorkamen.

Die Sehschärfe war normal, das Gesichtsfeld nasal etwas beschränkt. Bei Besserung des sonstigen Befindens schienen die Flecke in der Netzhaut sich zur Rückbildung anzuschicken. Die Affektion wird vom Autor nicht direkt als hierher gehörig und die Einlagerung mit Reserve als »albuminoider« Natur bezeichnet. Die Auffassung muß wohl dahingestellt bleiben.

Der eigentümliche, bei Wechsel der Beleuchtung sein Aussehen ändernde Glanz, der von zahllosen schillernden Flächen ausgesendet wird, beruht nur auf der fortgeschrittenen Verkalkung, welche die Einlagerungen erfahren, und hat hier mit Cholesterin, woran man bei noch vereinzelten glänzenden Teilchen zu denken geneigt ist, nichts zu tun.

Bei der anatomischen Untersuchung wurde die Verkalkung zuweilen vermißt, wenn die Augen viele Monate lang in Müllerscher Flüssigkeit gelegen hatten, was sich dadurch erklärt, daß der Kalk durch die Chromsäure gelöst wird. Bei Untersuchung des frischen Präparates fand H. Müller ausgesprochene Verkalkung; auch sonst wurden in der Mehrzahl der Fälle, nach kürzer dauernder Wirkung der Chromsäure, Erscheinungen von Verkalkung in mehr oder minder ausgesprochenem Grade beobachtet.

§ 926. Wichtig ist, daß die Affektion auch in hochgradigen und weitgediehenen Fällen das Sehvermögen in der Regel gar nicht oder nur in geringem Grade beeinträchtigt. Da öfters Komplikationen mit sonstigen Erkrankungen des Auges vorkommen, muß man sich zur Beurteilung

natürlich an die unkomplizierten Fälle halten. Bei diesen wurde durchweg die Sehschärfe normal oder nur so wenig unter der Norm gefunden, daß eine vorher bestehende Anomalie nicht auszuschließen ist. Wo ausnahmsweise erheblichere Sehstörungen bei sonst normalem Spiegelbefund vorkamen, ließen sie sich fast immer auf sonstige Ursachen zurückführen, so auf angeborene Amblyopie, auf Strabismus oder auf retrobulbäre Neuritis (wie in dem oben berichteten Falle von Purtscher). • Auch das Gesichtsfeld zeigte, wo darauf untersucht wurde, in der Regel keine erheblichen Störungen. Doch sprechen einige Beobachtungen dafür, daß das Sehvermögen wenigstens zuweilen durch die Einlagerungen eine gewisse Herabsetzung erfahren kann, was, abgesehen von dem Grad der Veränderungen, auch von der Geschwindigkeit ihrer Entwickelung abhängt. In den Fällen von Nieden, welche lange Zeit hindurch genau beobachtet wurden, wechselten Perioden von etwas rascherem Verlauf mit solchen von stationärem Verhalten ab, und es wurde zuweilen selbst eine Besserung der schon anfangs vorhandenen, immer mäßigen Sehstörung beobachtet. Nieden bezieht dieselbe darauf, daß nach eingetretenem Stillstand des Prozesses die Nervenfasern sich von dem auf sie ausgeübten Druck wieder erholen.

In dem oben angeführten, sehr hochgradigen Falle von Niels Höeg, wo ein großer Teil der Papille nebst dem angrenzenden Stück der Netzhaut von einer weit in den Glaskörper vorragenden Masse bedeckt war, fand sich beispielshalber nur eine entsprechende Vergrößerung des blinden Fleckes und eine kleine sektorenförmige Gesichtsfeldbeschränkung, welche wohl auf eine Schädigung der Nervenfasern durch die Einlagerungen zu beziehen war.

Es ist auch möglich, daß eine zuweilen vorkommende Abblassung des übrigen Teils der Papille durch dieselbe Ursache entsteht. Eine sicher auf dieser Veränderung beruhende erhebliche Sehstörung scheint aber trotz ihres progressiven Charakters noch nicht beobachtet zu sein.

Wie schon bemerkt, erklärt sich dies offenbar durch die große Langsamkeit ihrer Entwickelung und den zuweilen eintretenden Stillstand derselben, ein Verhalten, welches in zahlreichen Fällen festgestellt wurde, in denen die Affektion von ihren ersten, noch schwer nachweisbaren Anfängen an bis zu höheren und den höchsten Graden verfolgt wurde. Wiederholt konnte während längerer Zeit, selbst bis zu 3 Jahren, keine Veränderung im Aussehen nachgewiesen werden.

§ 927. Die Affektion ist in der Regel doppelseitig, doch ist sie öfters an beiden Augen ungleich stark entwickelt. Auch kommt es vor, daß sie am zweiten Auge erst nach einer längeren Reihe von Jahren auftritt, wie ein Fall von Nieden beweist; es fehlen aber oft entsprechende

Angaben, so daß sich über die Häufigkeit rein einseitigen Auftretens nichts Bestimmtes sagen läßt.

Die Ursachen sind noch fast ganz unbekannt. Es handelt sich jedenfalls nicht um eine Affektion seniler Natur, da sie nur selten im höheren Lebensalter beobachtet wurde, dagegen, gerade in unkomplizierten Fällen, besonders oft bei jugendlichen Individuen; es sind u. a. Fälle von 14, 17, 18, 24, 28, 29 Jahren beobachtet. Niels Höeg berechnet für sämtliche Fälle ein Durchschnittsalter von 35, für die unkomplizierten von 38 Jahren.

Masselon (1884), welcher die Gebilde für Drusen der Glaslamelle hielt, gibt demgemäß an, daß sie besonders im höheren Alter vorkommen. Von den 12 von ihm abgebildeten Fällen ist aber nur einer hierher gehörig, die Abbildung aber ganz charakteristisch; dieser kam bei einem 57jährigen Mann vor. Die übrigen Fälle betreffen getrennt von der Papille gelegene Drusenbildungen der Aderhaut.

In einzelnen Fällen ist ein familiäres oder hereditäres Auftreten beobachtet; Ancke (1885) sah es in zwei Familien bei je 2—3 Geschwistern in Verbindung mit Pigmentdegeneration; Lauber (1907) ohne eine solche, bei einer Mutter und zwei Töchtern; doch waren die betreffenden Fälle zum Teil sehr geringen und keiner derselben höheren Grades.

In vielen Fällen tritt die Affektion ganz für sich, ohne Verbindung mit irgend einer sonstigen Erkrankung des Auges und Körpers und ohne nachweisbare Ursache auf. Niels Höeg schätzt die Zahl derselben auf etwa 1/3 von den über 40 Fällen, welche genauer beschrieben worden sind. Es handelt sich dabei nicht um leichtere Grade, sondern es gehören dazu die schwersten Fälle, welche überhaupt bekannt sind, wie aus den Mitteilungen von Nieden (1889), Schuster und anderen hervorgeht. Es kommen dazu noch weitere Fälle, zum Teil ebenso hohen Grades, in welchen zwar sonstige Erkrankungen des Auges oder des Körpers vorkommen, diese aber nicht als Ursache betrachtet werden können.

Es gehört hierher vor allem der schon angeführte Fall Purtschers von doppelseitigem Auftreten eines sehr hohen Grades der Affektion mit normalem Sehvermögen des einen Auges und plötzlicher, fast vollständiger Erblindung des anderen durch retrobulbäre Neuritis. Ferner der erste Fall von Hirschberg und Cirincione (1891): doppelseitiges Auftreten mit sonst ganz normalem Verhalten am einen und mit melanotischem Aderhautsarkom am anderen Auge, an welchem die hyalinen Einlagerungen in der Papille anatomisch nachgewiesen wurden. Hierher gehört wohl auch, obgleich eine Angabe über Doppelseitigkeit fehlt, ein anatomisch untersuchter Fall von Coats: verkalktes Knötchen aus hyaliner Masse in der Papille an einem Auge mit einem kleinen Melanosarkom der Iris, welches nach 8jähriger Beobachtung bei noch guter, nur durch beginnende Linsentrübung auf 1/2 herabgesetzter Sehschärfe enukleiert worden war.

Weiter ist hier anzuführen der 1. Fall Cirinciones von 1904: doppelseitiges Auftreten der Konkretionen mit normaler Sehschärfe beider Augen und sonst

normalem Verhalten des linken; am rechten Auge mit großem Rezidiv von Epitheliom der Lider und Umgebung, welches aber die Kornea und das Innere des Auges verschont hatte; Bestätigung der Diagnose durch anatomische Untersuchung.

Im ersten Falle von Rabitsch (1905), wo an beiden Augen sehr hochgradige und charakteristische Veränderungen vorkamen, hatte die 24jährige Patientin seit frühester Jugend schlecht gesehen, aber niemals Erscheinungen einer bestimmten Augenkrankheit dargeboten; erst seit 2 Monaten war die Gesichtsfeldperipherie wie in Nebel gehüllt, S R. 0,2, L. 0,6, Se R. wenig beschränkt, L. erheblicherer, komplizierter Defekt, Lichtsinn etwas herabgesetzt. Die Patientin litt seit einem Jahr an Lungentuberkulose. 2 Jahre nachher hatte sich der Befund an den Augen nicht merklich geändert. Man wird hier bei dem Mangel entsprechender Erscheinungen wohl nicht an eine tuberkulöse Affektion des Sehnerven denken dürfen, während die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, daß die Sehstörung durch eine weitere Entwickelung der hyalinen Einlagerungen der Papille bedingt war, für welche es dann auch hier an einer nachweisbaren Ursache fehlen würde.

Schon oben wurde angeführt, daß in manchen Fällen das ophthalmoskopische Bild den Eindruck einer Papillitis oder Stauungspapille macht, dem aber kein wirklicher Entzündungsprozeß zu Grunde liegt; mitunter läßt sich dies schon durch die ophthalmoskopische Untersuchung feststellen; für solche Fälle ist, wie in einem Falle von Bonhoff (1906), die Bezeichnung Pseudoneuritis berechtigt. Auch wo der ophthalmoskopische Befund wegen des zirkumskripten Charakters der Schwellung nicht direkt an Papillitis denken läßt, sind einzelne Fälle dafür gehalten worden.

So berichtet Hirschberg (1891) den Fall eines 25jährigen Mannes mit hyalinen Einlagerungen an einem Teil des Papillenumfangs, der trotz normalen Sehvermögens beider Augen 9 Wochen lang an Sehnervenentzündung behandelt worden war.

Doch ist man wohl nicht berechtigt, wo der ophthalmoskopische Befund für Papillitis spricht, eine solche als Ursache des Prozesses ohne weiteres in Abrede zu stellen.

Bei anatomischer Untersuchung wurden in mehreren Fällen dieser Affektion entzündliche Erscheinungen vermißt (Cirincione in zwei Fällen, Rabitsch in einem Falle Elschnigs). Sachsalber fand dagegen in einem doppelseitigen Fall, wo die 42jährige Patientin an Magenkarzinom gestorben war, Verdickung der Gefäßwandungen und Vermehrung der Zellen und Kerne, die er auf eine interstitielle Neuritis bezieht.

Es wird sich aber zur Zeit schwer entscheiden lassen, ob in einzelnen solcher Fälle vorkommende neuritische Veränderungen Ursache oder Folge der Einlagerungen waren.

§ 928. Außer in den erwähnten Fällen wurden die hyalinen Einlagerungen in die Papille noch bei einer ganzen Anzahl verschiedenartiger Affektionen gefunden.

Zu erwähnen ist zunächst das Vorkommen bei Pigmentdegeneration (H. Müller, Nieden, St. Morton, je ein ausgesprochener Fall; Ancke 4—5 Fälle leichteren Grades, und ein atypischer, etwas zweifelhafter Fall von Remak 1885), an den sich ein Fall Ollers (1879) von sekundärer Pigmentdegeneration, als Ausgang schwerer Verletzung in der Kindheit, anschließt. In einer Reihe von Fällen ist die Affektion bei primärer und neuritischer Sehnervenatrophie mit mehr oder minder hochgradiger Sehstörung oder Erblindung beobachtet; ferner bei tiefer glaukomatöser Exkavation von Terson 1892, Demaria, sowie von mir in einem Falle E. v. Hippels; ferner einige Male an wegen schwerer Verletzung enukleierten Augen, zweimal auch bei Enophthalmus durch Orbitalfraktur ohne sonstige Verletzung des Auges, aber mit einer wahrscheinlich durch die Verletzung bewirkten Herabsetzung der Sehschärfe, von Nieden und Gessner (1888/89); endlich in einzelnen Fällen bei mehreren sonstigen Netzhauterkrankungen.

Bei der Verschiedenartigkeit dieser Affektionen und der großen Zah völlig unkomplizierter Fälle ist die Frage berechtigt, ob bei allen ein wirklicher Zusammenhang anzunehmen ist. Bei manchen liegt auch in der Tat die Möglichkeit eines zufälligen Zusammentreffens vor; die Zahl der sämtlichen Fälle scheint aber zu groß, als daß eine solche Auffassung für alle annehmbar erschiene. Auch spricht für einen Zusammenhang, daß wenigstens in einem Falle von rein einseitiger Erkrankung, dem von Öller, die Affektion der Papille auf die Seite der Erkrankung beschränkt blieb, während in sonstigen Fällen ähnlicher Art Angaben über etwaige Doppelseitigkeit fehlen. Zu einer sicheren Beantwortung dieser Frage scheint aber das bisher vorliegende Beobachtungsmaterial noch nicht auszureichen.

Literatur zu den §§ 923—928.

1858. Müller, H., Über Niveauänderungen an der Eintrittsstelle des Sehnerven. v. Gräfe's Arch. IV. 2, S. 12—15.

1868. Iwanoff, Ablagerung von geschichteten Concretionen nach innen von der Lamina cribrosa, in die Substanz der Papille. Zehend. M.-Bl. VI S. 425.

Liebreich, Mitteilung in der Diskussion des Vortrages von Iwanoff. Ibid. S. 426.

1876. v. Wecker, Die Erkrankungen des Uvealtraktus und des Glaskörpers. Dieses Handb. 1. Aufl. IV. S. 610 u. 639.

1878. Nieden, Über Massenentwickelung von Drusen der Lamina vitrea chorioideae nur im Umfange des intraokularen Sehnervenendes. Zentralbl. f. pr. Aug. II. S. 6.

1879. Jany, Zur Kasuistik der Drusenbildung in der Lamina vitrea chor. an der Papilla n. opt. Ibid. III. S. 167.

Öller, Beiträge zur Lehre von der Chorioretinitis pigmentosa. Arch. f. Augenheilk. VIII, S. 435.

1883. Lawson, G., Syphilitic choroido-retinitis with peculiar growths at the fundus. Ophth. Soc. Tr. III, p. 117. Taf. VIII. Fig. 1.

Stood, Zwei Fälle von Drusenbildungen am intraokularen Sehnervenende. Zehend. M.-Bl. XXI, S. 506.

1884. Masselon, Infiltration vitreuse de la rétine et de la papille. Compt. rend. de la Soc. franc. d'Opht. II. p. 1—7. u. Mémoires d'Ophtalmoscopie. Avec 12 dessins photographiques Paris.
1885. Ancke, Beiträge zur Kenntnis von der Retinitis pigmentosa. Zentralbl. f. p. Augenheilk. IX. S. 167.
Remak, Ein Fall von exzessiver Drusenbildung in der Papille bei atypischer Retinitis pigmentosa. Ibid. IX. S. 257.
1886. Wedl u. Bock, Pathol. Anat. des Auges. S. 229; Atlas Taf. XIX, Fig. 110.
1888. Gessner, Enophthalmus traumaticus. Arch. f. Augenheilk. XVIII. S. 299. Fall 2.
Rath, Beitrag zur Symptomenlehre der Geschwülste der Hypophysis cerebri. v. Gräefe's Arch. XXXIV, 4, S. 81.
1889. Nieden, Über Drusenbildung in und um den Opticus. Arch. f. Augenheilk. XX, S. 72.
1891. Gurwitsch, Über hyaline Bildungen im Sehnervenkopf u. in der Netzhaut bei Morbus Brightii. Zentralbl. f. p. Augenheilk. XV, S. 225.
Hirschberg u. Cirincione, Über Drusen im Sehnervenkopf. Ibid. XV. S. 166 und 198.
Purtscher, Drusenbildung im Sehnervenkopf. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. XV. S. 292.
1892. de Schweinitz, Hyaline bodies (Drusen) in the nerve head. Amer. Ophth. Soc. Tr. XXVIII. ann. meet. p. 349.
Noyes, Pooley und Wadsworth, Diskussion der Mitteilung von de Schweinitz. Ibid. p. 358.
Terson, Les verrucosités hyalines de la portion papillaire du nerf optique Arch. d'Opht. XII, p. 367.
1894. Peters, Ein Fall von Drusenbildung am Sehnerven. Allg. Zeitsch. f. Psych. L, 5. S. 1093. Zitiert nach Niels Höeg.
1895. Heyl, Albuminoid deposit in the optic disc and retina. Amer. Ophth. Soc. T. XXXI. ann. meet. Vol. VII, p. 355.
Sachsalber, Beitrag zur Drusenbildung im Sehnervenkopf. Deutschmanns Beitr. XXI, S. 1—20. Taf. I u. II.
1896. Gifford, An unusual case of hyaline bodies in the optic nerve. Arch. of Ophth. XXIV. no. 3. Michels J.-B. S. 392.
1898. Thomson, Colloid degeneration of the optic nerve. The postgraduate. New York. Zitiert nach Niels Höeg.
1900. Mendel, Drusenbildung im Sehnervenkopf. Zentralbl. f. p. Augenheilk. XXIV. S. 242.
Nieden, Mitteilung über die weitere Entwickelung der drusigen Gebilde am Sehnerveneintritt bei der 1878 in Heidelberg vorgestellten Patientin. Zeitschr. f. Augenheilk. III. S. 361.
1903. Morton, A. St. and Parsons, J. H., Hyaline bodies (Drusenbildungen) at the optic. disc. Ophth. Soc. Tr. XXIII., p. 135—153. Morton, Two cases of hyaline bodies at the optic disc. Ibid. p. 135. Pl. XV. Parsons, Hyaline bodies at the optic disc. p. 136—153.
1904. Cirincione, Concrezione nella testa del nervo ottico. Clin. ocul. Marz. p. 1599. Ref. Zentralbl f. pr. Augenheilk. S. 440.
Demaria, Zur Pathogenese der Amotio chorioideae bei Glaukom u. über Corp. amylac. in der exkavierten Papille. Kl. M.-Bl. f. A. XLII. I. S. 339.
Hanke, Demonstration einer hyalinen Exkrescenz der Chorioidea von ungewöhnlicher Größe. Zeitschr. f. Augenheilk. XI. S. 86.
Streiff, Über die Entstehung der Opticus-Drusen. Kl. M.-Bl. f. Augenheilk. XLII, 1. S. 149.
1905. Rabitsch, Zur Kenntnis der Drusen im Sehnervenkopf. Ibid. XLIII. S. 72 bis 77. Taf. V.

1906. Bonhoff, Bericht über die Wirksamkeit der Univ.-Augenklinik in Gießen. Inaug-Diss. von Gießen. Ref. bei Niels Höeg.
Harman, Hyaline Degeneration der Papille. Referat Kl. M.-Bl. f. Augenheilk. XLIV, 1, S. 271.
Schuster, Ein Fall von Drusenbildung im Sehnervenkopf. Arch. f. Augenheilk. LIV. S. 364. Taf. XI.
1907. Lauber, Vorstellung von 5 Fällen von Drusen im Sehnervenkopf. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. XXXI., S. 144.
1908. Höeg, Niels, Drusen im Sehnervenkopf. v. Gräfe's Arch. LXIX, 2, S. 355. Taf. XXXII u. XXXIII.
1909. Fejér, Über die Drusen des Sehnervenkopfes. Ibid. LXXII, 3. S. 454. Taf. X.
1910. Chevallereau, Verrucosités hyalines du nerf optique et de la choroïde. Arch. d'Opht. XXX, p. 109.
1912. Coats, G., Concretions in the papilla and corpora amylacea in the retina. Ophth. Soc. Tr. XXXII. p. 119—126. Pl. X and XI. Fig. 1—4.
Siegrist, Demonstration ophth. Befunde. Eigentümliche Tumorbildung(?) der Netzhaut. (Ohne Diagnose; könnte vielleicht hierher gehören.)

Amyloideinlagerung in die Netzhaut und Papille.

§ 929. In der Netzhaut finden sich zuweilen auch Amyloidkörperchen, welche nach den vorliegenden Angaben derselben Art sind, wie die wohlbekannten Körperchen, welche häufig in atrophischen Teilen des Zentralnervensystems und des Sehnerven, zuweilen auch im normalen Gewebe dieser Organe vorkommen. Es stimmen zwar nicht alle vorliegenden Angaben mit dem bekannten Verhalten der letzteren ganz überein, doch ist dasselbe auch morphologisch so charakteristisch, daß nicht leicht eine Verwechselung stattfinden kann.

Ihr Vorkommen im Bereich der Retina wurde wohl zuerst von Elschnig (1895) bei Stauungspapille angegeben, welcher sie dabei im Sehnervenkopf häufig beobachten konnte; in der normalen Retina fanden sie Brown Pusey (1904) und Best (1905), in der Retina verschiedenartig pathologisch veränderter Augen v. Michel (1905) und Coats (1912). Da ihr Vorkommen von den Autoren als nicht selten bezeichnet wird, ist es auffallend, daß dasselbe nicht schon in früherer Zeit und nicht von zahlreicheren Beobachtern bemerkt wurde; vielleicht liegt dies nur daran, daß man, wie dies auch bei mir der Fall war, nicht systematisch danach gesucht hat. Sollten sie häufiger sich finden, so würde das vielleicht die Möglichkeit geben, ihre noch sehr wenig bekannte Entstehungsweise weiter aufzuklären. Es scheint jedoch, daß sie in jedem einzelnen Falle nicht in sehr großer Zahl gefunden wurden, während sie in atrophischen Sehnerven und alten Gehirnherden in sehr großer Menge neben einander vorkommen.

Coats (1912) fand die Amyloidkörperchen einmal, wie er annimmt, als zufällige Komplikation, in dem schon S. 2009 erwähnten Auge mit kleinem Melanosarkom der Iris, welches mit noch fast normaler Sehschärfe enukleiert worden

war, und in dessen Papille auch, völlig getrennt davon, die im vorigen Abschnitt besprochenen hyalinen Einlagerungen vorkamen. Übrigens war auch das von Brown Pusey untersuchte Auge, in dessen normaler Retina sich einige Amyloidkörperchen fanden, sonst nicht normal, sondern wegen eines kleinen Aderhautsarkoms enukleiert worden.

Coats fand die Körperchen zahlreich, außerdem in einem Auge mit spontaner Iridozyklitis und Sekundärglaukom und 3 mal bei Ausgängen schwerer Verletzung mit Drucksteigerung oder Hypotonie, in diesen 4 Fällen aber ohne Komplikation mit Konkretionen in der Papille.

Sie kamen hier, abgesehen von der Papille, in der Nervenfaserschicht und sehr selten in der Ganglienzellenschicht vor, aber nicht in den übrigen Schichten und nicht in größerer Entfernung von der Papille. v. Michel fand sie einmal in geringer Zahl in der Papille eines wegen Sarkom des Ziliarkörpers enukleierten Auges mit markhaltigen Fasern der Retina.

Die Amyloidkörperchen des Nervengewebes sind verhältnismäßig klein, sie messen etwa 0,015—0,025 mm, sind rund, seltener oval, fast immer von einander getrennt, höchst selten unmittelbar beisammen liegend oder verschmolzen. Sie färben sich in der Regel mit Jodlösung allein nur gelb oder braun, nehmen aber bei Zusatz von Mineralsäuren, Salz- oder Schwefelsäure, eine schöne violette Farbe an. Sie lassen sich auch mit Karmin, Hämatoxylin und anderen Farbstoffen färben.

Sie sind, wie ich 1873 gefunden habe, in eine dünne, aber deutlich doppelt-konturierte Kapsel eingeschlossen, welche keine Amyloidreaktion gibt und sich daher durch ihre gelbe Färbung sehr deutlich von den violetten Körperchen abhebt. Durch Eosin färbt sie sich rot. Diese Kapseln laufen in oft sehr lange dünne Fasern aus, die nur an Zupfpräparaten leicht nachweisbar sind; zuweilen geht auch von zwei Seiten je eine Faser oder vom ganzen Umfang eine Anzahl feiner verzweigter Fortsätze aus. In einem Falle konnte ich (1879) mit Bestimmtheit das Vorkommen völlig isolierter kernhaltiger Gliazellen nachweisen, (die ich damals auch abgebildet habe), welche Amyloidkörperchen entweder in ihrem Körper, dicht neben dem Kern, oder in ihren Fortsätzen eingeschlossen hielten, so daß ich nicht daran zweifeln konnte, daß die Kapseln aus Gliazellen hervorgehen. Nicht selten fallen bei der Präparation die Körperchen aus der Kapsel heraus, so daß man beide neben einander beobachten kann. Das Vorkommen der Kapseln wird auch an den Körperchen der Netzhaut von B. Pusey und Coats berichtet; an der Abbildung von Pusey sieht man daran auch ein kurzes Stück einer Faser festsitzen.

Die Schichtung dieser Amyloidkörperchen tritt oft nicht deutlich hervor oder ist nur schwach sichtbar, sie ist daher in Abrede gestellt worden. Nach meinen Beobachtungen fehlt sie niemals ganz und tritt bei der Anstellung der Amyloidreaktion, wohl in Folge einer eintretenden Quellung oft viel deutlicher hervor. Dieses Verhalten darf daher an der schichtenweisen Ablagerung der Substanz keinen Zweifel erwecken; wenn der Un-

terschied des Brechungsindex zweier nach einander abgelagerter Schichten sehr gering ist, kann die Schichtung unsichtbar bleiben. Es ist auch behauptet worden, daß die Amyloidkörperchen des Zentralnervensystems keine Kapseln besäßen. Dies ist unrichtig; ich habe sie noch in keinem von mir untersuchten Falle vermißt und unter anderen in einem Falle im ganzen Verlauf der atrophischen Sehnerven, durch das Chiasma und die Tractus hindurch bis in die Corpora geniculata ext., und bis an die Oberfläche der Seh- und Streifenhügel verfolgt; in einem anderen Falle habe ich sie in sklerotischen Herden beider Hinterlappen des Großhirns in großer Menge nachweisen können. Auch von Weigert wurde mir seiner Zeit brieflich das Vorkommen der aus Glia bestehenden Kapsel und der von ihr ausgehenden langen Fasern bestätigt. Daß man diese Gebilde bei Untersuchung an Schnitten nicht immer deutlich sieht, ist begreiflich; wenn aber die Ansicht vertreten worden ist, daß die jungen Körperchen noch keine Kapsel besäßen und erst nachträglich von einer solchen umschlossen würden, so ist zu entgegnen, daß noch gar nicht feststeht, ob die Körperchen frei oder ähnlich den Amylumkörperchen durch schichtenweise Ablagerung innerhalb der Zelle entstehen.

Auch an diesen Amyloidkörperchen kommt zuweilen Verkalkung vor, die auch in der Netzhaut in einem Falle von Coats beobachtet wurde, in welchem es sich um Netzhautablösung in Folge von Iridozyklitis handelte und wo die Verkalkung sowohl die Körperchen selbst, als deren Kapseln betraf.

§ 930. Völlig anderer Art sind Einlagerungen aus hyaliner Substanz, die wenigstens zuweilen eine mehr oder minder ausgesprochene Amyloidreaktion gibt, die teils in Gestalt von vielfach geschichteten, frei im Gewebe der Netzhaut liegenden Körpern, teils als Infiltration ihrer Gefäße auftritt, und wobei auch eine sehr ausgesprochene Verkalkung vorkommt.

Derartige Einlagerungen wurden bisher nur in wenigen Fällen beobachtet und zwar immer an Augen mit veralteten Hornhautstaphylomen oder adhärenten Leukomen, an denen es zu weitgediehener sekundärer Pigmentdegeneration der Netzhaut gekommen war, zugleich mit großen Drusen der Glaslamelle, Knochenbildung im Bereich des Uvealtraktus, Einlagerung der besonders durch Beselin (1886) und E. v. Hippel (1895) bekannten gelben Schollen in die Leukome und mit ausgebreiteter Verkalkung.

Die Substanz dieser Gebilde scheint zwar mit der der Einlagerungen in die Papille, welche in den §§ 923—928 besprochen wurden, nahe verwandt zu sein, unterscheidet sich aber davon dadurch, daß bei den letzteren amyloide Reaktion noch nicht sicher beobachtet ist.

Außerdem bestehen wesentliche Unterschiede darin, daß in jenen Fällen

die Einlagerungen ganz oder fast ganz auf die Eintrittstelle des Sehnerven beschränkt sind und großenteils bei sonst normalen oder weit weniger schwer veränderten Augen vorkommen, während sie hier nicht an der Papille, sondern in ziemlich gleichmäßiger Verbreitung in der ganzen schwer degenerierten Netzhaut auftreten.

In den wenigen hierher gehörigen Fällen wurde zwar ausgesprochene Amyloidreaktion erst in einem derselben nachgewiesen, doch spricht die Übereinstimmung des sonstigen Verhaltens für die Zugehörigkeit auch der übrigen, wo sie weniger ausgesprochen oder nicht geprüft war. Die Ungleichmäßigkeit, mit welcher die Jodreaktion auch sonst zuweilen auftritt, u. a. an den in Fällen dieser Art als Komplikation vorkommenden gelben scholligen Einlagerungen in die Leukome, zeigt auch, daß auf ein vollständiges Gelingen der Jodreaktion allein kein entscheidendes Gewicht zu legen ist. Es sind hierüber noch weitere Beobachtungen zu sammeln, aus deren Vergleichung sich erst eine völlig gesicherte Auffassung dieser Vorkommnisse ergeben kann.

Geschichtete Amyloidkörper dieser Art wurden zuerst von Naito (1902) in einem schon oben (§ 14, S. 91) angeführten Falle, zugleich mit amyloider Infiltration der Gefäße gefunden.

Es handelte sich um das stark atrophierte Auge eines 37jährigen Mannes, welches 14 Tage nach der Geburt durch Augeneiterung verloren gegangen war, mit adhärentem Leukom, verkalkter Katarakt und Knochenbildung an der Innenfläche der Chorioidea und des Ziliarkörpers.

Die Retina war teilweise abgelöst, ihre wesentlichen Elemente bis auf Reste der Körnerschichten geschwunden, die Stützsubstanz stark gewuchert, von schwartigem Bindegewebe durchsetzt, der Glaskörperraum nicht mehr abgrenzbar.

Die Amyloidkörper lagen hier in großer Menge, dicht gedrängt neben einander, im Netzhautgewebe und bildeten große, nach Färbung mit bloßem Auge sichtbare Haufen. Ihre Schichtung trat sehr deutlich hervor. In ihrer Umgebung waren auch zahllose freie Körnchen und Schollen aus der gleichen Substanz im Gewebe verteilt. Überdies war das obliterierte Gefäßsystem der Netzhaut in continuo auf weite Strecken hin in verzweigte amyloide Zylinder verwandelt, deren Durchschnitte den geschichteten Körperchen ähnlich aussahen.

Über die Amyloidreaktion ist nur berichtet, daß die Gebilde mit Jod oder Jod und Schwefelsäure eine typische Färbung annahmen. Bei dem Vorhandensein von Verkalkung und Knochenbildung ist wohl anzunehmen, daß das Auge vor der Herstellung von Schnitten entkalkt worden war, so daß sich der Erfolg von Jodbehandlung ohne Säure hier nicht mehr ermitteln ließ. Mit Hämatoxylin und Eosin färbten sich die Gebilde rosa; es läßt sich daraus abnehmen, daß hier die amyloide Substanz keine starke Verkalkung erfahren hatte, weil sonst, wie in dem folgenden Falle, durch Hämatoxylin eine weit dunklere Färbung derselben entstanden wäre.

In einem von mir untersuchten Auge, von welchem mir Prof. E. v. Hippel freundlichst Präparate überlassen hat, war die Amyloidreaktion nur wenig ausgesprochen, so daß sie mir anfangs zweifelhaft erschien; nach mehrfacher Wiederholung muß ich sie aber doch für schwach positiv halten. Es handelte sich

um ein in früher Kindheit in Folge eines Scherenstichs erblindetes und staphylomatös gewordenes Auge einer 26jährigen Frau, das wegen Drucksteigerung enukleiert worden war. Es enthielt starke Verkalkungen, so daß es vor der Anfertigung definitiver Schnitte entkalkt werden mußte. Abgesehen von tiefer Druckexkavation fand sich sekundäre Pigmentdegeneration der Netzhaut, deren Struktur so gut wie ganz verloren gegangen war; ferner bandförmige Trübung und gelbe hyaline Einlagerungen in die Hornhaut, große, teils weit in die Netzhaut hineinragende, teils mehr flache, geschichtete und zugleich strahlig gebaute, von mehr oder weniger verändertem Pigmentepithel umschlossene Drusen der Glaslamelle und endlich in der Netzhaut zahlreiche Einlagerungen der in Folge vorheriger Verkalkung mit Hämatoxylin dunkel violett gefärbten hyalin-amyloiden Substanz, von sehr verschiedener Form und Größe. Die meisten waren klein, unregelmäßig rundlich oder länglich, oft von knolliger Form; manche von der Gestalt dünner, zum Teil verzweigter Bälkchen, daneben weit größere, vielfach unregelmäßig geschichtete Gebilde, von beträchtlicher Länge und Dicke. Die Form dieser Einlagerungen ließ annehmen, daß es sich wenigstens zum bei weitem größten Teil um Quer- und Längsschnitte von Gefäßen handelte, deren Wandung von einer verkalkten organischen Substanz inkrustiert und deren Lumen verengt oder zum Teil verschlossen war; vielfach ließ sich dasselbe noch mehr oder minder deutlich erkennen. Auch die großen, in ganz unregelmäßiger Weise geschichteten Einlagerungen waren vielleicht aus derart veränderten Gefäßen entstanden, an deren Wand sich immer neue und kompliziertere Schichten der kalkhaltigen Substanz angesetzt hatten. Neben den so veränderten waren nur einige wenige mehr normal gebliebene Gefäße zu finden. Die beschriebenen Einlagerungen kamen nur in der Retina vor, aber nicht auch in der exkavierten Papille. Von den Drusen der Glaslamelle, mit denen diese geschichteten Einlagerungen eine gewisse Ähnlichkeit hatten, und denen sie zuweilen unmittelbar anlagen, waren sie bei genauerem Zusehen bestimmt zu unterscheiden, durch die weit schwächere Hämatoxylinfärbung der ersteren, durch die diesen eigene radiärstrahlige Struktur und durch ihre, wenn auch stellenweise unvollständige und unregelmäßige Umhüllung mit Pigmentepithel.

Die mit der hyalinen Substanz infiltrierten Gefäße und die Konkretionen nahmen bei Behandlung mit Jodjodkaliumlösung und Schwefelsäure eine ausgesprochene mahagonibraune Färbung an, die sich von der weit schwächeren gelben bis gelbbraunen Färbung der Drusen der Glaslamelle sehr deutlich unterschied. Ein violetter Farbenton trat aber bei keiner Modifikation dieser Reaktion auf, doch wird ja die angegebene Art der Färbung auch sonst allgemein als positiv angenommen. Dasselbe gilt für die Färbung der gelben Schollen des Leukoms, welche dabei bis in die feinsten Körnchen eine intensive, förmlich leuchtende Rotfärbung erhielten. Man muß hieraus wohl schließen, daß diese beiderlei Substanzen zwar nicht identisch, aber doch unter einander verwandt und der Gruppe der Amyloidsubstanzen zuzurechnen sind.

In den beiden hier besprochenen Fällen enthielt die Chorioidea, obwohl sonst, insbesondere durch Knochenbildung, pathologisch verändert, kein Amyloid.

Es sei hier noch erwähnt, daß bei allgemeiner Amyloidentartung nach M. B. Schmidt (1905) Retina und Chorioidea in Bezug auf die Beteiligung an der Amyloidablagerung sich gerade umgekehrt wie hier verhalten; in 4 Fällen, in denen die Arterien und Kapillaren der Chorioidea davon ergriffen waren, fanden sich die Gefäße der Retina regelmäßig davon frei.

Den beiden oben beschriebenen sehr ähnlich ist ein weiterer Fall, von Silva (1911), gleichfalls von sekundärer Pigmentdegeneration bei einem 38jährigen Mann nach Stichverletzung im 3. Lebensjahr, die ein Hornhautstaphylom hinterließ, bei welchem gleichfalls neben den vom Pigmentepithel abstammenden und mit einer pigmenthaltigen Hülle versehenen Drusen der Glaslamelle noch eine zweite Art geschichteter Einlagerungen in die Retina vorkam, die keinen Pigmentbelag besaßen, ihren Sitz fast immer in den mittleren Netzhautschichten hatten und von dem Autor als »Drusen der Retina« bezeichnet werden. Die Wände der Gefäße und Kapillaren waren auch hier verdickt und hyalin degeneriert, doch scheint der Autor auch von Gefäßen unabhängige Einlagerungen der hyalinen Substanz anzunehmen. Das Auge zeigte außerdem Verkalkung und gelbe hyaline Einlagerungen der Kornea, Knochenbildung der Chorioidea und des Corpus ciliare usw.

Über Amyloidreaktion der als »Drusen der Retina« bezeichneten Gebilde, die bei der sonst völligen Übereinstimmung ihres Verhaltens zu vermuten ist, findet sich leider keine Angabe.

Wir reihen dieses Vorkommnis aber hier an, da diese hyalinen Einlagerungen, mögen sie amyloider Natur gewesen sein oder nicht, jedenfalls für verwandter Art zu halten sind.

Literatur zu den §§ 929—930.

1873. Leber, Th., Über ein eigentümliches Verhalten der Corpuscula amylacea im atrophischen Sehnerven. v. Graefes Arch. XIX, 1. S. 191—201.

Derselbe, Über die Entstehung der Amyloidkörperchen in der atrophischen Nervensubstanz. Ibid. XXV, 1. S. 325—333.

1895. Elschnig, Über die pathologische Anatomie und Pathogenese der sog. Stauungspapille. Ibid. XLI, 2. S. 202, 222, 252.

1902. Naito, Hyaline u. amyloide Degeneration in der Retina phthisischer Augen. Ibid. LIII, S. 177. Taf. VII.

1904. Pusey, Brown, Corpora amylacea in der normalen Retina. Kl. M.-Bl. f. Augenheilk. XLII, 2. S. 561.

1905. Best, Corpora amylacea in der normalen Retina. Ibid. XLIII, 1. S. 240.

v. Michel, Zeitschr. f. Augenheilk. XIII, S. 308.

Schmidt, M. B., Über die Beteiligung des Auges an der allgemeinen Amyloiddegeneration. Zentralbl. f. allg. Path. etc. XVI. Nr. 2.

1911. Silva, R., Über Drusen der Retina. Kl. M.-Bl. f. Augenheilk. XLIX, 2. S. 381.

1912. Coats, Concretions in the papilla and corpora amylacea in the retina. Ophth. Soc. Tr. XXXII. p. 119.

Verkalkung der Netzhaut.

§ 931. Wie schon in verschiedenen vorhergehenden Abschnitten erwähnt wurde, kommt es in der Netzhaut zuweilen auch zum Auftreten von Verkalkung, die zwar niemals eine selbständige Erkrankung darstellt und nur ausnahmsweise eine weitere Verbreitung erlangt, aber doch zuweilen zur Entstehung von höchst auffallenden und bemerkenswerten

klinischen Bildern Anlaß gibt, auch mit Verkalkung anderer Teile des Auges kombiniert sein kann.

Wie sonst, so tritt die Verkalkung auch in der Netzhaut in Fällen auf, wo es zu ausgebreiteterer Nekrotisierung neugebildeter zelliger Elemente gekommen ist, in anderen Fällen als Folge einer gewissen Abschwächung der Zirkulation oder einer Verlangsamung des Stoffwechsels, ganz besonders in Gebilden, welche demselben ohnehin schon mehr oder minder entzogen sind.

Da die meisten hierher gehörigen Vorkommnisse schon oben besprochen wurden, ist hier fast nur noch ein kurzer Überblick darüber zu geben.

Nicht selten werden die Gefäße der Netzhaut von Verkalkung ergriffen, so bei chronischen intraokularen Entzündungen verschiedener Art oder deren Ausgängen, besonders wenn diese letzteren Teile sonstiger tiefgreifender Entzündungen und Degenerationen des ganzen Auges sind. Die Zirkulation braucht in den verkalkten Gefäßen nicht immer erloschen zu sein; dieselben sind zuweilen auch ophthalmoskopisch sichtbar. (Vgl. § 41, S. 91, § 525, S. 1083).

In sehr ausgiebiger Weise tritt die Verkalkung neben fettiger Degeneration bei der regressiven Metamorphose des Netzhautglioms auf, wo die Massen beisammen liegender verkalkter Zellen auch ophthalmoskopisch als helle Flecke sichtbar sind und wo sie sich zu weißen harten Bröckeln an einander legen.

Anatomisch heben sich die verkalkten Teile durch ihre dunkle Hämatoxylinfärbung hervor.

Neu war mir das Verhalten in einem Falle von weit gediehenem Netzhautgliom, das mir E. v. Hippel demonstrierte. Die Zonula und der geringe noch erhalten gebliebene Glaskörperrest waren reihenweise dicht von feinsten, intensiv mit Hämatoxylin gefärbten Tröpfchen durchsetzt, wodurch man den Eindruck erhielt, als ob eine organische Kalkverbindung sich an einer vorher nicht gliomatös infiltrierten Stelle ausgeschieden hätte.

Es ist leicht verständlich, daß auch die verschiedenartigen im Bereich der Netzhaut, der Aderhaut und des Sehnerven vorkommenden geschichteten hyalinen und amyloiden Einlagerungen und Konkretionen bei dem geringen in ihnen vor sich gehenden Stoffwechsel eine ausgesprochene Neigung zur Verkalkung haben. Am stärksten ist diese wohl bei den hier nicht weiter in Betracht kommenden Psammomen der Sehnervenscheide. Auch die hyalinen Einlagerungen der Papille scheinen regelmäßig zu verkalken und geben zu eigenartigen und oft sehr glänzenden ophthalmoskopischen Bildern Anlaß, welche im § 925 geschildert wurden. Seltener unterliegen, wie es scheint, der Verkalkung die eingekapselten Amyloidkörperchen der Netzhaut und des Sehnerven (§ 929).

Die Drusen der Glaslamelle wurden zwar, obwohl vom Pigmentepithel erzeugt, weil sie in der Regel untrennbar mit der Chorioidea verbunden sind, der Bearbeitung der Krankheiten der Chorioidea vorbehalten, sie müssen aber doch bei den Netzhautkrankheiten gelegentlich berücksichtigt werden und auch unten bei den senilen Affektionen nochmals Erwähnung finden. Hier möchte ich darauf hinweisen, daß das Vorhandensein von Verkalkung zu ihrem Nachweis beitragen kann. Es gibt keine Merkmale, an welchen sie ophthalmospisch mit Sicherheit zu erkennen sind, und das Fehlen feiner Pigmentfleckchen oder sonstiger Veränderungen des Pigmentepithels in ihrer Umgebung spricht durchaus nicht gegen ihre Annahme. Das Bild von hellweißen, runden Fleckchen, wie bei der sog. Retinitis punctata albescens, läßt sich gewiß durch die Annahme bis zu einem gewissen Grade verkalkter Drusen am besten erklären. Es fehlt hier leider noch sehr an anatomischen Untersuchungen von zuvor ophthalmoskopisch beobachteten Fällen, worauf ich auch schon oben bei Besprechung der bei der Pigmentdegeneration und mit ihr verwandter Affektionen vorkommenden eigenartigen Befunde hingewiesen habe. (§§ 551 und 575.)

Bei weiter gediehener Verkalkung der Drusen kommt es zur Entstehung eines lebhaften Krystallglanzes, durch den die Drusen, welche in solchen Fällen in der Regel in der Gegend der Makula sitzen, bei der ophthalmoskopischen Untersuchung in sehr eigentümlicher Weise hervortreten und dadurch zur Diagnose gelangen. Nagel hat solche Fälle schon 1875 mitgeteilt. Die Drusen erschienen als mehr oder minder scharf begrenzte, matt weißgelbliche Fleckchen, die auch unter einander konfluierten und auf und neben denen helle, silber- oder goldglänzende Punkte aufleuchteten. Die Diagnose wurde in einem Falle, nach dem 8 Jahre später, im 73. Lebensjahre, erfolgten Tode der Patientin durch die anatomische Untersuchung des frischen Auges bestätigt. An dem anderen Auge, welches ein Jahr lang in Müllerscher Flüssigkeit gelegen hatte, konnten die Verkalkungen nicht mehr nachgewiesen werden, weil der Kalk inzwischen durch die Chromsäure gelöst worden war.

Da krystallinisch glänzende Fleckchen im Augengrunde in der Regel auf Cholesterin bezogen werden, ist es gut, auch die Möglichkeit, daß es sich um Kalk handelt, im Auge zu behalten.

Ich habe vor Jahren ein gleiches Verschwinden des Substrates solcher Pünktchen der Makulagegend auch in einem von Treitel (1876) untersuchten Falle von Retinalveränderungen bei Morbus Brightii konstatiert, wo die Augen fast 2 Jahre in Müllerscher Flüssigkeit gelegen hatten, was ich damals nicht erklären konnte, aber später auf dieselbe Ursache, die Auflösung des Kalkes durch die Chromsäure, bezogen habe.

Auch Hirschberg (1884) hat bei einer abgelaufenen Retinitis albuminurica

bei einem Potator in der Retina zahlreiche helle, von glitzernden Pünktchen umgebene Fleckchen beobachtet, die er auf verkalkte Drusen der Glaslamelle bezog.

Viel ausgebreitetere und höhergradige Verkalkungen finden sich aber zuweilen in nicht mehr der ophthalmoskopischen Untersuchung zugänglichen Fällen in der Netzhaut, als deren Substrat sich große Drusen der Glaslamelle herausstellen, welche, zuweilen nur mit schmaler Basis auf der Chorioidea implantiert, weit in die Netzhaut bis in deren innere Schichten hineinreichen. Sie sind sehr deutlich geschichtet und unterscheiden sich von anderen derartigen Einlagerungen dadurch, daß sie immer von Pigmentepithel umgeben sind. Die vom letzteren gebildete Hülle erscheint nicht immer kontinuierlich, weil ein Teil der Zelle zuweilen späterhin atrophiert oder bei der ungleichmäßigen und komplizierten Gestalt der Drusen stellenweise nicht zu erkennen ist; bei Durchsicht von Übersichtsbildern ist aber der Sachverhalt nicht leicht zu verkennen. Es kommt auch vor, daß Drusen von Pigmentepithelzellen erzeugt werden, welche in die Netzhaut eingewandert sind und den Zusammenhang mit ihrem Mutterboden ganz verloren haben.

Wie schon im § 930 berichtet, kommt in seltenen Fällen, neben Drusen der Glaslamelle, in der völlig degenerierten Netzhaut noch eine andere Art von geschichteten hyalinen Einlagerungen vor, welche eine ausgesprochene Verkalkung erfahren, eine Art, welche durch Auftreten von amyloider Reaktion charakterisiert ist, auf deren Beschreibung wir hier nur zu verweisen haben.

Bei allen bisher besprochenen Arten von Verkalkung hinterbleibt, wenn die in die verkalkten Gewebe abgelagerten Kalksalze durch Säure ausgezogen werden, wobei in der Regel eine reichliche CO_2-Entwickelung stattfindet, das organische Gerüst, mag es nun, wie die Gefäße, aus schon zuvor vorhandenem Gewebe bestehen, oder, wie die geschichteten Konkretionen, vor oder gleichzeitig mit der Ablagerung der Kalksalze neugebildet worden sein.

§ 932. Eine in dieser und noch in anderen Beziehungen wesentlich abweichende Art der Verkalkung der Retina hat Römer (1901) in einem Fall beobachtet, der bisher der einzige seiner Art geblieben ist und ein chemisches Verhalten zeigte, wie es meines Wissens vorher nur von mir in der Bindehaut bei Conjunctivitis petrificans gefunden worden ist.

Hier kam bei der Einwirkung von Mineralsäuren nicht nur, unter Gasentwickelung, der Kalk, sondern nachher auch die organische Substanz zur Lösung, so daß die in das Gewebe eingelagerten Schollen vollständig verschwanden; auch wurden dieselben nicht nur durch Säuren, sondern auch durch kaustische Kali- oder Natronlauge gelöst. Ganz dieselbe Lös-

lichkeit, sowohl in starken Säuren, als Alkalien, kommt den harten versteinerten Massen zu, in welche sich bei der Conjunctivitis petrificans die Konjunktiva in kurzer Zeit umwandelt.

Daß es sich um eine Kalkverbindung handelt, ließ sich auch an der Retina durch Oxalsäure mit Leichtigkeit sicher stellen. Außer Kohlensäure schien auch hier noch Phosphorsäure in die Verbindung einzugehen. In Bezug auf die Natur der mit dem Kalk verbundenen organischen Substanz wurde ermittelt, daß die Einlagerungen mit Millonschem Reagens sich rötlich färbten und auch die Biuret- und Schwefelreaktion, aber nicht die von Adamkiewicz und Molisch gaben, woraus man vermuten kann, daß sie aus dem Spaltungsprodukt eines Einweißkörpers bestehen. Amyloidreaktion gaben sie nicht, wohl aber die Weigertsche Fibrinreaktion.

Ganz eigentümlich und abweichend von dem der gewöhnlichen Art der Verkalkung war auch das Auftreten dieser Art derselben durch die Beschränkung auf die innerste Schicht der Netzhaut und die Aussparung der Gefäße.

Sie fand sich am einen Auge eines an chronischer Nephritis leidenden Mannes mit Herzhypertrophie und Ödemen, das mit Verschluß des Kammerwinkels, einem großen Interkalarstaphylom und Druckexkavation behaftet, ganz amaurotisch und wegen Schmerzen enukleiert worden war. Das andere Auge war von dieser Veränderung frei.

Die Netzhaut war wegen Hornhauttrübung im Leben nur undeutlich zu sehen; doch konnte man, besonders an der Makula und in deren Umgebung, große weißliche Flächen und kleinere Flecke wahrnehmen. Diese traten an dem in Formol gehärteten, und im Äquator geöffneten Auge deutlicher hervor und bildeten eine ringförmige Zone weißglänzender Herde um den Sehnerveneintritt, welche in der Makulagegend ihre größte Breite, von 5—6 P. D., erreichte. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigte die Netzhaut eine beträchtliche ödematöse Schwellung und Lückenbildung der inneren Schichten mit Atrophie der nervösen Elemente und Wucherung des Stützgewebes, während die äußeren Schichten und auch das Pigmentepithel fast vollkommen normal waren. Die Gewebslücken waren teils leer, teils von geronnenen Massen und von größeren und kleineren Blutungen eingenommen.

Die verkalkte Substanz trat in Form von rundlichen und unregelmäßig zackigen Klumpen und Körnchen auf, welche eine schalenförmige Schicht unmittelbar unter der Innenfläche der Netzhaut einnahmen und nur in geringer Menge noch bis in die innere Körnerschicht eindrangen.

Wo größere Gefäße auftraten, wurden sie von den Einlagerungen vollkommen ausgespart; kleinere Gefäße und Kapillaren waren im Bereich der letzteren nicht zu sehen. Die Einlagerungen standen in keiner räumlichen Beziehung zu den Blutungen, welche regellos alle Schichten durchsetzten und zum großen Teil an Stellen vorkamen, wo die ersteren fehlten.

Die isolierte Verkalkung der inneren Netzhautschichten bei Intaktheit der äußeren, und das einseitige Auftreten scheinen die Annahme auszuschließen, daß es sich um eine besondere Form von nephritischer Retinitis

handeln könnte. Aber auch bei einem durch Arteriosklerose und multiple Netzhautblutungen erzeugten Sekundärglaukom ist eine derartige Einlagerung bisher noch nicht beobachtet, so daß ihre Entstehung noch weiterer Aufklärung bedarf.

Anhang.

Die Verfettung der Netzhaut bedarf hier keiner weiteren Besprechung, da alles darüber Bekannte schon in früheren Abschnitten, insbesondere in den §§ 41, 401—403, 419—424, 610, 615, 623—624 und 635—640 abgehandelt worden ist.

Verknöcherung der Netzhaut kommt als solche wohl nicht vor, nicht selten ist aber Verknöcherung neugebildeter Bindegewebsschichten zwischen ihr und der Aderhaut, wobei die Exsudate von der letzteren geliefert werden, insbesondere bei Ausgängen hochgradiger Chorioretinitis und Endophthalmitis. Die Prozesse können auch von der Retina ausgehen, so sind u. a. Plättchen oder Schalen neugebildeten Knochens bei exsudativer Chorioretinitis, bei der angiomatösen Affektion der Netzhaut und Aderhaut, und bei Phthisis bulbi nach Glioma retinae beobachtet, was an den zugehörigen Orten schon oben Erwähnung gefunden hat. Auch hier kommt es wohl nur dazu, wenn der Prozeß auf die Aderhaut übergegangen ist. Nach vorheriger Zerstörung der äußeren Netzhautschichten und der Glaslamelle der Aderhaut und nach Durchbruch des Pigmentepithels läßt sich aber zuweilen nicht mehr entscheiden, ob ein Knochenplättchen noch außerhalb der Netzhaut liegt oder ob angenommen werden muß, daß es aus einem in die letztere eingedrungenen Exsudat hervorgegangen ist.

Literatur zu den §§ 931—932.

1875. Nagel, Hochgradige Amblyopie, bedingt durch glashäutige Wucherungen und krystallinische Kalkablagerungen an der Innenfläche der Aderhaut. Zehend. M.-Bl. XIII, S. 338.

1876. Treitel, Ein seltener Fall von Morbus Brightii nebst Bemerkungen über die Struktur der Corpora amylacea. v. Graefe's Arch. XXII, 2, S. 204.

1884. Hirschberg, Zentralbl. f. pr. Augenheil. VIII, S. 47. (Fall von ophthalmoskopisch sichtbaren verkalkten Drusen der Glaslamelle.)

1901. Römer, Verkalkung der Retina bei chronischer Nephritis, zugleich ein Beitrag zur pathol. Anatomie des Glaukoms u. der Retinitis proliferans. v. Graefe's Arch. LII, S. 514.

1902. Parsons, Micr. specimens of fatty and calcareous degeneration of retina. Ophth. Soc. Tr. XXII. p. 255. Pl. XV u. XVI. Fig. 1.

XVII. Angeborene Anomalien und Bildungsfehler der Netzhaut.

Markhaltige Nervenfasern der Netzhaut.

§ 933. Bekanntlich verlieren beim Menschen die Nervenfasern des Optikus beim Durchtritt durch die Lamina cribrosa ihre Markscheide und gehen in feine, blasse, marklose Fasern über, die sich in der Nervenfaserschicht ausbreiten. In manchen Fällen weicht aber das Verhalten von dem gewöhnlichen darin ab, daß die Fasern, nachdem sie in der Lamina cribrosa bereits ihr Mark verloren haben, dasselbe beim Übergang in die Nervenfaserschicht der Netzhaut oder in einiger Entfernung davon eine Strecke weit wieder erhalten, oder daß sie erst weiterhin in der Netzhaut aufhören eine Markscheide zu führen (Virchow 1856).

Es wird hierdurch ein mehr oder minder großer Teil der Netzhaut in der Umgebung des Sehnerveneintrittes mit markhaltigen Fasern versorgt, entbehrt der Transparenz und erhält ein weißes markiges Aussehen. Die Anomalie kommt in der Regel nur an einem, seltener an beiden Augen desselben Menschen vor.

Die frühere Ansicht, daß diese Anomalie angeboren sei, ist im strengen Wortsinn nicht mehr haltbar (E. v. Hippel 1900). Da die Markscheiden sich vom Zentrum nach der Peripherie hin entwickeln und der Sehnerv, wie jetzt sicher steht, zur Zeit der Geburt noch nicht markhaltig ist, sondern sein Mark erst einige Zeit nach der Geburt erhält, kann man nicht wohl annehmen, daß die Markbildung in einem Teil der Fasern zur Zeit der Geburt schon bis in die Netzhaut vorgedrungen sei. Es sind auch noch niemals markhaltige Fasern gleich nach der Geburt, weder anatomisch, noch ophthalmoskopisch, in der Netzhaut beobachtet worden, obwohl Berichte über eine große Zahl, besonders ophthalmoskopischer Untersuchungen der Augen von Neugeborenen vorliegen. Wie Mauthner 1868 mitteilt, war es schon E. v. Jäger aufgefallen, daß dieser die Affektion niemals bei Neugeborenen gesehen hatte. Die systematischen Untersuchungen der Augen Neugeborener wurden zwar größtenteils zu anderen Zwecken angestellt, hauptsächlich zur Feststellung der Refraktion und des Vorkommens von Netzhautblutungen; doch wurde dabei immer auch auf das Vorkommen von sonstigen Anomalien geachtet, und eine so leicht sichtbare Affektion gerade am Sehnervenrande hätte der Beobachtung nicht entgehen können.

Nach einer von mir gemachten Zusammenstellung der vorliegenden Untersuchungen dieser Art, von Ely (1880), Königstein (1881), Schleich (1884), Ulrich (1884), Naumoff (1890), Montalcini (1897), E. v. Hippel (1898) und v. Sicherer (1907), wurden im Ganzen 2076 Augen von Neu-

geborenen, sämtlich mit in dieser Beziehung negativem Resultat, untersucht. Da nun in sonstigen Lebensaltern markhaltige Fasern, nach den vorliegenden Angaben mindestens in 1 p. m. der Fälle, wahrscheinlich aber viel häufiger vorkommen, so hätten, wenn die Affektion angeboren wäre, unter obigen 2076 Augen mindestens 2 mit markhaltigen Fasern vorkommen müssen. Daß dies nicht der Fall war, schließt also ein angeborenes Auftreten mit ziemlicher Sicherheit aus. Die im frühesten Lebensalter beobachteten Fälle scheinen die von E. v. Hippel (1901) bei einem $2^1/_2$jährigen, und von Stephenson (1905) bei einem 3jährigen Kinde zu sein, beide, wohl zufällig, mit sehr hochgradiger Myopie kompliziert.

Es liegt hier nicht ein pathologischer Prozeß im engeren Wortsinn zu Grunde, sondern eine Steigerung eines angeborenen Bildungstriebes, der sich in Folge dessen später als in der Norm erschöpft; das Auftreten markhaltiger Fasern in der Netzhaut ist eine als Heterotopie zu bezeichnende Bildungsanomalie, der eine angeborene Anlage zu Grunde liegen muß, wenn sie sich auch erst einige Zeit nach der Geburt betätigt. In diesem Sinne ist man wohl berechtigt, sie den angeborenen Anomalien einzureihen.

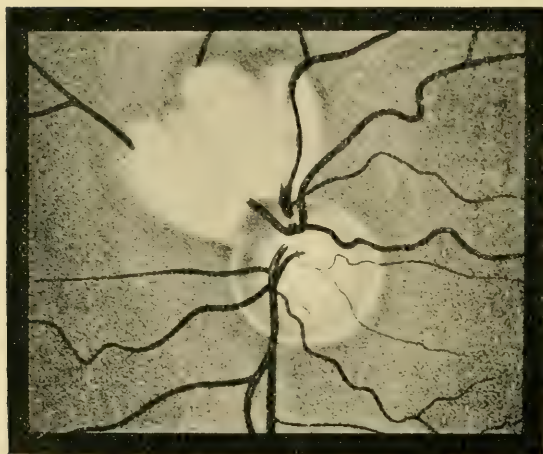
Was hier beim Menschen als angeborene Anomalie auftritt, ist bei manchen Tieren das normale Verhalten. So zeichnet sich namentlich die Netzhaut des Kaninchens dadurch aus, daß die horizontal ovale Eintrittsstelle des Sehnerven zu beiden Seiten von flügelartig gestalteten markhaltigen Bezirken umgeben ist, gewöhnlich Markflügel genannt, an deren Grenze die unter einander verflochtenen Bündelchen markhaltiger Fasern in zierlicher Weise in die Umgebung ausstrahlen. Nach oben und unten ist diese Zone sehr schmal und es gehen hier vom Rande der Papille aus markhaltige Fasern nur eine kurze Strecke weit in die Netzhaut hinein. Merkwürdiger Weise besitzt beim Kaninchen auch nur dieser markhaltige Teil der Netzhaut Gefäße. (S. dieses Handb. 2. Aufl. I. Teil, Band II, 2, S. 23.)

Beim Hunde reichen nach H. Müller (1858) die markhaltigen Fasern bis in die Papille hinein, wodurch diese etwas stärker prominiert.

§ 934. Das ophthalmoskopische Bild ist in den typischen Fällen so charakteristisch, daß eine Verwechselung mit anderen, besonders mit entzündlichen Veränderungen der Retina, in der Regel leicht zu vermeiden ist. Die markhaltigen Bezirke erscheinen als weiße Flecke, die sich fast immer an den Rand der Papille anschließen, auch häufig, namentlich wenn sie größer sind, etwas auf sie hinüber greifen, aber den größten Teil ihrer Oberfläche freizulassen pflegen. (S. Fig. 323.) Sie sitzen meist am oberen oder unteren Rande der Papille, oder an beiden zugleich, an der Übertrittsstelle der Gefäße, breiten sich über einen mehr oder minder großen Teil des

Umfangs aus und reichen etwa einen halben bis einen Papillendurchmesser, nur ausnahmsweise weiter, in die Netzhaut hinein. Ihr zentrales Ende ist ziemlich scharf begrenzt, ihr peripherisches dagegen erscheint oft wie ausgefasert und zeigt ein allmählicheres Ausstrahlen der markhaltigen Faserbündelchen in die durchsichtige Umgebung. Es ist entweder quer abgestutzt, wodurch der Fleck zuweilen eine an den Rand der Papille anschließende Bohnenform erhält, gewöhnlich aber mehr zugespitzt, was ihm ein büschelförmiges Aussehen gibt. Die Flecke erscheinen hell weiß, von seidigem Glanz, in ihren zentralen Abschnitten opak, etwas über die Oberfläche erhaben, in den peripherischen lockerer und etwas streifig. Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man deutlich die bündelförmige Anordnung der Fasern, die Bündel erscheinen als feine weiße Linien, welche nicht streng parallel ziehen, sondern sich unter spitzen Winkeln überkreuzen und verflechten und am peripheren Rande in die Umgebung ausstrahlen. Die Gefäße ziehen teils frei über die Flecke hinweg, teils werden sie auf größere Strecken davon verdeckt oder auch nur stellenweise von schmalen Zügen oder Bündeln der markhaltigen Fasern schräg überbrückt.

Fig. 323.



Markhaltige Nervenfasern am Rande der Papille. Nach R. Liebreich.

Von dem soeben geschilderten Bilde, welches für die weitaus größte Zahl der Fälle paßt, kommen nach den verschiedensten Richtungen hin, in Bezug auf Größe, Sitz, Zahl und Ausdehnung der Flecke, Ausnahmen vor, die man kennen muß, um nicht zuweilen in diagnostische Irrtümer zu verfallen.

In einzelnen Fällen bleiben die Flecke klein und so gut wie ganz auf die Papille beschränkt. Sie treten dann unter der Form von schmalen kurzen Bändern oder Streifen auf, die auch am einen Ende dreieckig verbreitert sein können, sich vom Rande der Papille entfernt halten oder ihn nur ganz wenig überragen (Schmidt-Rimpler 1877, Schaumberg 1882). Sie sind scharf begrenzt, vollkommen opak und ziehen quer über die Gefäße hinüber, die am Rande unverändert zum Vorschein kommen, auch nicht

von weißer, streifiger Trübung der Adventitia begleitet werden. Hierdurch und durch das Freibleiben des Gefäßhilus unterscheidet sich diese Form von manchen Fällen der zuweilen vorkommenden bindegewebsartigen Auf- und Einlagerungen der Papille. Die letzteren sind im allgemeinen sehr vielgestaltig und wohl gleichfalls, wenigstens großenteils, angeboren. Da aber diese Herkunft nicht sicher feststeht, wurden sie oben in dem Abschnitt über präretinale Bindegewebsbildung (S. 1349) besprochen, so daß hier nur darauf zu verweisen ist.

Nächstdem kommen Formen vor, bei welchen die Papille gleichfalls vorzugsweise oder ausschließlich, aber in weit höherem Maße ergriffen ist. In den von Fuchs (1882) beschriebenen Fällen war die Papille von oben nach unten von einem breiten weißen Fleck überzogen, der nur am temporalen und nasalen Rande einen Streifen frei ließ und nur ganz wenig über den oberen und unteren Rand hinausragte. Die Gefäße auf der Papille waren von dem Fleck überlagert, der aber nicht dicht genug war, um sie völlig zu verdecken, so daß sie ziemlich deutlich zum Vorschein kamen, wenn man den Lichtkegel auf eine seitlich davon gelegene Stelle fallen ließ. In einem ähnlichen Falle von Gilbert (1904) war der Fleck viel größer, völlig opak und bedeckte außer der ganzen Papille noch eine Zone der nächsten Umgebung, so daß die Gefäße erst in der Gegend des sonst ganz verdeckten Papillenrandes zum Vorschein kamen. Noch weiter nach oben und unten ausgedehnt war die Veränderung in einem Falle von Blascheck (1903); sie bestand hier aus zwei an der Papille zusammenhängenden, nach oben und unten hin sich verbreiternden Büscheln, welche die Gefäße nur eben an ihrer Austrittsstelle in der Mitte der Papille frei ließen, so daß diese erst am oberen und unteren Rande der Büschel bleibend zum Vorschein kamen.

Der soeben beschriebenen steht eine andere, gleichfalls seltene Gruppe von Fällen gegenüber, bei denen der Markgehalt in der Regel nur einen Teil der Papille einnimmt, sich aber ungemein weit in die Netzhaut hinein, selbst bis zur Äquatorialgegend, ausdehnt.

Solche Fälle sind zuerst von Liebreich (1863) und von E. v. Jäger (1869) beschrieben und abgebildet worden. Ich selbst habe im Lauf der Jahre mehrere gesehen und über einen derselben in der 1. Auflage dieses Handbuchs (S. 756) berichtet: aus neuerer Zeit stammen Beschreibungen von Antonelli, Hawthorne, Stephenson (1905) und von Schnaudigel (1912); auch der Fall von Eversbusch (1885) ist hierher zu rechnen. Die Papille ist in solchen Fällen in der Regel nur mit einer ziemlich schmalen Randzone an der Markstrahlung beteiligt, welche sie in einer ringsum geschlossenen oder nur nach der Macula lutea hin offenen Zone umgibt und von da nach allen oder vorzugsweise nach einer Richtung ausstrahlt. Gewöhnlich erstreckt sie sich am weitesten in zwei bogigen Zügen, welche,

den temporalen Gefäßen entlang verlaufend, die Makula aussparen und von oben und unten her umkreisen, ohne aber jenseits derselben zusammenzufließen. Die peripherischen Teile zeigen in solchen Fällen das fibrilläre, gestreifte Aussehen und das Ausstrahlen in die Umgebung besonders deutlich, sind auch weniger intensiv weiß gefärbt und lockerer, stellenweise mehr durchscheinend, entsprechend der nach der Peripherie allmählich abnehmenden Dicke der Nervenfaserschicht. Am ausgesprochensten ist diese Streifung an den in solchen Fällen zuweilen in der Peripherie vorkommenden vollkommen isolierten Flecken von Markfaserung.

In einem Falle fand ich dieses Verhalten, ziemlich gleich stark entwickelt, an den beiden Augen eines 16jährigen Jungen; temporalwärts reichte die markhaltige Zone etwa bis zur Mitte zwischen Papille und Fovea, während zwei flügelförmige Fortsätze sich oberhalb und unterhalb der letzteren bis zur Äquatorialgegend nach vorn erstreckten. In einem anderen Falle, wo die Affektion einseitig war, hatte sie sich in ähnlicher Weise, aber nach oben hin am stärksten entwickelt. In einem weiteren Fall trat nur ein viel schmalerer flügelförmiger Fortsatz entlang den temporalen Gefäßen auf, welcher in zentraler Richtung bis oberhalb der Papille reichte, aber nicht bis in sie zurück zu verfolgen war, sondern durch einen fast papillenbreiten Zwischenraum von ihrem Rande getrennt blieb.

Sehr bemerkenswert und wieder in anderer Weise abweichend, durch das Freibleiben des papillo-makularen Bündels, ist der Fall von Schnaudigel, vom linken Auge eines 16jährigen Mädchens, das seit Kindheit stark amblyopisch gewesen war.

Die Papille war in ihrer ganzen Peripherie durch den Markgehalt schneeweiß und die Gefäße verdeckt; nur die physiologische Exkavation war graurötlich und ließ die Gefäße hervortreten. Am temporalen Papillenrande hörte der Markgehalt auf und fehlte im Bereich des ganzen papillo-makularen Bündels, während zwei mächtige Markflügel diesen Bezirk nach oben und unten umgriffen und jenseits der Makula fast wieder zusammenstießen. Es mußte hiernach angenommen werden, daß alle Sehnervenfasern, mit Ausnahme des papillomakularen Bündels, bis weit in die Netzhaut hinein, markhaltig blieben.

Gewissermaßen nur angedeutet war das zuletzt geschilderte Verhalten in einem meiner Fälle, wo sich im Umfang der Papille an 3 getrennten Stellen je ein spindelförmiger Fleck fand, der teils noch auf der Papille, teils daneben begann und sich in radiärer Richtung $^1/_2$—2 P.-D. weit in die Netzhaut hineinzog.

Recht selten findet sich ein einziger größerer Fleck markhaltiger Fasern, von 2—3 P.-D., vollkommen von der Papille getrennt und in erheblichem Abstand von derselben, welcher gleichwohl das charakteristische Aussehen zeigt. Einen solchen Fall hat v. Recklinghausen schon 1864 anatomisch beobachtet; ophthalmoskopisch beobachtete Fälle haben in neuerer Zeit Nettleship 1900 und Lawson 1911 mitgeteilt.

Etwas häufiger sind kleinere Flecke dieser Art, zuweilen mehrere an einem Auge, die gern an größeren Gefäßverzweigungen sitzen, bald nahe der Papille, bald in größerem Abstand von derselben (Stephenson 1896, Caspar 1900, Dodd 1900, Blascheck 1903, Ulbrich 1903, Cosmettatos, Terwelp 1905 und andere).

Etwas häufiger kommen peripher gelegene Flecke in Fällen vor, wo auch am Papillenrande solche von dem gewöhnlichen Verhalten sitzen, eine Kombination, die auch in einzelnen der zitierten Fälle angedeutet war. Fast immer bleibt die Makula von der Markbildung frei, nur höchst selten ist sie mitbeteiligt.

So berichtet Hirschberg (1878) einen Fall, wo die frei gebliebene Papille von einer sechszackigen weißen Zone umgeben war, deren äußerer oberer Fortsatz mit seinem unteren Rande genau über den Fixierpunkt hinüberzog.

Ein ganz ausnahmsweises Vorkommnis ist aber ein großer derartiger Fleck, der auf die Makulagegend beschränkt war (Nettleship 1906).

Die Diagnose ist bei der Seltenheit dieses Falles nicht vollkommen sicher, doch sehr wahrscheinlich. Die Affektion betraf beide Augen eines 5jährigen Kindes und wurde bis zum 21. Jahr verfolgt, ohne daß eine merkliche Änderung auftrat. Es fand sich ein großer ovaler, ziemlich scharf begrenzter Fleck, der vom Papillenrande bis über die Makula reichte, die Gefäße stellenweise bedeckte und eine feine Streifung in der Richtung der Nervenfasern zeigte. Wie zu erwarten, war der Fleck am Papillenrand und oben und unten opaker und wurde nach der Makula hin sehr zart. Komplikation mit Myopie, S 4/60.

A. Brückner (1905) hat bei einem 32jährigen Mann an einem amblyopischen Auge einen Befund konstatiert, welcher nach der Beschreibung und Abbildung ganz das Aussehen eines markhaltigen papillomakularen Bündels darbot und welchen er auch dafür gehalten haben würde, wenn das Auge nicht bis zum Alter von 20 Jahren gut gesehen hätte. Da aber die Markfaserung ungemein zart war, ist es meiner Ansicht nach vielleicht nicht ausgeschlossen, daß der Patient trotz derselben gut gesehen hat und daß es sich um eine später entstandene Amblyopie ohne zu Grunde liegende objektive Veränderungen handelte.

Die Diagnose

ist in der Regel leicht und selbst in den selten vorkommenden hochgradigen Fällen, so sehr diese zuweilen an ungewöhnliche Formen von Retinitis erinnern, bei Beachtung der wesentlichen Merkmale kaum zu verfehlen.

Sehr charakteristisch ist schon das Gesamtbild der Affektion, welches von dem bekannten Verlauf der Nervenfasern in der Faserschicht abhängt, sowie die eigentümliche Art von zarter Streifung, das geflammte zackige Ausstrahlen der Flecke und die oft sehr ausgedehnte Verdeckung der Gefäße. Besonders zu beachten ist auch das völlige Fehlen von Erscheinungen, welche bestimmt auf einen entzündlichen Prozeß hinweisen, von diffuser,

ödematöser Netzhauttrübung, von Blutungen und von rundlich begrenzten, besonders von zahlreichen kleinen, punktförmigen weißen Herden. Hierzu kommt in der Regel noch das ungestörte Sehvermögen. Doch sind die objektiven Merkmale so charakteristisch, daß man sich auch durch eine zufällige Komplikation mit einer Amblyopie anderen Ursprungs nicht irre machen zu lassen braucht.

In zweifelhaften Fällen kann die Diagnose noch größere Sicherheit erlangen, wenn bei möglichst lange fortgesetzter Beobachtung durchaus keine Änderung in dem ophthalmoskopischen Bilde eintritt.

Pathologisch-anatomisches Verhalten.

§ 935. Die Entdeckung dieser Veränderung auf anatomischem Wege verdanken wir Virchow (1856), welcher bei einer Sektion in der Netzhaut am Rande der Papille weiße Flecke fand, die aus markhaltigen Nervenfasern bestanden. Weitere Fälle gleicher Art wurden von Beckmann (1857) und v. Recklinghausen (1864) beobachtet. Daß es sich dabei um dieselbe Veränderung handelt, welche schon vor Virchow von E. v. Jäger (1855) ophthalmoskopisch beobachtet und unter dem Namen der Optikusausbreitung beschrieben und abgebildet worden war, haben später Virchow in einem ophthalmoskopisch untersuchten Falle von Schweigger (1873) und H. Schmidt-Rimpler (1874) in einem eigenen Falle dieser Art auch direkt erwiesen. Schmidt-Rimpler bestätigte an Längsschnitten durch die Papille, was schon aus der ophthalmoskopischen Untersuchung als Regel zu erschließen ist, daß die Nervenfasern wirklich beim Durchtritt durch die Lamina cribrosa ihr Mark verlieren und erst beim Übergang in die Netzhaut wieder erhalten. Die Veränderung bildete in diesem Falle einen auf dem Durchschnitt keilförmig aussehenden Fleck, der am Rande der Papille fast durch die ganze Dicke der Faserschicht hindurchging, noch etwas in die Papille hineinragte und sich weiterhin von der äußeren Fläche her allmählich verschmälerte, so daß schließlich von ihm nur noch ein feiner Streifen im innersten Teil der Faserschicht übrig blieb. Doch wurden fast überall die markhaltigen Fasern gegen den Glaskörper hin noch von einer dünnen Schicht markloser bedeckt.

Seither ist noch eine größere Zahl vorher ophthalmoskopisch untersuchter Augen, auch mit Hilfe der Färbungsmethoden der markhaltigen Nervensubstanz, von verschiedenen Autoren anatomisch untersucht worden, von Manz (1894), Usher (1896), Elschnig (1900), P. Flemming (1901), Mayerweg (1903) und v. Michel (1905).

Die Untersuchung v. Michels betraf ein wegen Sarkom des Ziliarkörpers enukleiertes Auge, was insofern wichtig ist, weil dabei kadaveröse Veränderungen des Sehnerven ausgeschlossen sind, welche zu einigen An-

gaben der vorhergehenden Untersucher über Vorkommen eigenartiger Varikositäten der Nervenfasern Anlaß gegeben haben können.

Die Ergebnisse waren im wesentlichen dieselben wie oben angegeben. Die markhaltigen Fasern verloren ihr Mark, wie in der Norm, in einer scharf gezogenen Bogenlinie am hinteren Ende der Lamina cribrosa und erlangten es in der Regel erst wieder beim Übertritt in die Netzhaut, um es mehr oder minder weit zu behalten. Nur in einigen Fällen sah man vereinzelte markhaltige Fasern zwischen den marklosen durch die Lamina cribrosa hindurchziehen (Manz, Usher, Mayerweg, v. Michel). Auch in diesen Fällen begann in der Regel der Markgehalt am Papillenrande und ging durch die ganze Dicke der Nervenfaserschicht hindurch. In v. Michels Falle war in einem mittleren Bezirk der Papille die an deren Oberfläche grenzende Schicht gleichfalls markhaltig, während an anderen Schnitten diese Schicht marklos war. An der ersteren Stelle fanden sich darin einige Amyloidkörperchen. Nach der Peripherie hin verlor sich der Markgehalt im allgemeinen in diesen Fällen in verschiedenem Abstand mehr gleichmäßig, doch war das Verhalten nicht überall ganz dasselbe; so erhielt sich in v. Michels Fall der Markgehalt am längsten gegen die Ganglienschicht hin. Am peripheren Ende wurde an manchen Fasern auch ein diskontinuierliches Auftreten der Markscheide beobachtet. Manz fand auch in einem Falle, daß eine Anzahl von Fasern ihre Markscheiden vom Sehnerven bis in die Netzhaut hinein behielten.

Elschnig (1900) sah bei einem Kolobom am Sehnerveneintritt und bei einem Staphyloma posticum kleine Faserbündel, welche auch markhaltige Fasern enthielten, aus dem Sehnerven über die defekte Aderhautzone hinweg in die Nervenfaserschicht übergehen.

Im 3. Falle von Mayerweg, wo sich ein Staphyloma posticum nach oben fand, waren die markhaltigen Fasern nach dieser Richtung hin am weitesten ausgedehnt. Die übrigen Netzhautschichten waren hier mangelhaft entwickelt; mehrere Millimeter weit fehlten sie vollständig, und begannen dann ganz allmählich; aber auch weiterhin war die Netzhaut nach der entsprechenden Richtung hin, im Vergleich mit der entgegengesetzten, beträchtlich verschmälert. An dem gut fixierten Auge v. Michels, wo die Abbildungen keine myopischen Veränderungen aufweisen, war jedoch eine unvollkommene Entwickelung der übrigen Netzhautschichten hinter der markhaltigen Faserung nicht zu konstatieren.

Auch an einem von M. Landolt abgebildeten Präparate von Lenz (1909) sind unterhalb der markhaltigen Fasern, die nur die tiefste Lage der Nervenfaserschicht einnehmen, die übrigen Netzhautschichten bis zum Sehnervenrande vollkommen ausgebildet zu sehen.

Die mitgeteilten Beobachtungen stehen mit dem gewöhnlichen Augenspiegelbefunde, bei welchem der Markgehalt erst am Rande der Papille

auftritt, in vollkommenem Einklang. Folgerichtig ist in Fällen, wo ophthalmoskopisch die ganze Papille von markhaltiger Faserung eingenommen ist, zu vermuten, daß die Fasern ihr Mark gar nicht oder nur auf eine ganz kurze Strecke verlieren; für solche Fälle fehlen noch die anatomischen Befunde, was bei ihrer Seltenheit begreiflich ist.

Verhalten des Sehvermögens.

§ 936. Sehstörung ist mit dem Vorhandensein markhaltiger Fasern an und für sich nicht verbunden; bei der in der Regel vorkommenden geringen oder mäßigen Ausdehnung der Anomalie besteht nur eine entsprechende Vergrößerung des blinden Fleckes, dessen Form auch dem ophthalmoskopischen Bilde entspricht; diese Anomalie fällt aber dem Betreffenden selbst nicht auf und tritt nur bei darauf gerichteter Prüfung hervor. Doch ist auch bei diesen leichteren Fällen, meist in Folge von Komplikationen, von Astigmatismus, Fehlern der Linse oder sonstigen Anomalien, aber auch ohne nachweisbare Ursache, die Sehschärfe öfters nicht ganz normal. Zuweilen trifft man auch stärkere Amblyopien ohne sonstige nachweisbare Veränderung, besonders bei den höheren Graden der Anomalie, teils einseitig, teils doppelseitig, von denen die in den ersteren Fällen mitunter sehr erheblich waren. Sie gehen bei geeigneter Behandlung zuweilen völlig zurück, während der Augenspiegelbefund unverändert fortbesteht. Es wird dadurch bewiesen, daß die markhaltigen Fasern als solche nicht immer die alleinige Ursache der Sehstörung sein können; doch macht es den Eindruck, als ob Augen mit höheren Graden der Anomalie entweder von vornherein zuweilen mit etwas geringerem Sehvermögen begabt oder mehr zu amblyopischen Affektionen disponiert sein könnten.

Eine beträchtlichere Störung läßt sich in den höchst seltenen Fällen erwarten, wo die Markfasern sich über die Macula lutea hinüberziehen, in welchem Falle auch wiederholt eine von früher Kindheit an bestehende hochgradige Amblyopie gefunden wurde.

Eine entsprechende Vergrößerung des blinden Fleckes wurde schon seit den ersten Kenntnissen der Affektion wiederholt nachgewiesen. O. Becker (1861,) Dönitz (1864), Soelberg Wells (1871), Monesi (1896), M. Landolt (1909).

Dagegen machte Landolt die Beobachtung, daß, während ihm in einer Reihe von Fällen (von denen er drei als Beispiele anführt) der Nachweis eines entsprechend geformten Skotoms leicht gelang, dies in anderen Fällen nicht möglich war und zwar, unabhängig von der Beobachtungsgabe der Versuchsperson, besonders in Fällen, wo die neben der Papille sitzenden Herde weniger opak waren und die Gefäße hindurchschimmern ließen. Er bezieht dieses Verhalten, wohl mit Recht, auf die verschiedene

Dicke der markhaltigen Schicht, welche bald mehr, bald weniger Licht hindurchläßt.

Dies stimmt mit einer von mir schon in der ersten Auflage dieses Handbuchs mitgeteilten Beobachtung überein, aus welcher ich den Schluß gezogen hatte, daß in einem von mir untersuchten Falle von sehr ausgedehntem Markgehalt der betreffende Fleck nicht völlig opak sein konnte, daß vielmehr wenigstens in einem Teil seines Bereichs Wahrnehmung zu Stande kam.

Es handelte sich um einen 17jährigen Jungen, welcher vor einiger Zeit zufällig hochgradige Amblyopie des linken Auges bemerkt hatte. Er zählte damit Finger in 5—6′ und entzifferte Nr. 17 (Jäger) mühsam, hatte aber ein auch bei niedrigster Lampe nach allen Richtungen hin freies Gesichtsfeld. Ophth. fand sich ein sehr ausgebreiteter Markgehalt der Netzhaut, ein Bild, ähnlich der Fig. 36 des v. Jägerschen Handatlas, nur noch etwas ausgebreiteter und nach oben stärker entwickelt, auch mit einem kleineren isolierten Fleck, nach unten von der frei gebliebenen Makula kombiniert. Das rechte Auge war frei.

Nach dreiwöchiger Behandlung wurde bei völlig unverändertem objektivem Befund Nr. 1 (J.) in 3″ gelesen. Trotz diesem ziemlich guten Sehvermögen gelang es mir jetzt nicht, eine entsprechende Vergrößerung des blinden Fleckes nachzuweisen, obwohl sich die Prüfung an der schwarzen Tafel ziemlich genau ausführen ließ. Die Durchmesser des blinden Fleckes berechnen sich nach den gemachten Aufnahmen

am linken Auge horiz. zu 8°51′, vert. zu 8°16′,
» rechten » » 6°38′, » » 7°21′.

Wie man sieht, stimmen die Ergebnisse für das rechte Auge ziemlich genau mit der Norm überein und war die Vergrößerung am linken sehr unbedeutend, auch zeigte sich die Begrenzung des Skotoms nicht unregelmäßig, sondern nur etwas horizontal oval.

In einem anderen, noch höhergradigen Fall, welcher eine lange Reihe von Jahren später (1889) untersucht wurde, war das Ergebnis im wesentlichen dasselbe. Der Durchmesser des blinden Fleckes wurde zwar größer gefunden (er berechnet sich am einen Auge, wo die Messung am genauesten ausfiel, zu 12°22′), entsprach aber seiner Größe nach längst nicht der ophthalmoskopisch gesehenen Figur, und war zudem rundlich begrenzt, so daß die beiden großen, temporal auf- und abwärts gerichteten flügelförmigen Fortsätze der ophthalmoskopisch sichtbaren Figur keinenfalls an der Erzeugung des Skotoms beteiligt sein konnten. Auch ergab eine Prüfung des exzentrischen Sehens an Stellen, wo nach dem ophthalmoskopischen Bilde markhaltige Fasern vorhanden sein mußten, mit farbigen Quadraten und großen Buchstaben, keinen weiteren Ausfall und nicht einmal eine sehr auffallende Herabsetzung gegenüber der Norm.

Ich muß hiernach annehmen, daß bei so weit ausgedehntem Markgehalt der Netzhaut die dünnen peripheren Teile der Faserschicht eine hinreichende Menge Licht durchlassen, um eine undeutliche Wahrnehmung zu ermöglichen, und daß man bei der ophthalmoskopischen Untersuchung den Grad ihrer Durchsichtigkeit wegen des starken Glanzes unterschätzt.

Eine vollkommene Bestätigung hierfür geben die Untersuchungen, welche kürzlich Langenhan (1910) über die Transparenz der markhaltigen Faserbezirke der Netzhaut mit der von Hertzell eingeführten Methode der Diaphanoskopie, der Durchleuchtung des Auges vom Rachen her, angestellt hat. Man erhält mit dieser Methode ein wirkliches Bild des Augengrundes, der Papille und der Gefäße auf ihr und in der Netzhaut. Aus der Vergleichung eines gewöhnlichen ophthalmoskopischen und eines diaphanoskopischen Bildes ergibt sich nun, daß durch die Flecken markhaltiger Fasern das durchgelassene Licht eine bedeutende Abschwächung erfährt, daß aber trotzdem Licht durchgelassen wird, da in der Ausdehnung der Flecken der Augengrund zwar viel dunkler als in der Umgebung, aber doch rot erscheint, und weil sogar die bei ophthalmoskopischer Untersuchung am wenigsten hell aussehenden peripheren Teile der Markstrahlung nur eine geringe oder gar keine merkliche Abschwächung des roten Lichtes mehr bewirken. Man kann hiernach wohl verstehen, daß in den Fällen von sehr ausgedehnter Markstrahlung die peripheren Teile, wo die Nervenfaserschicht schon sehr dünn ist, Licht genug durchlassen, so daß es nicht zur Entstehung eines Skotoms kommt, während ein solches durch kleinere, auf die Umgebung der Papille beschränkte Flecke, in deren Bereich die Faserschicht eine große Dicke besitzt, allerdings hervorgerufen wird. Man hat daher, um die Entstehung des letzteren zu erklären, die Annahme nicht nötig, daß hinter der Markstrahlung die übrigen Netzhautschichten fehlten oder unvollständig entwickelt seien. Diese Annahme wird auch durch die anatomisch untersuchten Fälle von v. Michel und Landolt und Lenz widerlegt, während das Fehlen dieser Schichten in dem Falle von Mayerweg sich durch das Vorhandensein eines Staphyloma posticum wohl erklären läßt.

Für eine Anzahl von Fällen, in welchen ohne sonst nachweisbare Veränderungen hochgradige Amblyopie bestand, läßt sich keine einheitliche Erklärung geben, und die Umstände, welche möglicher Weise die Ursache abgeben konnten, Hinüberziehen der Markfaserung über die Makula und Strabismus, waren nur in einem Teil derselben vorhanden.

Die erstere Ursache kommt in zwei Fällen von Hirschberg (1874) in Betracht. Im ersten derselben, wo seit frühester Kindheit hochgradige Amblyopie bestand und bei freiem Gesichtsfeld nur Finger in 1′ gezählt wurden, erstreckten sich die markhaltigen Fasern über die Makula hinüber. In einem anderen Falle, bei einem 10jährigen Kinde, wo, gleichfalls ohne Strabismus, mit dem betreffenden Auge nur Nr. 15 (J.) in 6″ mühsam entziffert wurde, fanden sich 4 nach der Peripherie ausstrahlende Züge markhaltiger Fasern, von denen der längste nach oben außen verlief und hart am Fixierpunkt vorbeizog.

Dagegen ist der in dem Falle von Hawthorne (1905) vorhandene völlige Mangel des Lichtscheins dadurch nicht genügend erklärt, daß die markhaltigen Fasern über die Makula hinüber verliefen.

In einem weiteren Falle von Hartridge (1885), wo das Sehvermögen des betreffenden Auges auf Wahrnehmung von Handbewegungen reduziert, aber die Makula frei war, fand sich auch hochgradige Myopie (von 16 D) und alter Strabismus divergens, während das andere Auge normalsichtig war; hier konnte es sich um einfache Schielamblyopie in Folge der Anisometropie handeln.

In meinem oben berichteten Falle, wo die anfangs vorhandene hochgradige Amblyopie bei dreiwöchiger Behandlung größtenteils zurückging, möchte ich jetzt eher eine Art von Amblyopie aus Nichtgebrauch vermuten, welche sich wesentlich durch die vorgenommenen Sehproben besserte.

In Bezug auf den stark amblyopischen Patienten von Schnaudigel, bei welchem das papillo-makulare Bündel erhalten war, fehlt eine Angabe über das Vorkommen von Strabismus.

Komplikationen.

§ 937. Außer den schon berichteten Komplikationen mit Astigmatismus, sonstigen hochgradigen Refraktionsanomalien und Strabismus sind auch solche von verschiedener anderer Art beobachtet; manche derselben können wohl in einem gewissen ätiologischen Zusammenhang mit der in Rede stehenden Affektion stehen, andere beruhen aber wohl nur auf zufälligem Zusammentreffen.

Zunächst sind Bildungsanomalien anderer Art zu erwähnen, Reste der A. hyaloidea und der Pupillarmembran, Colobome des Sehnerveneintrittes (Eversbusch 1885, Tereschkowitsch 1900, Assicot 1902), Aderhautkolobom nach oben (G. S. Derby 1907), und Pigmentierung der Papille (Pick 1900).

Diese Beobachtungen bestätigen die bekannte Erfahrung, daß Bildungsanomalien verschiedener Art häufig kombiniert auftreten; sie können aber schwerlich etwas zur Aufklärung der Pathogenese der Markbildung beitragen, zumal sie viel zu selten vorkommen, als daß man den zu Grunde liegenden Vorgängen eine wesentliche Bedeutung dabei zuschreiben könnte. In Bezug auf die Entstehung der Affektion wurde schon von Manz die Vermutung ausgesprochen, daß der normale Stillstand der Markbildung an der hinteren Grenze der Lamina cribrosa auf dem Widerstand beruhen könnte, welchen die engen Öffnungen derselben dem Eindringen des Markes entgegensetzten und daß daher das Auftreten markhaltiger Bezirke der Netzhaut auf einer größeren Weite dieser Lücken beruhen könnte; auch später hat dieser Gedanke Vertreter gefunden.

Manz konnte aber auch schon berichten, daß er in den von ihm untersuchten Fällen keine Unregelmäßigkeit in dieser Hinsicht gefunden habe, und ebenso wenig traf dies in späteren Fällen zu.

Es liegt kein Beweis vor, daß in den wenigen Fällen, in denen ein ausgedehnter Markgehalt der Netzhaut an Augen mit Kolobom der Sehnervenscheide vorkam, seine Entstehung durch diesen Bildungsfehler vermittelt wurde, und die dem letzteren zu Grunde liegenden Vorgänge sind

viel zu kompliziert, als daß man sich über den möglichen Einfluß desselben eine bestimmte Vorstellung machen könnte. Für die Gesamtheit der Fälle ist ohnehin eine so mechanische Auffassung des Vorganges der Markbildung schwerlich haltbar, angesichts der großen Unregelmäßigkeit und vielfachen Diskontinuität ihres Auftretens bis in die Netzhaut hinein, und bei dem Ergriffenwerden oder Verschontbleiben einzelner Bündel, zu dessen Erklärung man schwerlich entsprechende Ungleichmäßigkeiten im Bau der Lamina cribrosa annehmen kann.

Eine seltene Komplikation ist das von Mayerweg (1903) berichtete Auftreten einer dünnen Bindegewebsschicht an der Innenfläche der Netzhaut, welches in dem oben besprochenen Falle dieser Affektion bei Staphyloma posticum nach oben vorkam.

Sie überzog auch die Papille und stand hier mit dem die Zentralgefäße umhüllenden Bindegewebe in Zusammenhang. Sie enthielt kapillare Gefäße und war gegen den Glaskörper nicht scharf abgegrenzt. Sie scheint bei der ophthalmoskopischen Untersuchung nicht hervorgetreten zu sein.

Ein von Blascheck angenommener Bindegewebsring in der Umgebung der Papille, durch welchen die Gefäße hindurchschimmerten, hätte wohl der anatomischen Bestätigung bedurft; da in der Peripherie ein getrennter Fleck markhaltiger Fasern vorkam, scheint mir, nach der Abbildung, die Deutung nicht ausgeschlossen, daß auch dieser Ring aus markhaltigen Fasern bestand.

Einige Male ist auch Komplikation mit Katarakt und mit Sehnervenatrophie, wohl als zufälliges Zusammentreffen, beobachtet. Bei der Komplikation mit Sehnervenatrophie ist bemerkenswert, daß die Fortsetzung der dabei stets vorkommenden deszendierenden Degeneration der Sehnervenfasern bis in die Netzhaut hinein in solchen Fällen ophthalmoskopisch an dem allmählichen Verschwinden der weißen Flecke direkt zu beobachten ist.

Dieses Verschwinden wurde zuerst von Wagenmann (1894) in einem Falle von doppelseitiger Sehnervenatrophie bei Tabes dorsalis beobachtet, später auch von Nettleship (1900) bei papillitischer Atrophie in Folge von Tumor cerebri, von Frost in Folge von Glaukom und von Sachsalber (1905) bei Sehnervenatrophie durch Hypophysistumor.

In Wagenmanns Fall erfolgte der Schwund der markhaltigen Fasern, noch ehe es an dem Auge zu völliger Erblindung kam; der Schwund war schon vollständig zu einer Zeit, wo die Sehschärfe noch $^1/_{10}$ betrug und erst eine mäßige Gesichtsfeldbeschränkung vorhanden war.

In Nettleships Fall kam es bei einer Papillitis zum Schwund eines in der Netzhaut entfernt von der Papille gelegenen, also von Entzündung frei gebliebenen Fleckes.

Frost berichtete einen Fall von einseitigem Glaukom mit markhaltigen Fasern am anderen Auge, bei welchem früher auch an dem inzwischen glaukomatös gewordenen Auge ein gleicher Fleck beobachtet worden war.

In dem Falle von SACHSALBER war zunächst nur bitemporale Hemianopsie aufgetreten, aber der am linken Auge nasal unten gelegene große Fleck markhaltiger Fasern erhalten geblieben; offenbar hatte sich die deszendierende Atrophie noch nicht bis zur Papille fortgesetzt.

Nach $2\frac{1}{2}$ Jahren war es zu Papillitis, am linken Auge mit Übergang in Atrophie, gekommen und die markhaltigen Fasern waren inzwischen bis auf geringe Reste verschwunden.

Vorkommen.

§ 938. Die markhaltigen Nervenfasern sind ein keineswegs seltenes Vorkommnis, doch liegen über ihre Häufigkeit noch keine ganz sicheren Zahlenangaben vor; dieselben schwanken zwischen 1,1 und 6,5 p. m.; die Frequenz dürfte mindestens 4 p. m. betragen.

Die seiner Zeit von MANZ durch Zusammenstellung der Angaben zahlreicher Anstaltsberichte ermittelte Zahl von 0,3 p. m. war jedenfalls viel zu niedrig, da bei der relativen Häufigkeit der Affektion in den Ambulatorien schon längst nicht mehr alle Fälle verzeichnet und da auch nicht alle zur Vorstellung kommenden Patienten ophthalmoskopisch untersucht werden. Wie weit die sonstigen Statistiken von diesem Fehler frei sind, läßt sich nicht bestimmt angeben, jedenfalls hat er zum Teil eine Rolle gespielt.

KÖLLIKER (1885) fand in der Züricher Klinik unter 52118 Individuen 1,1 p. m. und hält diese Zahl noch für zu niedrig; TERWELP (1905) in Gießen unter 50364 Individuum 2,4 p. m.; MAYERWEG (1903) in Wien unter 1727 ambulanten Kranken, die nicht alle, sondern nur größtenteils ophthalmoskopiert wurden, 4 p. m. WOLLENBERG (1889) fand unter 6131 Patienten der Irrenklinik der Charité in Berlin 6,5 p. m. Man wird also wenigstens 4 p. m. annehmen müssen. Der von WOLLENBERG ermittelte noch höhere Prozentsatz unterliegt dem Bedenken, daß seiner Zeit von MANZ ein häufigeres Vorkommen der Affektion bei zu psychischen Affektionen disponierten Individuen angenommen worden ist. Er hatte unter 113 Insassen der Freiburger Kreispflegeanstalt nicht weniger als 4 Fälle angetroffen; doch muß bei dieser hohen Frequenz von 35 p. m. wohl sicher der Zufall eine Rolle gespielt haben. SCHLEICH (1885) fand unter den etwa 150 Idioten der Württembergischen Heil- und Pflegeanstalt keinen einzigen Fall.

Ich selbst habe bei Untersuchung der zahlreichen Fälle, welche ich im Laufe der Jahre gelegentlich gesehen habe, niemals den Eindruck eines psychisch abnormen Verhaltens bekommen, doch kann die von MANZ angeregte Frage natürlich nur durch weitere statistische Untersuchungen entschieden werden.

Von beiden Geschlechtern wird das männliche weit häufiger befallen, als das weibliche; KÖLLIKER und TERWELP geben, fast übereinstimmend, für das erstere 62 resp. 66 %, für das letztere 38 resp. 34 % an.

Einseitiges Auftreten scheint bei weitem häufiger zu sein, als doppelseitiges. Das Mittel aus den wenig von einander abweichenden Angaben der beiden zuletzt genannten Autoren beträgt, bei einer Gesamtzahl

von 181, 82 % einseitige und 18 % doppelseitige Fälle. Von den verschiedenen Refraktionszuständen fand Kölliker am häufigsten Myopie (in fast der Hälfte der Fälle), nächstdem Hypermetropie und am seltensten Emmetropie.

Hereditäre Einflüsse scheinen nur einmal beobachtet zu sein, von Mauthner (1868), welcher Auftreten bei zwei Schwestern berichtete.

Literatur zu den §§ 933—938.

1855. v. Jäger, E., Beiträge zur Pathologie des Auges. S. 36. Taf. XIII.
1856. Virchow, Zur pathol. Anatomie der Netzhaut u. des Sehnerven. Virch. Arch. X, S. 170—193.
1857. Beckmann, Über markhaltige Fasern der Netzhaut. Ibid. XIII, S. 94.
1858. Müller, H., v. Graefe's Arch. IV, 2, S. 11.
1861. Becker, O., Über Opticusausbreitung in der Retina. Wien. med. Wochenschr. Nr. 28 u. 29; auch zitiert von E. v. Jäger Ophth. Handatlas 1869, S. 48.
1863. Liebreich, R., Atlas der Ophthalmoskopie. S. 37 u. 38. Taf. XII. Fig. 1 u. 2.
1864. Dönitz, Mariottescher Fleck bei markhaltigen Nervenfasern der Retina. Reichert u. Du Bois Archiv S. 741.
Schweigger, Vorlesungen über den Gebrauch des Augenspiegels. S. 97, 98.
v. Recklinghausen, Markige Hypertrophie der Nervenfasern der Netzhaut. Virch. Arch. XXX, S. 375.
1868. Mauthner, Lehrb. d. Ophthalmoskopie. S. 259—266.
1869. v. Jäger, E., Ophthalmosk. Handatlas. S. 45—50. Fig. 34—36.
1871. Wells, Soelberg, A case of opaque optic nerve-fibres. Lancet. Juli 1.
1873. Schweigger, Handb. d. Augenheilk. 2. Aufl. S. 449.
1874. Hirschberg, Klin. Beobachtungen aus der Augenheilanst. Wien. S. 66—68.
Schmidt-Rimpler, H., Markhaltige Fasern in der Netzhaut. Zehend. M.-Bl. XII, S. 186—188.
1877. Derselbe, Doppelconturierte Nervenfasern auf der Papille. v. Graefe's Arch. XXIII, 4, S. 180.
1882. Fuchs, E., Beitrag zu den angeborenen Anomalien des Sehnerven. Ibid. XXVIII, 1. S. 160.
Mooren, Fünf Lustren ophth. Wirksamkeit, S. 293—294.
Schaumberg, Kasuist. Beitr. zu den Mißbildungen des Auges. Inaug.-Diss. v. Marburg.
1885. Eversbusch, Eine neue Form von Mißbildung der Papilla n. opt. etc. Zehend. M.-Bl. XXIII. S. 1—24.
Hartridge, Opaque nerve-fibres. Ophth. Soc. Tr. V, p. 177. Pl. V, Fig. 1.
Kölliker, Alfr., Über markhaltige Nervenfasern der Netzhaut. Inaug.-Diss. v. Zürich.
Schleich, Die Augen der Idioten der Heil- und Pflegeanstalt Schloß Stetten. Zehend. M.-Bl. XXIII. S. 446.
1888. Hirschberg, Ophthalmoskopie, in Eulenburgs Realenzyklopädie XIV. S. 691.
1889. Wollenberg, Über kongenitale Anomalien des Auges bei Geisteskrankheiten etc. Charité-Annalen. XIV. S. 470.
1891. Manz, Vortr. b. d. südwestdeutsch. Neurol.-Vers. (1890). Arch. f. Psych. XXII. S. 517.
1894. Derselbe, Über markhaltige Nervenfasern in der menschl. Netzhaut. Arch. f. Augenheilk. XXIX, S. 220.
Wagenmann, Schwund markhaltiger Fasern in der Retina in Folge von genuiner Sehnervenatrophie bei Tabes dorsalis. v. Graefe's Arch. XL, 4.

1896. Monesi, Contributo allo studio delle lesioni congenite della retina (fibre a mielina). Ann. di ott. XXV, p. 603.

Öller, Atlas der Ophthalmoskopie. 2. Lief. A, Tab. V. Fibrae medullares.

Stephenson, S., Ein seltener Fall doppelt-konturierter Nervenfasern. Arch. f. Augenheilk. XXXIII. S. 100.

Usher, Medullated nerve fibres of the human retina. Micr. examination of three eyes. Ophth. Rev. p. 1.

1900. Caspar, Über das Vorkommen isolierter Flecken markhaltiger Nervenfasern in der Retina. Arch. f. Augenheilk. XLI. S. 195.

Dodd, Opaque nerve-fibres. Ophth. Soc. Tr. XX, p. 181. Pl. VI. fig. 2.

Elschnig, Das Kolobom am Sehnerveneintritt u. der Konus nach unten. v. Graefe's Arch. LI, 3.

v. Hippel, E., Sind die markhaltigen Nervenfasern der Retina eine angeborene Anomalie? v. Graefe's Arch. XLIX, 3, S. 591.

Nettleship, Two cases of opaque nerve-fibres in retina. Ophth. Soc. Tr. XXX, p. 182. Pl. VII.

Tereschkowitsch, Zur Kasuistik des Coloboma nervi optici. Arch. f. Augenheilk. XLI. S. 100.

1901. Flemming, P., Sections showing opaque nerve-fibres in the retina. Ophth. Soc. Tr. XXI, p. 200.

v. Hippel, E., Einige seltene angeborene Anomalien des Auges. v. Graefe's Arch. LII. S. 467.

1902. Assicot, Contribution à l'étude des colobomes du nerf optique. Thèse de Paris. Michel's J.-B. f. 1903, S. 328.

Elschnig, Demonstration markhalt. Nervenfasern in der Netzhaut. Ber. über die 30. Vers. d. Ophth. Ges. S. 273.

1903. Blascheck, Vier Fälle bemerkenswerter Anordnung von markhalt. Nervenfasern. Zeitschr. f. Augenheilk. IX, Erg.-H. S. 428.

Mayerweg, Über markhaltige Nervenfasern in der Retina. Arch. f. Augenheilk. XLVI. S. 122. Taf. VI u. VII.

Ulbrich, Eine seltene Beobachtung bei markhaltigen Nervenfasern der Netzhaut. Zeitschr. f. Augenheil. IX. S. 599—601.

1904. Gilbert, Über markhaltige Nervenfasern der Papilla n. opt. Klin. M.-Bl. f. Augenheilk. XLII, 2. S. 124.

1905. Antonelli, Disposition exception. de fibres à myéline. Soc. d'Opht. de Paris 7. II. Ref. Michel's J.-B. S. 325.

Brückner, A., Eigenartiger ophthalmoskopischer Befund, entsprechend dem Verlauf des papillo-makularen Bündels. Arch. f. Augenheilk. LII, S. 424, Taf. XX.

Cosmettatos, Sur un cas de disposition particul. de fibres à myéline de la rétine. La Grèce med. 1. août. Ref. Michel's J.-B. S. 325.

Hawthorne, Opaque nerve fibres. Ophthalmoscope. Sept. Ref. Ophth. Rev. XXIV, p. 55.

v. Michel, Anatom. Befund bei ophthalmosk. sichtbaren markhaltigen Nervenfasern der Netzhaut. Zeitschr. f. Augenheilk. XIII. S. 305. Taf. III.

Sachsalber, Schwund markhaltiger Nervenfasern in der Netzhaut bei entzündlicher Atrophie des Sehnerven in Folge eines Tumor cerebri. Ibid. XIII, S. 739.

Stephenson, An unusually well marked instance of opaque nerve fibres. The Ophthalmoscope. April. Michel's J.-B. S. 632.

Terwelp, Klin. Beitrag zur Lehre von den markhaltigen Nervenfasern. Inaug.-Diss. von Gießen.

1906. Nettleship, Extensive congenital opacity of retina in yellowspot region of both eyes.? Opaque nerve fibres. High myopia also probably congenital. Case under notice 15 years (illustrated). Ophth. Hosp. Rep. XVI, pt 4. p. 410—414.

1907. Bernhardt, M., Über das Vorkommen u. die Bedeutung markhaltiger Nervenfasern in der menschlichen Netzhaut vom neurologischen Standpunkt. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 15.

Derby, G. S., Coloboma of the choroid upward. Opaque nerve fibres. »Ophthalmology« July. Mit Abb.

1909. Landolt, M., Le scotome des fibres à myéline. Arch. d'Opht. XXIX. p. 550.

1910. Langenhan, Prüfung der Transparenz markhaltiger Nervenfasern der Netzhaut u. Papille mittels der Durchleuchtung des Augenhintergrundes. Zeitschr. f. Augenheilk. XXIV, S. 512.

1911. Lawson, A., A large patch of medullated nerve fibres near the macula and apart from the optic papilla. Ophth. Soc. Tr. XXXI. p. 256. Pl. XXII.

1912. Schnaudigel, Demonstration eines Augenhintergrundes mit allseitigen markhaltigen Nervenfasern. Ber. über die 38. Vers. d. Ophth. Ges. S. 382.

Der Mikro- und Makrogyrie des Gehirns entsprechende Bildungsanomalien der Netzhaut.

§ 939. Bisher wurde nur ein einziger Fall dieser Anomalie von Wehrli (1905) beobachtet, welcher wegen seines großen allgemein pathologischen Interesses hier zu erwähnen ist, obwohl die betreffende Veränderung wenig ausgesprochen war und zu keiner merklichen Sehstörung Anlaß gegeben hatte. Bei einem Kinde mit multiplen sklerotischen Herden und ausgesprochener Mikro- und Makrogyrie des Gehirns waren gewisse Teile der Netzhaut in entsprechender Weise, teils hypoplastisch, teils hyperplastisch verändert; ein Teil der Netzhaut war durch mangelhafte Entwickelung ihrer Elemente auffallend dünn, während ein anderer eine auf Heterotopie und Einlagerung noch undifferenzierter Zellen beruhende umschriebene Verdickung zeigte.

Es handelte sich um ein 14 monatiges Zwillingskind, bei welchem allmählich eigenartige Hervorwölbungen am Schädel entstanden waren, als deren Grund, nach dem an akuter Gastroenteritis erfolgten Tode, sich zahlreiche sklerotische Herde des Gehirns fanden, mit Makro- und Mikrogyrie, Heterotopie von grauer Substanz, Persistenz embryonalen Nerven- und Gliagewebes und kleiner Tumoren des Ependyms.

Ophthalmoskopisch war am Papillenrande eine etwa $1\frac{1}{2}$ P.-D. große, rundliche, flach hügelige Prominenz gefunden worden, die noch etwas über den Papillenrand hinüberragte. Die am Rande auf sie übergehenden Gefäße wurden eine Strecke weit von ihr bedeckt, verliefen aber dann ungestört in der Netzhaut weiter. Außer Abnahme der Intelligenz und des Gehörs war im Leben keine Störung beobachtet worden.

Die Netzhaut war im allgemeinen abnorm dünn, ihre Dicke geringer als $\frac{1}{3}$ der normalen; sie war normal geschichtet, aber ihre Zellen kleiner und in geringerer Zahl vorhanden, zum Teil abnorm gelagert, die Nervenfaserschicht nicht verdünnt. Die erwähnte Anschwellung war hauptsächlich durch eine Verdickung der Nervenfaserschicht bewirkt, in deren Bereich sich zwischen den Nervenfasern zahlreiche, meist gestreckte Zellen mit länglichen Kernen fanden, ähnlich solchen der embryonalen Papille und Retina.

Als Ursache dieser Bildungsanomalien nimmt Wehrli eine in der Fötalzeit durch zu geringe Menge des Fruchtwassers und Zwillingsschwangerschaft bedingtes Niederdrücken des Kopfes auf die Brust und eine dadurch bewirkte Kompression der Venae jugulares an, die auch in anderen Fällen als Ursache von Mißbildungen erwiesen sei.

Literatur zu § 939.

1915. Wehrli, E., Über der Mikro- u. Makrogyrie des Gehirns analoge Entwikkelungsstörungen der Retina, mit Besprechung der Epithelrosetten etc. v. Graefe's Arch. LX, 2. S. 302—349.

Nävoïde Pigmentierung des Augengrundes.

§ 940. Als nävoïde Pigmentierung möchte ich eine seltene, aber wohl charakterisierte angeborene Veränderung des Augengrundes bezeichnen, welche zuerst von Mauthner (1868) und Ed. v. Jäger (1869) beobachtet, von Ersterem als atypische Pigmententwickelung, von Letzterem als 1. Form der typischen Pigmentneubildung beschrieben und abgebildet wurde. Beide Mitteilungen beziehen sich auf denselben Fall. Sie fanden längere Zeit wenig Beachtung; erst von 1889 an folgt eine Reihe von Mitteilungen offenbar gleichartiger Fälle von Frost, Stephenson, Dodd, Juler, dann einiger weiterer von etwas abweichendem Verhalten, aber doch wohl auch dazu gehörig, von R. D. Batten & H. Spicer, Juler, Roll und Segalowitz.

Schon Stephenson hat die charakteristischen Merkmale, die wesentliche Verschiedenheit von der Pigmentdegeneration und die nicht eigentlich krankhafte Natur der Veränderung bestimmt hervorgehoben. 1911 hat dann Niels Höeg, unter Mitteilung von 4 neuen Fällen, die Affektion als gruppierte Pigmentierung des Augengrundes nochmals sehr ausführlich geschildert.

Er vertritt die gewiß vollkommen zutreffende Auffassung, daß es sich um eine angeborene pathologisch vermehrte Pigmentierung handelt, die wahrscheinlich in das Tapetum zu verlegen ist, aber ohne sie den nävoïden Bildungen ausdrücklich einzureihen.

Die letztere Auffassung wird, abgesehen von dem sonst völlig normalen Verhalten des Auges, auch durch eine Reihe von Beobachtungen sehr wahrscheinlich gemacht, wo die betreffenden Individuen an der Körperoberfläche ein oder mehrere Pigmentmäler hatten (Juler, Roll, Segalowitz).

Der letztere Autor hat in seinem Falle die Pigmentierung als »Pigmentnävus der Chorioidea« bezeichnet. Niels Höeg hat aber hiergegen schon mit Recht eingewendet, daß der Befund in diesem Falle im wesentlichen mit dem der früher beschriebenen übereinstimmt, und daß die Flecke, so-

weit sich dies aus dem Spiegelbefund beurteilen läßt, nicht in die Chorioidea, sondern in das Pigmentepithel zu verlegen sind. Er ist vielleicht, wie auch die übrigen Beobachter, gerade durch diesen Umstand abgehalten worden, die so nahe liegende Auffassung als Nävi anzunehmen, weil man früher die Entstehung der letzteren ausschließlich in die vom mittleren Keimblatt abstammenden Gewebe verlegte. Indessen hat im Lauf der Zeit die Annahme, daß gewisse Arten der Pigmentnävi epithelialen Urprungs seien, immer mehr Anhänger gefunden. Für die Melanome der Bindehaut war sie mir schon vor längerer Zeit bei eigenen Untersuchungen sehr wahrscheinlich geworden und ihre Richtigkeit hat für dieselben neuerdings Wolfrum (1909) durch eingehende Untersuchungen dargetan. Es liegt daher von diesem Standpunkte aus kein Bedenken mehr vor, diese Affektion, auch wenn man ihr einen epithelialen Ursprung zuschreibt, unter die nävoïden Bildungen einzureihen.

Die Bezeichnung als gruppierte Pigmentierung gründet sich auf die in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle vorkommende, höchst charakteristische gruppenweise Anordnung der Pigmentflecke. Doch sind in einigen Fällen auch größere solitäre oder in geringerer Zahl vorhandene Pigmentflecke beobachtet, bis zum 3—4 fachen Durchmesser der Papille, einmal auch am gleichen Auge neben der gruppierten Form, und zwar gerade bei den oben erwähnten Individuen mit Pigmentnävi der Haut; auch kommen nicht so gar selten ganz vereinzelte oder in größeren Abständen zerstreute angeborene sehr kleine Pigmentflecke vor, deren Gleichartigkeit mit den gruppierten nicht wohl zu bestreiten ist, und die sich auch in Übergangsformen kund gibt.

Da aber bisher noch keine anatomischen Befunde vorliegen, so bedarf die hier vertretene Auffassung erst noch der direkten Bestätigung auf diesem Wege; auch läßt sich zur Zeit die Möglichkeit noch nicht sicher ausschliessen, daß manche Fälle, die nicht das typische Verhalten zeigen, anderer Art sind und ihren Sitz in der Chorioidea haben. Man kann daher vorläufig sämtliche Fälle unter dem Namen der nävoïden Pigmentierung oder von solitären, resp. multiplen Melanosen des Augengrundes zusammenfassen.

Die Pigmentflecke nehmen am häufigsten nur einen Sektor des Augengrundes ein (s. Fig. 324), der zuweilen sehr schmal ist, aber auch eine beträchtlichere Breite besitzen kann; zuweilen sind sie im ganzen Umfang verbreitet. Der hinterste Teil, von der Papille bis über die Makula hinaus, ist in der Regel verschont. Die Flecke sind meistens ziemlich klein, rundlich und unregelmäßig eckig und zu kleineren oder größeren Gruppen an einander gelagert, wobei die einander zugekehrten Seiten oft gleich gestaltet sind, so daß zwischen ihnen nur schmale, netzförmig verbundene Zwischenräume frei bleiben; zuweilen entstehen auf diese Art kleinere, an

die Gestalt der Sarzine erinnernde Gruppen. Die Größe der Flecken pflegt von hinten nach vorn allmählich zuzunehmen; ausnahmsweise können sie vorn auch bei der gruppierten Form Papillengröße erreichen.

Die Begrenzung ist in der Regel vollkommen scharf und die Zwischenräume, wie auch die sonstige Umgebung, haben ganz das normale Aussehen des Augengrundes, es fehlt jeder hellere Saum. Nur höchst selten wurden daneben geringe Chorioidalveränderungen beobachtet.

Fig. 324.



Nävoïde Pigmentierung des Augengrundes. (Fall von Stephenson.)

Die Farbe ist gewöhnlich intensiv schwarz oder grauschwarz. Die Flecke liegen jedenfalls der Hauptmenge nach hinter den Netzhautgefäßen und vor der Chorioidea. Manche Beobachter wollen stellenweise das Pigment auch vor diesen Gefäßen gesehen haben. Niels Høeg konnte dies in keinem seiner Fälle bestätigen, doch braucht man dies Verhalten, da es von guten Beobachtern angegeben wird, als Ausnahme nicht zu bezweifeln.

Auch die eigentümliche Form und Gruppierung der Herde spricht für einen Sitz im Tapetum, da die Einlagerung intensiv pigmentierter Zellgruppen zwischen die übrigen gerade eine solche Felderung hervorbringen muß.

Wie schon bemerkt, sind die Augen sonst, abgesehen von Refraktionsanomalien oder anderen zufälligen Komplikationen, objektiv und funktionell vollkommen normal und insbesondere auch von Nachtblindheit frei.

Die Anomalie tritt auch nicht in familiärer Verbreitung auf; in keinem Falle waren Anhaltspunkte für die Annahme hereditärer Syphilis vorhanden.

Während einer bis zu 6 Jahren fortgesetzten Beobachtung wurde niemals eine Veränderung im objektiven Befunde beobachtet, mit Ausnahme des Falles von v. Jäger und Mauthner, in welchem eine Zunahme der Flecke im Laufe der Zeit angegeben wird. Diese Beobachtung steht nicht unbedingt im Widerspruch mit der Annahme einer angeborenen Anomalie, da

bekanntlich auch bei angeborenen Pigmentflecken anderer Teile, z. B. der Bindehaut, eine allmähliche Zunahme vorkommen kann.

Die Affektion wurde bisher, bei Einrechnung auch der vielleicht etwas zweifelhaften Fälle, 14 mal beobachtet, sie kommt aber doch vielleicht nicht so überaus selten vor, als es hiernach scheinen könnte.

S. Stephenson fand sie unter 2400 Augen dreimal, N. Höeg während 6 Jahren 4 mal. Zwischen beiden Geschlechtern war kein erheblicher Unterschied (8 mal m., 6 mal w.). Die meisten Fälle wurden im kindlichen und jugendlichen, doch zweimal auch im vorgerückteren Alter beobachtet. In der Mehrzahl der Fälle (10 mal) war die Affektion einseitig, und in zwei doppelseitigen Fällen auf einem Auge nur sehr wenig ausgesprochen; nur 2 mal an beiden Augen gleich entwickelt.

Literatur zu § 940.

1868. Mauthner, Lehrb. d. Ophthalmoskopie. S. 388 (atypische Pigmententwickelung).
1869. v. Jäger, Ed., Ophthalm. Handatlas. Taf. XVI. Fig. 76. S. 126 (Typ. Pigmentneubildung, 1. Form).
1889. Frost, W. A., On some forms of retinal pigmentation. Brit. med. Journ. 14. Dec. p. 1319.
1891. Stephenson, Sidn., On a peculiar form of retinal pigmentation. Ophth. Soc. Tr. XI. p. 77. Taf. IV, V, VI.
1894. Batten, R. D., u. Spicer, H., Congenital pigmentary plaques of retina. Ibid. XIV. p. 127. Taf. III. Fig. 1.
1895. Dodd, H. W., Congenital pigmentation of retina. Ibid. XV. p. 194. Taf. IX. Fig. 1.
1897. Juler, H., Case of retinal pigmentation. Ibid. XVII. p. 50. Taf. II. Fig. 1.
1902. Derselbe, A case of retinal pigmentation. Ibid. XXII. p. 198.
Roll, Congenital pigmentation patch in retina. Ibid. XXII. p. 193.
1906. Segalowitz, Pigmentnävus der Chorioidea. Ophth. Klin. X. S. 225.
1911. Höeg, Niels, Die gruppierte Pigmentierung des Augengrundes. Kl. M.-Bl. f. Augenheilk. XLIX, 1. S. 49, Taf. II, III u. 2 Textabb.

Angeborene Pigmentierung der Papille.

§ 941. Von anderer Art als die zuletzt besprochene ist wohl die Pigmentierung, welche zuweilen in der Sehnervenpapille von sonst völlig normalen Augen in Form von schwarzen Flecken oder einer ausgebreiteteren schwarzen Färbung an einem oder an beiden Augen auftritt und die wohl gleichfalls als angeborene Anomalie betrachtet werden muß. Sie ist von einer erworbenen Pigmentierung der Papille durch pathologische Prozesse, die am häufigsten Ausgang von Blutung und oft mit sonstigen pathologischen Veränderungen, inbesondere mit Sehnervenatrophie und mit Herabsetzung des Sehvermögens kombiniert ist, wohl zu unterscheiden. Doch kommen

Fälle vor, wo die Entscheidung schwierig ist, ob es sich um eine angeborene oder erworbene Anomalie handelt.

Nach dem Orte, an welchem die Pigmentierung auftritt, kann man wohl annehmen, daß sie nichts mit dem Pigmentepithel zu tun hat, daß es sich vielmehr um eine Melanosenbildung mesoblastischen Ursprungs handelt. Wie schon H. Müller (1856) angibt, finden sich im Bindegewebe der Lamina cribrosa bei stärker pigmentierten Individuen öfters pigmentierte Stromazellen, die denen der Chorioidea vollkommen gleichen und auch in der angrenzenden Sklera vorkommen. Sie treten zuweilen in ungemein großer Menge auf. Die Chromatophoren kommen hier bei den im allgemeinen stärker pigmentierten Südeuropäern öfter vor und finden sich auch nach Ogawa (1906) bei den Japanern zahlreicher und konstanter.

Die in Rede stehenden Pigmentflecke können daher wohl auf eine Hyperplasie derselben bezogen werden.

Für einen mesodermalen Ursprung spricht auch der einzige bisher vorliegende anatomische Befund, von Oguchi (1909), der einen etwas ungewöhnlichen Fall an einem durch Explosion schwer verletzten, vorher normalsichtigen Auge eines Japaners betraf. Es fand sich hier zufällig dicht hinter der Papille, aber sie nicht mehr erreichend, ein die Hälfte des Sehnervenquerschnittes einnehmender melanotischer Fleck, der aus dicht verflochtenen, ganz mit Melanin durchsetzten Bindegewebszügen und Zellen bestand. Das Pigment gab keine Eisenreaktion, wurde nach Alfieris Methode gebleicht, und die Moleküle zeigten keine Stäbchenform.

Das Vorkommen von Pigmentflecken auf der Papille des normalen Auges wurde schon von van Trigt (1859), R. Liebreich (1863) und E. v. Jäger (1869) beschrieben und abgebildet. Kleine Pigmentflecke, punktförmig oder wenig größer, die neben oder nahe dem Bindegewebsring sitzen oder sich längs desselben verbreiten, sind nicht so selten, sie wurden nur früher meist wenig beachtet; erst neuerdings hat sich die Aufmerksamkeit mehr darauf gerichtet, so daß in kürzerer Zeit eine Reihe von Fällen gesammelt werden konnte (Ogawa 1905). Größere Flecke, welche sich über einen erheblicheren Teil oder die ganze Papille ausdehnen, gehören aber doch zu den recht seltenen Befunden.

Wenn sie einen größeren Teil der Papille einnehmen, sitzen sie mitunter im mittleren Abschnitt derselben, öfters aber in der Randzone. Sie verdecken zuweilen einzelne Gefäße und können auch zu mehreren auftreten. Wenn sie mehr in der Tiefe des Gewebes sitzen, schimmern sie zuweilen mit bläulichem oder grünlichem Ton hindurch.

Eigentümlich war das Verhalten in einem Falle von Hilbert (1882), der wohl als Komplikation mit einer myopischen Ringbildung um die Papille aufzufassen war; dasselbe war an beiden Augen gleich. Die Papille selbst zeigte, außer einer diffusen schiefergrauen Färbung, an der Eintrittsstelle der Gefäße und

in ihrem übrigen Bereich mehrere unregelmäßige schwarze Flecke; außerdem war sie ringsum von einem $^1/_2$—1 P.-D. breiten kohlschwarzen Ring umgeben, der abgesehen von der Farbe in seiner Konfiguration ganz mit der Ringbildung bei Staphyloma posticum übereinstimmte, wie man dies, nur viel weniger ausgesprochen, dabei auch sonst zuweilen beobachtet. Es fand sich geringer myopischer Astigmatismus mit etwas unvollkommener Korrektion. Der Befund ist schwer zu erklären, weil die Pigmentierung der Ringzone auf eine Beteiligung des Pigmentepithels hinweist.

In einem Falle von Hirschberg (1881), der nur das linke Auge eines 9jährigen Knaben betraf, war die ganze Papille schwarzgrau gefärbt. Die hochgradige Amblyopie mußte wohl auf den vorhandenen Strabismus bezogen werden. Da zugleich die Kornea kleiner und das Irisstroma einseitig pigmentiert war, wurde auch die Pigmentierung der Papille auf eine Mißbildung bezogen. Es reiht sich daran der von Liebreich (1863) berichtete Fall, wo die büschelförmige Pigmentierung der Papillenmitte Teilerscheinung einer viel ausgebreiteteren, als Cyanosis bezeichneten, nävoïden Pigmentierung des Bulbus war. Die Iris war dunkelbraun, der Augengrund äußerst dunkel und die Sklera rings um die Hornhaut von dunkelgrauen, zum Teil violett durchschimmernden Flecken eingenommen. Die Papille des anderen Auges war frei, die Iris hellbraun, die Haare dunkelblond. Im Falle von Pick (1900) war am einen Auge die in toto schwarz gefärbte Papille von einer sehr weit ausgedehnten Zone von markhaltigen Fasern umgeben, das Auge zugleich hochgradig kurz- und schwachsichtig.

Ein Fall von Coats (1908) bei einem 69jährigen Mann macht schon den Übergang zur Melanombildung, da der am oberen Rande sitzende Herd in continuo $^1/_5$—$^1/_4$ der Papillenoberfläche einnahm, etwas über deren Rand hinüberreichte und deutlich etwas prominierte. Entlang dem temporalen oberen Rande zog dicht neben der Papille ein schmaler Bindegewebsstreifen über die Gefäße hinweg. Das Sehvermögen war an beiden Augen gleich und nahezu normal. Obwohl hier eine angeborene Entstehung anzunehmen ist und der Befund 14 Monate lang ganz unverändert blieb, scheint mir, bei dem Vorhandensein einer Prominenz, ein allmähliches Wachstum nicht ganz ausgeschlossen, da ein solches zuweilen erst im höheren Lebensalter beginnt und anfangs äußerst langsam fortzuschreiten pflegt.

Pick (1900), welcher angibt, bei menschlichen Embryonen in einem sehr frühen Stadium im Optikus einen reichlichen Pigmentgehalt gefunden zu haben, glaubt, die angeborenen Pigmentflecke der Papille auf eine unvollständige Rückbildung dieses Pigmentgehaltes beziehen zu können. Diese Annahme ist aber hinfällig, da ein Pigmentgehalt des fötalen Optikus, wovon bisher auch sonst niemand etwas beobachtet hat, offenbar nicht existiert, wovon man sich an der eingehenden Beschreibung und Abbildung der Entwickelung des Sehnerven in dem schönen Atlas von Bach und Seefelder (1914) mit Bestimmtheit überzeugen kann.

Literatur zu § 941.

1856. Müller, H., Anat.-physiolog. Unters. über die Retina etc. Zeitschr. f. wiss. Zool. VIII. Ges. Abhandlungen. 1872, S. 107.
1859. van Trigt, Der Augenspiegel. Bearb. v. Schauenburg, 2. Aufl. S. 40.
1863. Liebreich, R., Atlas der Ophthalmoskopie. S. 38. Taf. XII, Fig. 3.

1869. v. Jäger, E., Pigmentanhäufung im Bereiche des Sehnervenstammes. Ophth. Handatlas. Taf. VII, Fig. 38, S. 51.
1881. Hirschberg, Ein schwarzer Sehnerv. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. V, S. 137.
1882. Berger, E., Zur Kenntnis vom feineren Bau des Sehnerven. Arch. f. Augenheilk. XI. S. 322.
Hilbert, Eine eigentümliche Pigmentanomalie des Augengrundes. Zehend. M.-Bl. XX. S. 276.
1900. Pick, Schwarze Sehnerven. Arch. f. Augenheilk. XLI. S. 96.
1903. Dijkmeester, Ein Fall von Pigmentierung der Sehnervenpapille. Arch. f. Augenheilk. XLVIII. S. 55.
1904. Zia, Über einen Fall von angeborener schwarzer Pigmentierung der Papille. Ophth. Klinik. Nr. 4.
1905. Ogawa, Über Pigmentierung des Sehnerven. Arch. f. Augenheilk. LII, S. 438.
1906. Ogawa, Die normale Pigmentierung im Sehnerven der Japaner. Ibid. LV, 1, 2. S. 106.
1908. Coats, G., Congenital pigmentation of the papilla. Ophth. Hosp. Rep. XVII, 2. p. 225.
1909. Fehr, Zur Pigmentierung des Sehnerven. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXXIII. S. 65.
Oguchi, Zur Anatomie der angeborenen Pigmentierung im Sehnerven. Arch. f. Augenheilk. LXIII, 2. S. 160. Taf. VI. VII.

XVIII. Senile Veränderungen der Netzhaut.

§ 942. Es ist eine alte Erfahrung, daß im höheren Lebensalter, ebenso wie die Schärfe anderer Sinne und das Gedächtnis, so auch das Sehvermögen abnimmt. Die Ursache davon liegt sehr oft in dioptrischen Störungen, besonders in verminderter Klarheit oder in leichten partiellen Trübungen der Linse, zuweilen auch des Glaskörpers; doch kommt auch senilen Veränderungen der Augenhäute und Gefäße ein Anteil daran zu.

Es kommen dabei zunächst feinere Veränderungen dieser Teile in Betracht, die nicht auf ausgesprochenen Krankheitsprozessen beruhen, sondern mehr als Folgen des Gebrauchs, als Abnutzungszustände, zu betrachten sind, sich auch nicht immer objektiv nachweisen lassen. Außerdem gibt es aber bestimmte krankhafte Veränderungen der Netz- und Aderhaut, welche zwar auch sonst in allen möglichen Lebensaltern vorkommen, aber dann in der Regel nur in Folge bestimmter Krankheitsursachen, namentlich als Teilerscheinung gewisser Entzündungsprozesse auftreten, während sich hier außer dem Alter in der Regel keine weitere Ursache angeben läßt. Es gehören hierher besonders die vom Pigmentepithel erzeugten Drusen der Glaslamelle der Aderhaut und die zystoide Degeneration der Netzhaut, welche in früheren Abschnitten (§§ 575—576, 588 und 604, und § 776) bereits von anderen Gesichtspunkten aus besprochen worden sind. Es wurde dort auch schon gezeigt, daß diese pathologischen Vor-

kommnisse in Folge ihrer eigenartigen Lokalisation oft keine Sehstörung hervorrufen, während es in gewissen Fällen allerdings zu einer solchen, zuweilen sogar hohen Grades kommen kann.

Auch sonst kommen, besonders an der Makula, Krankheitsfälle von eigentümlichem Charakter vor, die gerade wegen dieses Sitzes das Sehvermögen in hohem Grade und bleibend schädigen. Ihre Ursachen müssen im allgemeinen gleicher Art sein, wie die von ähnlichen Affektionen in anderen Lebensaltern, doch ist darüber noch nichts Sicheres bekannt. Überhaupt sind unsere Kenntnisse aller dieser Affektionen bei den noch sehr spärlichen anatomischen Befunden leider recht lückenhaft.

Die Annahme liegt sehr nahe, daß ein so fein organisiertes Organ wie die Netzhaut durch fortgesetzten Gebrauch im Laufe der Jahre bis zu einem gewissen Grade abgenutzt werde, daß die Schärfe der Wahrnehmung in Folge von Verdichtungs- und Sklerosierungsprozessen abgestumpft oder die Ernährung durch Zirkulationsstörungen beeinträchtigt werde, ohne daß es zu grob anatomisch nachweisbaren Veränderungen kommt. Die senile Netzhaut hat auch ein etwas eigenes Aussehen; die Papille erscheint etwas blasser, die Netzhaut selbst ist etwas weniger durchsichtig und es fehlt ihr der beim kindlichen Auge so ausgesprochene Spiegelglanz; auch sind die Gefäße, abgesehen von den öfter vorhandenen leichten Anomalien des Kalibers und der Wandung im allgemeinen etwas enger. Doch fragt es sich sehr, ob und wie weit diese Erscheinungen als Ausdruck einer verminderten Funktionsfähigkeit gelten können.

Zur Beurteilung dieser Frage muß man das Verhalten kennen, welches die Sehschärfe, wenn sonstige Ursachen einer Sehstörung ausgeschlossen sind, bei zunehmendem Lebensalter zeigt. In Beziehung hierauf waren früher die Angaben von de Haan (1862) maßgebend, nach welchen die Sehschärfe mit zunehmendem Alter ganz regelmäßig und stetig abnehmen soll. Die Abnahme der mittleren Sehschärfe soll nach diesem Autor schon nach dem 25. Jahre beginnen, bis zu welchem sie etwa $1\frac{1}{2}$ der normalen beträgt, und zuletzt bis unter die Hälfte der normalen heruntersinken.

Daß diese Angaben nicht allgemein maßgebend sind, zeigte 1874 H. Cohn an den Einwohnern des schlesischen Dorfes Schreiberhau. Nicht nur, daß die Sehschärfe der 100 über 60 Jahre alten Einwohner, welche von ihm geprüft wurden, überhaupt ungewöhnlich hoch war, nur bei $^1/_3$ der Fälle unter der Norm und bei fast der Hälfte derselben darüber lag, und bei vielen 1,5 und selbst das doppelte der normalen betrug, war auch bei denselben von einer nennenswerten Abnahme mit dem Alter nicht die Rede, da ihre mittlere Sehschärfe im Alter von 60 Jahren noch gleich $^{27}/_{20}$, mit 70 Jahren ebenso hoch und nur mit 80 Jahren = $^{26}/_{20}$ gefunden wurde, und da in dem Drittel der Fälle, wo die Sehschärfe unter der normalen lag, nur bei wenigen sich keine krankhafte Veränderung als

Ursache nachweisen ließ. Doch ist zu bemerken, daß die Angaben bei dieser Versuchsreihe, weil die Bestimmungen mit den leichter erkennbaren Hakentafeln ausgeführt wurden, relativ hoch ausgefallen sein können.

Lagen hier ausnahmsweise Verhältnisse vor, wie sie sich wohl nur bei der vom Verkehr mehr abgeschlossenen Landbevölkerung finden, so stellte sich später auch für die städtische Bevölkerung bei sorgfältigem Ausschluß nachweisbarer Erkrankungen und Medientrübungen heraus, daß nur eine sehr geringe vom Alter abhängige Abnahme der durchschnittlichen Höhe der Netzhautfunktion anzunehmen ist.

Boerma und Walther (1893) untersuchten in Leipzig die Sehschärfe von 725 Augen bei 400 im Alter von 40—80 Jahren befindlichen Personen, wobei sie für je 5 Jahre einen Mittelwert berechneten. Bei Ausschluß aller pathologisch veränderten Augen ergab sich, daß die mittlere Sehschärfe mit 40 Jahren noch etwas höher war als $^6/_6$ und von da an ganz allmählich abnahm, aber mit 60 Jahren noch $\frac{5,5}{6}$ und mit 80 Jahren noch $\frac{4,5}{6}$, also etwas mehr als $^2/_3$ der normalen, betrug. Wurden die Fälle mit nur bei genauerer Untersuchung nachweisbaren kleineren Anomalien, insbesondere partiellen Linsentrübungen, nicht ausgeschlossen, so waren die Werte etwas niedriger. Die Ergebnisse von de Haan weichen von diesen nur in den höheren Lebensaltern, nach dem 60. Jahre, erheblicher ab, und die Verfasser sind der Ansicht, daß die von ihm hier gefundenen geringeren Werte sich dadurch erklären, daß objektiv nachweisbare Anomalien nicht sorgfältig genug ausgeschlossen wurden.

Wenn es sich um die Feststellung des tatsächlichen Verhaltens der Sehschärfe handelt, so werden Augen mit kleinen optischen Anomalien natürlich mit einzurechnen sein, weil diese im höheren Alter sehr häufig vorkommen, während sie auszuschliessen sind, wenn man das Verhalten der Netzhautfunktion zu ermitteln sucht. Es ergibt sich also, daß eine gewissermaßen physiologische Abnahme der Netzhautfunktion im Alter nur eine sehr geringe Rolle spielt, und daß eine erheblichere Abnahme der Sehschärfe immer auf einen pathologischen Prozeß zu beziehen ist, dessen Nachweis allerdings nicht in allen Fällen gelingt.

Was das Verhalten der Gesichtsfeldperipherie anlangt, so wurde schon im § 776 berichtet, daß eine Einschränkung derselben jedenfalls in der Regel nicht beobachtet wird und höchstens in einzelnen Fällen vorkommt.

§ 943. Von den Drusen der Glaslamelle der Aderhaut ist schon seit den Untersuchungen von H. Müller und von Donders (1855) bekannt, daß sie recht oft an anscheinend gesunden Augen älterer Individuen

vorkommen und im hohen Alter fast ohne Ausnahme in geringerer oder größerer Ausbildung gefunden werden. Sie erreichen aber hier gewöhnlich lange nicht die Größe wie oft an phthisischen Augen, sondern ragen nur als flache rundliche Körper mäßig nach innen vor, so daß sie nicht notwendig die angrenzende Netzhaut zu schädigen brauchen. Doch liegt die Gefahr dazu insofern sehr nahe, weil sie im Alter, abgesehen von der Peripherie und sonstigen Teilen des Augengrundes, mit einer gewissen Vorliebe auch in der Gegend der Makula auftreten.

Bei der geringen Größe dieser kleinen Auswüchse macht sich die Veränderung ophthalmoskopisch zuweilen gar nicht oder nur als feine Rarefaktion des Pigmentepithels oder in Gestalt von scharf begrenzten hellen Pünktchen oder Fleckchen bemerklich. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die hellen Pünktchen bei einer gewissen Form der Pigmentdegeneration, die als Retinitis punctata albescens bezeichnet worden ist (s. § 575—576), gleichfalls auf Drusen der Glaslamelle beruhen, wobei die größeren Fleckchen wohl als konfluierte Gruppen der letzteren zu deuten sind.

Bei Besprechung derselben wurde auch oben schon mitgeteilt, daß sich Fleckchen anscheinend ganz gleicher Art zuweilen ohne nachweisbare Ursache bei Personen in vorgerücktem Lebensalter oder auch in mittleren Jahren in weiter Verbreitung über den Augengrund oder in der Gegend der Makula bei ganz normalem Sehvermögen finden. Derartige von Nettleship und von Juler mitgeteilte Fälle wurden in Fig. 191 und 192 abgebildet. Es kann wohl kein Zweifel sein, daß es sich dabei um Drusen der Glaslamelle handelte, während es vollkommen dahin steht, ob die von den genannten Autoren vertretene Annahme einer zu Grunde liegenden Chorioiditis zutrifft, da sie nur ophthalmoskopisch beobachtet wurden und keine klinischen Erscheinungen zum Beweis einer solchen vorliegen.

Neuerdings hat R. Silva (1911) einen Fall anatomisch untersucht, der einen 56jährigen Mann betraf, wo bei ungestörtem Sehvermögen ophthalmoskopisch in der Gegend der Makula in der Ausdehnung von 2 P.-D. zahlreiche gelblich-weiße Fleckchen ohne Pigmentierung beobachtet worden waren. Anatomisch fand sich eine fortlaufende Reihe flacher Drusen der Glaslamelle bei normalem Verhalten der Chorioidea.

Wenn die Affektion den hinteren Abschnitt des Auges einnimmt, so tritt sie zuweilen in einer ringförmigen Zone auf, welche sich bald dichter an die Papille anschließt, bald sie in größerem Abstand umgibt, und bald nur aus einzelnen, bald zahlreicheren und gleichmäßiger verbreiteten Gruppen der kleinen Fleckchen besteht. Die letzteren sind nicht immer scharf begrenzt und hell, sondern oft nur verschwommen und matt, gelblich oder graulich-weiß, wenn sie von dem Pigmentepithel teilweise verhüllt werden. Die Größe kann auch durch Zusammenfließen mehrerer nicht unerheblich verschieden sein. Von der Regel, daß bei Auftreten im hinteren Bulbus-

abschnitt die Gegend der Makula vorzugsweise ergriffen wird, kommen auch Ausnahmen vor; so hat Masselon (1884) 7 derartige Fälle abgebildet, die sämtlich Personen von 55 bis 70 Jahren betrafen, bei denen das Sehvermögen wie in den oben erwähnten ganz normal geblieben war, was sich durch das Freibleiben der Makula erklärt.

In einem weiteren Falle dieses Autors war dagegen am hinteren Pol ein 3—4 P.-D. großer Bezirk der temporalen Netzhauthälfte von in der Mitte dicht gedrängten und leicht pigmentierten, am Rande mehr zerstreuten Fleckchen eingenommen; es handelte sich um einen vor 10 Jahren mit gutem Erfolg an Katarakt operierten 82jährigen Mann, dessen Sehschärfe in Folge dieser Veränderungen inzwischen auf $^1/_3$ der Norm abgenommen hatte. Auf Drusenbildung der Glaslamelle in dem die Makula einschließenden Bezirk des Augengrundes zu beziehen ist wohl auch die Krankheitsform, welche Hutchinson und Tay (1875) als symmetrische zentrale Chorioretinalaffektion bei älteren Individuen aufgestellt und durch eine Reihe von Fällen belegt haben. Wegen des einmal beobachteten familiären Auftretens war von dieser Affektion schon oben (§ 588) die Rede, sowie im § 604, wo ich gezeigt habe, daß sie von der Retinitis circinata verschieden ist.

Als charakteristisch hebt Hutchinson hervor das Auftreten von gelblichweißen Fleckchen, meist rund und auf die Gegend der Makula und Papille beschränkt, ohne Anhäufung von schwarzem Pigment, das nur zuweilen gegen Ende des Prozesses in geringer Menge hinterbleibt, Freibleiben der Papille, die höchstens zuweilen etwas blaß ist, Fehlen von Verengerung der Gefäße, Freibleiben der Peripherie, ziemlich gleichmäßige Erkrankung beider Augen, Auftreten jenseits des mittleren Lebensalters bei meistens im übrigen gesunden Personen. Die Sehstörung war verschieden, bald nur mäßig, bald hochgradig, mitunter im Laufe der Beobachtung erheblich zunehmend.

Hutchinson hat schon selbst vermutet, daß dieser Affektion Drusen der Glaslamelle zu Grunde liegen.

Ich habe auch schon in der 1. Auflage dieses Handbuchs eine eigene Beobachtung an beiden Augen einer 84jährigen Dame angeführt, welche früher sehr gut gesehen hatte, aber seit $1\,^1/_2$ Jahren nicht mehr lesen konnte, und bei welcher sich an der Makula blaßrote, rundliche, zum Teil konfluierende Entfärbungen mit schwarzem Pigmentsaum fanden, auch am Rande der Papille umschriebene Entfärbung des Pigmentepithels. Es wurden Finger in 9—10′ gezählt und mit + 4D Nr. 5 (J.) sehr mühsam entziffert, bei freier Gesichtsfeldperipherie.

Wie schon oben (§ 931) erwähnt, werden die an der Makula sitzenden Drusen zuweilen stark verkalkt und geben zum Auftreten kristallinisch glänzender Fleckchen Anlaß.

Die beiden genauer mitgeteilten Fälle von Nagel (1875) betrafen senile Individuen; das Sehvermögen war zum Teil sehr erheblich herabgesetzt. In dem

einen, anatomisch untersuchten Falle ließ sich außer den Folgen direkter Druckwirkung auf die äußeren Netzhautschichten auch zystoide Degeneration der Netzhaut nachweisen.

Außer den schon erwähnten ist noch eine Anzahl unter einander zum Teil sehr verschiedener Fälle von seniler Erkrankung der Makulagegend beschrieben worden, von denen manche gleichfalls mit Wahrscheinlichkeit auf Drusenbildung bezogen werden können, während dies bei anderen mehr oder minder zweifelhaft bleibt oder auch direkt in Abrede gestellt wird. Auch einzelne anatomische Befunde haben keine hinreichende Aufklärung gebracht. Da der Prozeß, welcher die Entstehung der Drusen bewirkt, noch dunkel ist und auch der Anteil, welchen die Drusen an der vorhandenen Sehstörung haben, sich noch nicht hinreichend beurteilen läßt, müssen wir weitere Aufklärung darüber erwarten.

In manchen Fällen erreichen die hellen Herde zum Teil eine etwas beträchtlichere Größe, wobei sie scharf begrenzt sind und zu unregelmäßigen, geduldspielartigen Formen zusammenfließen können. Sie nehmen entweder nur die Gegend des hinteren Poles ein oder umgeben auch noch ringsum die Papille. Für Drusen spricht hier die an dem Vorkommen zahlreicher kristallinisch glänzender Körnchen erkennbare partielle Verkalkung.

Hierher gehören ein Fall von Caspar (1892) bei einem 68jährigen Mann, und einer von Wiegmann (1894) bei einem 77jährigen Mann. Ein Fall von Hirschberg (1889) bei einer 69jährigen Frau, wo die glänzenden Pünktchen gleichfalls vorkamen, war komplizierter; es fand sich neben vielen kleinen hellen Fleckchen ein ca. $2^1/_2$ P.-D. großer Herd an der Makula und in der Peripherie des Augengrundes zahlreiche unregelmäßige Pigmentflecke.

Abgesehen von der mangelnden Verkalkung und Konfluenz und von der verschwommenen Begrenzung der Herde ist der ersteren eine Form ähnlich, welche Nuel (1912) als lämmerwölkchenartige Affektion (dégénérescence pommelée) der Makulagegend beschrieben hat und deren anatomischen Befund er in einem Falle von doppelseitigem Auftreten bei einem 59jährigen Mann erheben konnte, wo das eine Auge wegen einer schweren Verletzung enukleiert werden mußte. Es fanden sich flach-hügelige Einlagerungen zwischen Pigmentepithel und Glaslamelle, homogen und nicht geschichtet, welche durch eine dünnere Schicht von gleicher Beschaffenheit zusammenhingen und die er wegen dieses Verhaltens und wegen mangelnder Färbbarkeit nicht für Drusen hält (was mir aber nicht sicher ausgeschlossen erscheint). Die darüber liegenden Zapfen waren verschoben, verlängert oder in sonstiger Weise verändert.

§ 944. Als senile Makula-Erkrankung hat Haab (1888) eine selten und in der Regel an beiden Augen auftretende Affektion bezeichnet, welche von Drusenbildung wesentlich verschieden ist, sich auf das Gebiet der Makula beschränkt und beträchtliche Sehstörung hervorruft; sie ist schwer und gewöhnlich nur bei erweiterter Pupille zu sehen und kann daher leicht übersehen werden.

Es handelt sich gewöhnlich um kleinere oder größere, zuweilen selbst papillengroße, gelbrote oder weißliche Flecke, oft von unregelmäßiger Konfiguration und mit dunkler pigmentierter Umgebung, wobei die Mitte der Fovea immer am stärksten verändert ist. Die Affektion erscheint oft ganz geringfügig, nur als helle oder dunkle Sprenkelung und gar nicht im Verhältnis zu der beträchtlichen und nicht rückbildungsfähigen Sehstörung. Im übrigen Teil des Augengrundes sind keine weiteren Veränderungen nachweisbar.

Es ist eine alte Erfahrung, daß die Hoffnung auf den Erfolg einer sonst gut gelungenen Staaroperation zuweilen vereitelt wird, weil sich eine mangelnde Funktion des Netzhautzentrums herausstellt, welche vorher wegen der Katarakt nicht hatte diagnostiziert werden können. Unter den Ursachen dieses Ausfalls spielt die senile Makulaaffektion, wie Haab hervorhebt, eine wichtige Rolle. Doch können natürlich auch andere Prozesse, welche die Makula hereinzuziehen pflegen, zu Grunde liegen, insbesondere Drusenbildungen und das Staphyloma posticum.

Ich habe einen 83jährigen Herrn zu beraten gehabt, der von jeher stark kurzsichtig gewesen war, aber vor der Entwickelung seiner Katarakt in der Nähe nicht über sein Sehvermögen zu klagen gehabt hatte. Nach der Extraktion hatte er bei reiner Pupille und H 2,0 D nur S $^{1}/_{20}$. Es fand sich ein ringförmiges Staphyloma posticum und an der Makula ein rundlicher brauner Herd mit schmalem entfärbtem Saum, der sehr wohl auch Folge des Staphyloma posticum sein konnte.

Von der Haabschen senilen Makulaaffektion liegt bisher nur ein einziger anatomischer Befund vor, von Harms (1904), welcher aber über den Prozeß noch keine befriedigende Rechenschaft gibt.

Das Auge war einem 78jährigen Manne wegen Lidkarzinom enukleiert und in Formol fixiert worden. Das Sehvermögen war auf Fingerzählen in 1 M. herabgesetzt. Ophthalmoskopisch hatte man beiderseits an der Makula dunkle Herde neben hellen Stellen gesehen.

Es fand sich im wesentlichen eine höchstgradige Atrophie der Netzhautmitte, deren Dicke im Grunde der Fovea auf 0,016 mm, ca. $^{1}/_{5}$ der Norm, reduziert war. Die äußeren Körner und die Stäbchen und Zapfen fehlten in der Ausdehnung von 2,4 : 1 mm entweder ganz oder zum größten Teil, in kleiner Ausdehnung war auch die Zapfenfaserschicht geschwunden. Das Pigmentepithel war aufgelockert, die Zellen emporgehoben und verschoben. Drusen der Glaslamelle waren nicht nachweisbar. An der Choriokapillaris war keine auffallende Veränderung, doch eine teilweise Verödung derselben nicht sicher auszuschließen.

In einem durch 3 photographische Abbildungen des Augengrundes illustrierten Falle von R. Hesse (1910), welcher anfangs bei geringer Herabsetzung der Sehschärfe das Bild der Drusen der Glaslamelle bot, muß es nach 3 Jahren, außer den inzwischen aufgetretenen schweren Veränderungen der Makula anderer Art, auch zu weiteren Komplikationen gekommen sein, da sich die während dieser

Zeit entstandene Erblindung des linken Auges bis auf Lichtschein durch die vom Verfasser angenommene »senile Makulaaffektion« allein nicht erklären läßt.

§ 945. Ich habe bei einem 77jährigen Mann eine eigene Art von schwerer progressiver Erkrankung der Makula beider Augen beobachtet, die vor 2 Jahren zuerst nur am linken Auge aufgetreten und ohne Behandlung mit Hinterlassung eines absoluten zentralen Skotoms und einer dichten weißen narbigen Trübung der Netzhautmitte zum Ablauf gekommen war. Jetzt begann sie auch an dem inzwischen vollkommen gut gebliebenen rechten Auge in Gestalt eines sehr kleinen, nahe dem Zentrum gelegenen Skotoms, dehnte sich trotz aller Behandlungsversuche allmählich über die Mitte aus und nahm im Verlauf eines Jahres in ähnlicher Weise wie links ihren Ausgang in Verlust des zentralen Sehens. Eine Ursache war durchaus nicht nachzuweisen, das Allgemeinbefinden und sämtliche Organe normal, auch kein erheblicher Grad von Arteriosklerose vorhanden.

Am zweiterkrankten rechten Auge fand sich zuerst nur ein sehr kleines temporal unten vom Fixierpunkt gelegenes Skotom, von welchem eine Zone verminderter Wahrnehmungsfähigkeit sich bis zur Mitte hinzog. S $^{6}/_{20}$. Ophthalmoskopisch bei Homatropin nur mit Mühe eine ganz zarte grauliche Trübung an der Makula zu erkennen.

Am linken Auge sah man an der Makula einen großen scharf begrenzten Herd von weißlich getrübter Netzhaut, mit schmalem Saum von atrophischem Pigmentepithel, durch die eine unregelmäßig begrenzte Pigmentmasse mit schiefergrauer Farbe hindurchschimmerte; vom oberen Rand aus war die Netzhaut eine kleine Strecke weit ganz seicht abgehoben, wie wenn sie durch eine Verdichtung der eingeschlossenen Partie herangezogen wäre.

Am rechten Auge schien anfangs eine kleine Besserung einzutreten, die aber bald zum Stillstand kam. Das Skotom dehnte sich allmählich etwas aus; der Fixierpunkt blieb zwar lange verschont, wurde aber nach einigen Monaten doch immer mehr hereingezogen. Die ophthalmoskopische Untersuchung konnte nur selten vorgenommen werden, da immer Homatropin nötig war und sie sehr blendete und lang anhaltende Nachbilder hinterließ, doch sah man die Trübung an der Makula allmählich zunehmen. Nach $^{1}/_{2}$ Jahr war auch hier eine deutlich abgegrenzte weiße Netzhauttrübung, von etwa $1^{1}/_{2}$facher Größe der Papille entstanden, über welche feine Gefäße verliefen; einmal trat auch am Rand eine kleine Blutung auf. Später sah man auch hier in der Mitte einen unregelmäßig begrenzten schwarzen Fleck, von einem weißen Saum umgeben.

Das zentrale Sehen ging, wie bemerkt, auch an diesem Auge allmählich ganz verloren und das Skotom wurde zuletzt größer als am anderen Auge; das periphere Sehen blieb aber während einer $2^{1}/_{2}$jährigen Beobachtung dauernd erhalten und die Orientierung ungestört.

Eine gewisse Ähnlichkeit mit diesem hat ein von Possek (1905) mitgeteilter Fall bei einem 78jährigen Mann, bei welchem sich gleichfalls zuerst am einen Auge im Verlauf von 2 Jahren ein großes zentrales Skotom entwickelt und dieselbe Störung später am anderen Auge, $^1/_2$ Jahr vor Beginn der Beobachtung, begonnen hatte. Am zuerst affizierten Auge erschien die Gegend der Makula in der Ausdehnung von 2—2,5 P.-D. weißgrau, zum Teil glänzend weiß gefärbt und deutlich prominent, stellenweise fanden sich auch Pigmentflecke; die Mitte der Fovea war nabelartig eingezogen; in dem weißen Bezirk erschienen alle kleinen Gefäße auffallend geschlängelt. Am zweiterkrankten Auge war gleichfalls die Gegend der Makula heller gefärbt, mit kleinen hellen Pünktchen versehen und durch glänzend aussehende und Pigmentflecke gesprenkelt. Man erhält aus diesem Bericht den Eindruck, als ob es auch hier zu einer seichten Abhebung der Makulagegend ähnlich wie bei dem Makulafleck der Retinitis circinata gekommen sein könnte. Doch war es mir in meinem Falle nicht möglich, mir durch die ophthalmoskopische Untersuchung eine befriedigende Vorstellung von den vor sich gehenden Veränderungen zu verschaffen.

Es muß natürlich auch dahingestellt bleiben, ob ein Zusammenhang mit senilen Prozessen, etwa mit atheromatösen Veränderungen der kleinen Gefäße angenommen werden kann.

---

§ 946. Von sonstigen Veränderungen am hinteren Bulbusabschnitt sei hier nur noch kurz des senilen atrophischen Aderhautrings am Sehnervenrande gedacht, der eine oberflächliche Ähnlichkeit mit dem Befunde bei Myopie hat, aber für das Sehvermögen ohne Bedeutung ist und nur zu einer Vergrößerung des blinden Fleckes Anlaß geben kann. An senilen Augen findet man zuweilen die Papille von einer scharf begrenzten ring- oder sichelförmigen atrophischen Zone umgeben, ganz ähnlich der bei Staphyloma posticum, aber ohne Ektasie der Augenwandung. Dieselbe kommt nach den Untersuchungen von Kuhnt (1881) dadurch zu Stande, daß die innerste Schicht der an den Sehnerven angrenzenden Zone der Aderhaut atrophiert und sich nach der Peripherie zurückzieht, und daß es in Folge dessen zu einem Schwund des entsprechenden Teils des Pigmentepithels und der äußeren Netzhautschichten kommt, bei dessen Zustandekommen sich auch eine Wucherung zelliger Elemente, vermutlich gliöser Natur, beteiligt.

§ 947. Von senilen Veränderungen des vorderen Abschnittes der Netzhaut ist zunächst noch die schon oben (§§ 774 und 776) besprochene senile Form der zystoiden Degeneration zu erwähnen, die immer nur an diesem Teil derselben vorkommt, und bei welcher die Netzhaut von regelmäßig neben einander gelegenen zystischen Räumen durchsetzt wird,

welche durch Pfeiler aus hypertrophierten Stützfasern von einander getrennt werden.

Daß es sich wirklich um eine senile Veränderung handelt, geht aus Iwanoffs Beobachtungen über ihr fast ausschließliches Auftreten im höheren Lebensalter, ihre häufige Komplikation mit seniler Katarakt und ihre besonders starke Entwickelung bei Vorhandensein einer solchen unzweifelhaft hervor. Als Ursache wurde oben eine Stauung der Netzhautlymphe vermutet, zu deren Entstehung die Bedingungen im Alter gegeben sind und deren Eintreten am frühesten an der äußersten Grenze des Kapillarnetzes zu erwarten ist, wo der den Abfluß der Lymphe bewirkende Druck am geringsten ist.

Iwanoff hat außerdem das häufige Vorkommen in solchen Fällen von Fett- und Kalkablagerungen in den Kapillaren hervorgehoben. Er stellt sich vor, daß die Kapillarwände, nachdem sie ihre physiologischen Eigenschaften eingebüßt haben, sich in einfache Filter verwandeln können, durch welche ein ununterbrochenes Durchsickern seröser Flüssigkeit in das umgebende Gewebe stattfinde. Er macht aber selbst den Einwand, daß er nicht beweisen könne, daß die Veränderung der Gefäße das primäre sei. Ohne die Bedeutung von Gefäßveränderungen bei diesem Prozeß in Abrede stellen zu wollen, scheint mir doch gerade der Umstand, daß die zystoide Degeneration hier nicht in mehr gleichmäßiger oder regelloser Verbreitung, sondern immer an der Grenze des Kapillarnetzes auftritt, mehr für die Wirkung einer allgemeinen Abschwächung der Zirkulation und des Gewebstonus zu sprechen, die naturgemäß an dieser Stelle besonders hervortreten muß.

Endlich ist anzuführen, daß nach Kuhnt (1881) an senilen Augen auch bei ophthalmoskopisch ganz normalem Verhalten die an die Ora serrata angrenzende Zone der Netzhaut in der Breite von einigen Millimetern zuweilen ausgesprochene atrophische Veränderungen zeigt.

Es fand sich entweder einfache Atrophie der nervösen Elemente der inneren Schichten oder Konfluieren der Körnerschichten und Schwund der Stäbchen und Zapfen, der zuweilen mit Hyperplasie des Stützgewebes und Wucherung von Gliazellen kombiniert war, und wobei auch die Schichtung ganz verloren gehen kann. Gewöhnlich war in der Ausdehnung dieser Veränderungen der Netzhaut auch die Chorioidea verdünnt und ihre Kapillaren verödet.

Literatur zu §§ 942—947.

1862. de Haan, V., Onderzoekingen naar den invloed van den leeftijd op de gesichtsscherpte. Jahresber. der Utrechter Augenklinik f. 1862. (holl.) Ref. in Zehend. M.-B. I. S. 327.

1868. Nagel, Über Krystalle im Augenhintergrund. Zehend. M.-B. VI. S. 417.

1874. Cohn, H., Über die Augen der Greise. Vortr. b. d. Naturf.-Vers. in Breslau. Ref. Ibid. XIII. S. 79.

Derselbe, Untersuchungen der Sehschärfe in der Jugend u. im Alter. 8. 10 S. Ref. Ibid.

1875. Hutchinson, Symmetrical central choroido-retinal disease occurring in senile persons. Ophth. Hosp. Rep. VIII, 2. p. 231—244.

Nagel, Hochgradige Amblyopie, bedingt durch glashäutige Wucherungen u. krystallinische Kalkablagerungen an der Innenfläche der Aderhaut. Zehenders M.-Bl. XIII. S. 338.

1881. Kuhnt, Über einige Altersveränderungen im menschlichen Auge. Bericht über die XIII. Vers. d. Ophth. Ges. S. 38—67.

1884. Masselon, Infiltration vitreuse de la rétine et de la papille. Compt. rend. de la Soc. franç. d'Opht. II. p. 1—7 und Mémoires d'Ophtalmoscopie. Avec 12 dessins photogr.

1888. Haab, Über die Erkrankung der Macula lutea. VII. Internat. Ophth. Kongreß zu Heidelberg. S. 429 ff.

1889. Hirschberg, Die Entartung der Netzhautmitte bei Greisen. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. XIII. S. 258.

Meyer, E., Über die Erkrankungen der Macula lutea der Netzhaut. Inaug.-Diss. v. Zürich.

1890. Hirschberg, Über Altersveränderungen der Netzhaut. Zentralbl. f. pr. Augenheilk. XIV. S. 322.

1892. Caspar, Ein Fall von seniler Degeneration in der Gegend der Macula lutea. Zehenders M.-Bl. XXX. S. 284.

1893. Boerma u. Walther, Untersuchungen über die Abnahme der Sehschärfe im Alter. v. Graefe's Arch. XXXIX, 2. S. 71.

1894. Wiegmann, Ein Fall von Chorioretinitis senilis maculata. Zehenders M.-Bl. XXXII. S. 357. Mit Abb.

1901. Schindler, Über senile Maculaerkrankungen u. ihre Häufigkeit. Inaug.-Diss. von Zürich. Ref. Michel's J.-B. S. 600.

1904. Harms, Anatomisches über die senile Macula-Affektion. Kl. M.-Bl. f. Augenheilk. XLII, 1. S. 448. Taf. XVIII.

1905. Possek, Über senile Maculaveränderungen bei Arteriosklerose. Zeitschr. f. Augenheilk. XIII. S. 771.

1908. Haab, Atlas u. Grundriß der Ophthalmoskopie. 5. Aufl. Fig. 47, 1—4. Senile Maculaerkrankung.

Nuel, Oedeme vésiculaire de la macula lutea. Arch. d'Opht. XXVIII. p. 737.

1910. Hesse, R., Über Drusen der Chorioidea u. senile Makula-Veränderungen. Zeitschr. f. Augenheilk. XXIV. S. 219. Taf. X.

1911. Silva, R., Über Drusen der Chorioidea u. der Retina. Kl. M.-Bl. f. Augenheilk. XLIX, 2. S. 379.

1912. Nuel, Dégénérescence pommelée de la macula lutea. Arch. d'Opht. XXXII. p. 465—472.

Druckfehler.

Auf Seite 1623 Zeile 1 von oben statt für lies hier.
Auf Seite 1632 Zeile 4 von unten statt Sclerectasia lies Sclerectomia.

Druck von Breitkopf & Härtel in Leipzig.

DEM ALTMEISTER

DER DEUTSCHEN NERVENHEILKUNDE

HERRN WIRKL. GEH. RAT PROF. DR. WILHELM ERB, EXZ.

ZUM 80. GEBURTSTAG

IN AUFRICHTIGER VEREHRUNG GEWIDMET

VOM VERFASSER

Kapitel X B.

Die Krankheiten des Sehnerven.

Von

E. v. Hippel,

Göttingen.

Mit 25 Figuren im Text.

Eingegangen am 17. April 1920.

§ 1. Eine befriedigende Einteilung der Erkrankungen des Sehnerven ist bis auf den heutigen Tag nicht gelungen. Man könnte versuchen diejenigen Krankheitsprozesse, bei welchen der Sehnerv als vorgeschobener Teil des Gehirns sich an den Erkrankungen des letzteren beteiligt, denen gegenüberzustellen, wo er in mehr selbständiger Weise ergriffen wird. Als Beispiel der ersten Gruppe könnte die Stauungspapille oder die Entzündung der Sehnervenscheiden bei basaler Meningitis dienen, für die zweite Gruppe wären die Intoxikationsamblyopien oder die Sehnerventumoren zu nennen. Eine allgemeine Durchführung eines solchen an sich schon unvollkommenen Einteilungsprinzips stößt aber doch auf Schwierigkeiten. So kann man zweifeln, ab man eine akute Entzündung auf der Basis von multipler Sklerose als selbständige Erkrankung oder als Teilerscheinung eines Gehirnleidens hinstellen soll. Ähnlich liegt es bei der tabischen Sehnervenatrophie, deren Pathogenese ja neuerdings so umstritten ist. Die Entzündungen, welche von den hinteren Nebenhöhlen ausgehen, sind weder selbständige Sehnervenerkrankungen noch Teilerscheinungen eines Gehirnleidens usw.

Eine Einteilung nach der Ätiologie ist ebensowenig brauchbar, da die gleichen Sehnervenleiden auf Grund der verschiedensten ätiologischen Momente entstehen können. Außerdem kommt ein solches Vorgehen hier nicht in Betracht, da dieses Prinzip in dem UHTHOFFschen Werk schon durchgeführt und damit erledigt ist.

Eine pathologisch-anatomische Anordnung würde sachlich sicher die größte Berechtigung haben, wenn sie durchführbar wäre. Die bekannte Tatsache aber, daß wir von einer großen Zahl von Sehnervenerkrankungen keine oder so gut wie keine anatomischen Frühstadien — und nur diese können uns wesentlich fördern — kennen, läßt auch dies Vorgehen unausführbar erscheinen.

Gänzlich unbrauchbar wäre eine Einteilung nach ophthalmoskopischen Gesichtspunkten, da ähnliche oder gleiche Bilder ganz verschiedenen Krankheitszuständen angehören, und da bekanntlich schwere Sehnervenerkrankungen lange Zeit, selbst für die Dauer, ohne jeden pathologischen Befund an der Papille verlaufen können.

Auch eine Einteilung nach den Gesichtsfeldbefunden ergibt nichts Befriedigendes. Wilbrand und Sänger haben sie zugrunde gelegt für die Entzündungen des Sehnervenstammes, indem sie eine Neuritis axialis mit vorwiegend zentralem Skotom einer Neuritis periphérica mit konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung gegenüberstellen. Erstere habe die Tendenz, sich von der Achse gegen die Peripherie auszubreiten, letztere umgekehrt. Dabei ist die Ansicht zugrunde gelegt, daß die in den Randteilen des Nerven verlaufenden Faserbündel die Peripherie der Netzhaut versorgen, die axialen das Zentrum und seine Umgebung. Diese Ansicht ist zwar durch die neueren Untersuchungen von Igersheimer (931)[1]) und von Seidel (940) sehr erheblich gestützt, letzterer sieht sie sogar als einwandfrei bewiesen an, aber selbst wenn die darauf basierte Einteilung für die Entzündungen sicher begründet wäre, so läßt sie sich doch nicht anwenden auf die Stauungspapille und die reinen Atrophien.

Es bleibt also nichts übrig, als die Krankheitsbilder aneinanderzureihen ohne ein wirklich durchgreifendes Prinzip. Ich werde besprechen:

1. die Scheinneuritis,
2. die Stauungspapille,
3. die Papillitis,
4. die entzündlichen Erkrankungen der Sehnervenscheiden und des Sehnervenstammes mit entsprechenden Unterabteilungen,
5. die degenerativen Prozesse,
6. die Atrophien,
7. die Geschwülste,
8. die Verletzungen,
9. die angeborenen Sehnervenerkrankungen.

1) Die Zahlen beziehen sich auf das Literaturverzeichnis zum Abschnitt »Stauungspapille«.

Die Darstellung der einzelnen Kapitel wird hinsichtlich der Ausführlichkeit eine sehr ungleiche sein, und zwar deshalb, weil mir große Abschnitte in den Werken von UHTHOFF, BIRCH-HIRSCHFELD und WAGENMANN mehr oder weniger vorweggenommen sind. Bei diesen Abschnitten wird es sich für mich wesentlich darum handeln, Ergänzungen und eventuelle Berichtigungen auf Grund der neuesten Untersuchungen zu bringen, nicht aber in vollem Umfang zu wiederholen, was dort bereits dem Leser geboten wurde.

Der Darstellung der einzelnen Kapitel möchte ich in aller Kürze die leitenden Gesichtspunkte bei der Untersuchung der Sehnervenleiden voranstellen:

Die Augenspiegeluntersuchung bleibt unter allen Umständen von größter Bedeutung. Wir haben im wesentlichen die Veränderungen der Begrenzung, der Farbe, der Niveauverhältnisse der Papille, pathologische Einlagerungen in dieselbe und den Füllungszustand der Retinalgefäße zu beachten. Die Beschreibung der ophthalmoskopischen Befunde wird bei den einzelnen Krankheitsbildern gegeben werden, hier seien nur ein paar Punkte von allgemeinerem Interesse hervorgehoben. Die weißliche oder weiße Verfärbung der Papille gilt uns bekanntlich als Zeichen atrophischer Prozesse im Sehnerven. Dabei müssen wir aber hervorheben, daß wir nicht angeben können, auf welchen anatomischen Veränderungen es beruht, wenn bei einem abgelaufenen Entzündungsprozeß am Sehnerven die Funktionen, Sehschärfe, Gesichtsfeld und Farbensinn, wieder vollkommen normal werden, und doch eine ausgesprochene Verfärbung, manchmal sogar vollständig weiße Farbe der Papille entsteht. Meines Wissens fehlen uns anatomische Befunde bei solchen Fällen. Im allgemeinen wird die weiße Verfärbung auf Zunahme des Binde- und Gliagewebes unter gleichzeitigem Schwund der Nervenfasern, andererseits auf das Zugrundegehen zahlreicher kleinerer Gefäße bezogen. Wenn dies nun mit vollkommen normalen Funktionen vereinbar ist, so müßten wir annehmen, daß wir entweder einen Überschuß von Nervenfasern besitzen, so daß ein Teil derselben zugrunde gehen kann, ohne daß dies die Funktion nachweisbar zu beeinflussen braucht, oder man müßte vermuten, daß eine vermehrte Bildung von Stützsubstanz in den allervordersten Schichten der Papille entsteht, wo sie die Nervenfasern verdeckt. Dies ist aber wieder sehr unwahrscheinlich, wenn es sich um eine sogenannte deszendierende Atrophie handelt, das heißt wenn der ursprüngliche Krankheitsherd retrobulbär saß und einige Wochen oder Monate nach Ablauf der Erkrankung die Abblassung entsteht. Vielleicht gelingt es einmal, solche Fälle zu einer genauen mikroskopischen Untersuchung zu bekommen. BEHR (918a) hat sich, wie ich sehe, auch mit dieser Frage beschäftigt im Anschluß an einen

Fall, wo nach Schußverletzung des Opticus markhaltige Nervenfasern erheblich später verschwanden, als die atrophische Verfärbung eintrat. Er meint: »Die Opticusatrophie im Beginn einer deszendierenden Atrophie ist weniger auf den Faserschwund in der Papille als auf den Rückgang der durch die Faserverdünnung überflüssig gewordenen kapillaren Blutzufuhr zurückzuführen.« »Ein Organ, das weniger Arbeit leistet, erhält auch weniger Nährstoffe zugeführt.« Diese Ansicht — geringere Füllung oder Schwund von Kapillaren — gibt aber keine befriedigende Erklärung, wenn die Funktionen wieder völlig normal werden. Warum bei einem weiter hinten sitzenden Entzündungsherd zahlreiche feine Gefäße der Papille zugrunde gehen sollen, ist nicht ersichtlich. Überraschend ist mir der Ausspruch Behrs, daß bei der multiplen Sklerose eine atrophische Verfärbung bei Ausheilung der Erkrankung »gar nicht selten wieder völlig verschwindet«.

Als wichtigster Fortschritt in der ophthalmoskopischen Diagnostik ist in erster Linie die stereoskopische Untersuchung, besonders mit dem Gullstrandschen Augenspiegel, zu nennen, welche in unübertrefflicher Weise vor allen Dingen Niveauverschiedenheiten erkennen und damit Frühdiagnosen stellen läßt, die früher unmöglich waren.

Von weiteren Verfeinerungen aus neuerer Zeit sind die Untersuchungen im rotfreien Licht (Vogt 935a und seine Schüler), sowie Koeppes (934a) Methode der direkten Belichtung des Augenhintergrundes mit der Nernstspaltlampe und Planspiegel und die Betrachtung mit dem binokularen Hornhautmikroskop bei starken Vergrößerungen zu erwähnen. Die erste Methode läßt die Ausbreitungsweise der Nervenfasern von der Papille in die Netzhaut erkennen, Ausfälle derselben wahrnehmen und gelegentlich feinere Veränderungen feststellen, die der gewöhnlichen Untersuchungsmethode entgehen. Mit der Koeppeschen Methode konnten z. B. die feineren Veränderungen an den perivaskulären Lymphscheiden bei der Stauungspapille und einige andere Prozesse näher verfolgt werden. Eine so glänzende wissenschaftliche Leistung das Ersinnen dieser Methode auch ist, so glaube ich nicht, daß sie eine größere praktische Bedeutung gewinnen wird, denn abgesehen von der ziemlich komplizierten und teuren Apparatur, erfordert sie eine derartige technische Einübung, daß sie wohl nur der ganz beherrschen kann, der sich dauernd damit beschäftigt und für die so unendlich mühevollen Untersuchungen die nötige Zeit aufbringen kann. Immerhin soll nicht bestritten werden, daß sie noch zur Vertiefung einzelner klinischer Bilder führen kann.

Von allergrößter Bedeutung aber für die Diagnose der Sehnervenerkrankungen ist die Methode der Gesichtsfelduntersuchung.

Diese ist durch BJERRUM in neue Bahnen gelenkt worden, indem er die Untersuchung mit frei geführten kleinen Objekten auf größere Entfernung bekannt machte. Zahlreiche Untersuchungen seines Schülers RÖNNE, ferner von v. D. HOEVE, FLEISCHER, C. H. SATTLER u. a. brachten Bestätigungen und Erweiterungen. Im einzelnen werden diese Arbeiten in späteren Abschnitten gewürdigt werden[1]). Die neueste Phase auf diesem Gebiet stellen die Untersuchungen von IGERSHEIMER dar, auf die ich in aller Kürze eingehen möchte. Etwas Abschließendes läßt sich darüber freilich nicht sagen, da sie noch im Mittelpunkt der Diskussion stehen und lebhafte Angriffe erfahren haben, besonders durch v. D. HOEVE (941), BEST (942) und SEIDEL (940), und auch aus den Ausführungen von HESS (943) ist zu ersehen, daß er ihr prinzipiell ablehnend gegenübersteht.

Bei der IGERSHEIMERschen Methode handelt es sich nach dem Vorgang von BJERRUM darum, mit kleinen Objekten von 1, 2, 3, 5 mm Durchmesser auf größere Entfernung, im allgemeinen 1 m, zu untersuchen. IGERSHEIMER verwendet dazu ein großes scheibenförmiges Perimeter von 2 m Durchmesser. Er betrachtet das Gesichtsfeld als Negativ der Ausbreitungsweise der Nervenfasern in der Netzhaut, deren Verlaufsweise in den Gebieten, die einer direkten anatomischen Untersuchung bisher unzugänglich waren, er aus der Art der bündelförmigen Gesichtsfelddefekte erschließt. Die Leitungsstörungen werden erkannt, wenn man das Objekt senkrecht auf die Richtung der Nervenfaserbündel führt. Dabei ergab sich, daß die übergroße Mehrzahl der auf Erkrankungen des Sehnervenstammes beruhenden Gesichtsfelddefekte einen Zusammenhang mit dem blinden Fleck erkennen läßt. In seiner ersten Mitteilung stellte Igersheimer dies Verhalten als ein gesetzmäßiges hin, während er später erkannte, daß es auch Ausnahmen gibt, insofern Skotome in ihrer Richtung eine Tendenz nach dem blinden Fleck zeigen können, ohne ihn zu erreichen. Die Intensität des Skotoms kann in seinem Verlauf Verschiedenheiten aufweisen, insofern manche ihre größte Stärke in der Peripherie haben und nach dem blinden Fleck zu abnehmen, während bei anderen das umgekehrte Verhalten zu beobachten ist. Vom blinden Fleck ausgehende Skotome können die Peripherie erreichen, andrerseits auch in der intermediären Zone des Gesichtsfelds endigen. Diese letzteren, welche bei der bisherigen radiären Perimetrie wenig Beachtung gefunden haben, kommen jetzt erst zu ihrem vollen Recht. Das gleichzeitige Vorkommen papillomakularer Skotome mit solchen, die sich nach der intermediären Zone ausbreiten, wird benutzt, um Rückschlüsse auf die Lage der die einzelnen Netzhautbezirke versorgenden Fasern im Opticusstamm zu ziehen.

1) Auch die Literaturangaben werden in späteren Abschnitten gegeben.

Einige anatomische Befunde ermöglichten genauere Feststellungen: Das papillomakulare Bündel hat im Querschnitt des Stammes nicht die ihm bisher zugeschriebene Größe von etwa $^1/_4$—$^1/_3$, sondern nur von etwa $^1/_{15}$—$^1/_{10}$. Ähnliche Werte hatte auch Birch-Hirschfeld gefunden. Es liegt hinter dem Eintritt der Zentralgefäße nicht genau in der Achse, sondern temporal davon. Die in der intermediären Netzhautzone endigenden Faserbündel gruppieren sich um das papillomakulare Bündel, also in der Achse des Stammes. Die Peripherie des letzteren ist von Bündeln eingenommen, welche zu den peripheren Netzhautteilen verlaufen. Als Ausdruck der Leitungsstörung in den peripheren Bündeln kommen Gesichtsfelddefekte vor, welche bis zu den Außengrenzen gehen und ihre größte Intensität in der Peripherie haben. So kann eine konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung entstehen, es gibt dafür aber noch eine zweite Möglichkeit, wo es sich um eine herabgesetzte periphere Sehschärfe bei Schädigung von Fasern des ganzen Querschnitts handelt. Hier ist auch keine Verbindung mit dem blinden Fleck zu erwarten. Als Ausdruck der Störung in dem axialen Sehnervenabschnitt kommen außer dem zentralen und parazentralen Skotom intermediäre Bündeldefekte zustande, welche zu den bisher als Vergrößerung des blinden Fleckes oder als Ringskotom bezeichneten Gesichtsfeldstörungen führen.

An dieser Stelle begnüge ich mich mit diesen kurzen Andeutungen und möchte als meine persönliche Erfahrung folgendes hinzufügen: Ich habe Faserbündeldefekte von der Art, wie sie Igersheimer bei Erkrankungen des Sehnerven beschrieben und abgebildet hat, bei Untersuchung von Normalen ebenso wie Igersheimer vermißt, sofern die Untersuchung die von ihm angegebenen möglichen Fehlerquellen berücksichtigte. Den Zusammenhang der Gesichtsfelddefekte mit dem blinden Fleck habe ich selber sehr häufig festgestellt. In Fällen, wo ich die gleichen Patienten unabhängig von Igersheimer untersuchte und seine Ergebnisse mit den meinen verglich, bestand eine grundsätzliche Übereinstimmung. Von der Veränderung der Skotome bei Fortschreiten sowie bei Rückbildung des Krankheitsprozesses habe ich mich ebenfalls mit voller Sicherheit überzeugen können, so daß ich hierbei die Möglichkeit einer Selbsttäuschung für ausgeschlossen halte. Wenn man bei demselben gut fixierenden und gut angebenden Patienten zu verschiedenen Zeiten immer wieder dieselbe Form der Ausfälle findet, so halte ich das für beweisend. Auf eine theoretische Erklärung dieser Befunde lege ich mich nicht fest. Es handelt sich vorläufig um tatsächliche Feststellungen, sind diese richtig, dann mag eine Erklärung allmählich gefunden werden. Ein genaueres Eingehen auf die Bedeutung der Befunde für die Lokalisation von Krankheitsprozessen im Opticus möchte ich für das Kapitel entzündliche Erkrankungen der Seh-

nervenscheiden und des Sehnervenstammes aufsparen. Auch die anatomischen Befunde, die sich auf die Lokalisationsfrage beziehen, werden dort besser besprochen.

Als eine neue Untersuchungsmethode sind schließlich noch die adaptometrischen Untersuchungen zu nennen, um deren Anwendung auf die Erkrankungen des Sehnerven sich besonders BEHR (859a) verdient gemacht hat. Auch ihre Ergebnisse sollen bei den einzelnen Kapiteln die gebührende Berücksichtigung finden.

Die Lumbalpunktion, als unentbehrliches Rüstzeug des modernen Ophthalmologen bei der Untersuchung von Sehnervenerkrankungen, wird uns auf Schritt und Tritt begegnen. Zu ihr gehören natürlich die systematischen Liquoruntersuchungen. Die Röntgendurchleuchtung der Schädelbasis, der Nebenhöhlen und der Orbita kann in geeigneten Fällen wichtigste Aufschlüsse bei der Beurteilung von Sehnervenerkrankungen liefern. Für die anatomische Forschung liefern die modernen Färbungsmethoden (VAN GIESON, WEIGERT, MARCHI, BIELSCHOWSKY, verschiedene Zellfärbungen, sowie der Spirochätennachweis nach LEVADITI) wichtige Ergebnisse.

Scheinneuritis (Pseudoneuritis).

§ 2. Für die Diagnose der Erkrankungen des Sehnerven ist bekanntlich die ophthalmoskopische Untersuchung von größter, oft fast ausschlaggebender Bedeutung. Mit zunehmender Erfahrung hat sich aber herausgestellt, daß die Unterscheidung zwischen pathologischem und noch physiologischem Verhalten der Sehnerveneintrittsstelle keineswegs so einfach ist, wie man früher wohl angenommen hat, denn längst nicht alle normalen Papillen zeigen die regelmäßige scharfe Begrenzung und das typische Verhalten von Farbe und Gefäßen, wie es den meisten Abbildungen der ophthalmoskopischen Atlanten zugrunde gelegt ist. Die Abweichungen davon sind ungemein zahlreich, und wenn auch der erfahrene Ophthalmologe durch eigene Anschauung gelernt hat, viele Befunde, die sich nicht ohne weiteres in das Schema des normalen Durchschnitts einfügen, als bedeutungslose kleine Anomalien zu erkennen, so bleibt doch noch eine ganze Reihe von Fällen übrig, wo sich das ophthalmoskopische Bild so erheblich von der Norm unterscheidet, daß die Ähnlichkeit mit pathologischen Befunden groß wird, ja daß es überhaupt unmöglich sein kann, auf Grund einer einmaligen Untersuchung die Entscheidung zu treffen, ob ein krankhafter Befund vorliegt oder nicht. Es handelt sich hier um eine angeborene Anomalie, die aus dem Grunde schon an dieser Stelle besprochen werden muß, weil sie bei der Differentialdiagnose der Stauungspapille sowie der

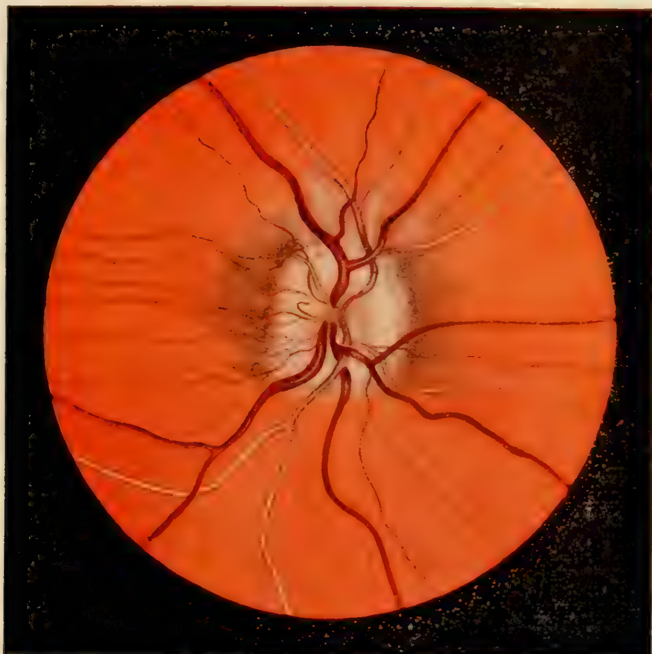
Papillitis eine wichtige Rolle spielt. Sie wird jetzt allgemein als Pseudoneuritis oder Scheinneuritis bezeichnet, wodurch schon die große Ähnlichkeit mit den betreffenden echten Krankheitsbildern zum Ausdruck gebracht wird. Offenbar hat der Zustand verhältnismäßig lange Zeit wenig Beachtung gefunden, denn in der ersten zusammenfassenden deutschen Arbeit über den Gegenstand von Nottbeck (11) aus der Uhthoffschen Klinik vom Jahre 1897, in welcher die ältere Literatur angeführt wird, erwähnt der Autor, daß selbst von namhaften Fachmännern Fälle dieser Art auf Grund des ophthalmoskopischen Befundes als sicher pathologisch angesehen und mit eingreifenden Kuren behandelt worden sind. Nottbeck zitiert gelegentliche kurze Äußerungen von de Wecker (1), Galezowski (2), Harlan (5), Dobrowolsky (3), Remak (7), Moll (6), Gunn (9), Holmes Spicer (10) und eingehendere Ausführungen von Uhthoff (4) und Bristowe (8).

Nottbeck selber führt 15 Fälle aus einem Beobachtungsmaterial von 9361 Patienten an. 5 von diesen hält er für absolut sicher bewiesen, da der Zustand durch eine Reihe von Jahren verfolgt und die unveränderte Beschaffenheit des ophthalmoskopischen Bildes und der Funktionen festgestellt werden konnte. Die übrigen Fälle gehören nach seiner Überzeugung demselben Gebiet an, ohne daß er in der Lage war, durch fortgesetzte Beobachtung bindende Beweise für seine Auffassung zu erbringen. Unter 1800 Geisteskranken aus dem Material von Uhthoff fand er die Anomalie 9 mal. In der großen Mehrzahl der Fälle ist sie doppelseitig. Die Begrenzung der Papille ist dabei eine unscharfe, manchmal vollständig verwaschene, vor allen Dingen oben, unten sowie nasal. Die Farbe der Papille spielt oft ins Graurötliche, an den Rändern auch manchmal mehr ins Weißliche. In gewissen Fällen sieht man auf der Papille sowie über dem Rand derselben eine Strecke weit in die Netzhaut hinein eine zarte radiäre Streifung verlaufen, von der wohl mit Recht angenommen wird, daß sie dem Verlauf der Nervenfasern entspricht. Die Papille kann eine deutliche Prominenz zeigen, die nicht einmal unerheblich zu sein braucht, nach den Beobachtungen Nottbecks kommen Refraktionsunterschiede von 2—3 Dioptrien vor.

Ich möchte darauf hinweisen, daß man mit der binokularen stereoskopischen Ophthalmoskopie überhaupt erst eine richtige Vorstellung von dem Verhalten der Papille in solchen Fällen gewinnt. Wo ich sie anwandte, habe ich eine überaus deutliche Prominenz niemals vermißt. Statistische Angaben kann ich nicht machen, da ich mir die einzelnen Fälle nicht notiert habe. Mir ist aufgefallen, daß man im Gegensatz zur Stauungspapille öfter ein Ansteigen von dem Rand nach der Mitte zu beobachten kann, so daß die Papille das Aussehen eines ganz flachen Kegels hatte. Jedenfalls sah

ich nur ganz ausnahmsweise ein Überhängen der Ränder wie bei der Stauungspapille, wo man dies auch schon in Frühstadien wahrnehmen kann. Es liegt mir aber fern, zu behaupten, daß diese Art der Hervorragung typisch für die Scheinneuritis sei. Die Gefäße zeigen in einem Teil der Fälle eine auffallende Schlängelung, die unter Umständen hohe Grade erreichen kann (Tortuositas). Die Reflexstreifen an den Gefäßen pflegen normal zu sein. Gelegentlich können weiße Flecken (Glia) auf der Papille

Fig. 1.



Pseudoneuritis (zuerst als Stauungspapille diagnostiziert); bei 2jähriger Beobachtung völlig unverändert.

dabei auftreten. Nach der NOTTBECKschen Arbeit sind noch kurze Mitteilungen von HEINE (12), PICK (13), SCHNEIDEMAN (14), TSCHEMOLOSSOW (15), UHTHOFF (17), GIESE (18), SPANYOL (19) erschienen, sowie eine ausführlichere Mitteilung von SALZER (16), der ebenso wie NOTTBECK auch Abbildungen auf einer besonderen Tafel bringt. Ein Bedürfnis, nach SALZER vier Typen von Pseudoneuritis zu unterscheiden (rubra, striata, hyperplastica und prominens), die sich nach seinen eignen Angaben vielfach kombinieren können, scheint mir nicht vorzuliegen.

Was die Häufigkeit der Anomalie anlangt, so läßt sich darüber nichts Bestimmtes sagen, da die Autoren die Grenze gegenüber dem zweifellos Normalen offenbar ganz verschieden ziehen. Wenn NOTTBECK 0,2 $^0/_0$ für

das klinische Material und 0,5 % bei 1800 Geisteskranken berechnet, Salzer dagegen angibt, daß er unter 100 Schüleraugen 41 Befunde gesehen habe, die bei sonstigem Verdacht auf ein Sehnervenleiden Anlaß zu diagnostischen Schwierigkeiten hätten geben können, so sieht man schon, daß keine vergleichbaren Zahlen vorliegen. Aus demselben Grunde bestreitet jedenfalls auch Salzer, daß die Hyperopie das ganz überwiegende Kontingent der Fälle von Scheinneuritis stellt, was von den anderen Autoren fast übereinstimmend angegeben wird und auch meinen Erfahrungen entspricht. Ich halte es jedenfalls nach meinen Beobachtungen für sicher, daß in den Fällen, die mit Prominenz der Papille einhergehen, und das sind, wenn man stereoskopisch untersucht, sehr viele, die hypermetropische Refraktion eine ganz hervorragende Bedeutung hat, und daß man jedenfalls gut tut, in zweifelhaften Fällen, ganz besonders bei hyperopischen Augen, an die Möglichkeit der Scheinneuritis zu denken. Ähnlich hat sich auch Uhthoff (17) geäußert, der folgende Zahlenangaben macht: Die Scheinneuritis findet sich bei 0,2 % der Augenkranken, bei 0,5 % der Geisteskranken. In etwa 90 % der Fälle finden sich hochgradige Refraktionsanomalien, besonders Hyperopie. 80 % sind doppelseitig, 20 % einseitig. Etwa 3 % aller Patienten mit höheren Graden von Hyperopie und Astigmatismus weisen die Anomalie auf. Diagnostische Irrtümer bezüglich Annahme von Hirnerkrankungen sind öfters vorgekommen.

Daß der Zustand eine angeborene Anomalie darstellt und seine Entstehung nichts mit akkommodativen Anstrengungen zu tun hat, wie mehrfach angenommen worden ist, kann als sicher gelten. Für die Funktion des Auges hat er gar keine Bedeutung, etwaige mangelhafte Sehschärfe ist durch die Refraktionsanomalie zu erklären, es gibt aber auch genug Fälle mit voller Sehschärfe. Die Diagnose kann bei einmaliger Untersuchung nur mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden. Hyperopie, normales Verhalten der Gefäße und der Funktionen spricht jedenfalls in diesem Sinn, entscheidend ist aber doch erst eine längere Beobachtung, die das völlig unveränderte Fortbestehen des Zustandes zeigt. Natürlich können solche Augen auch von echten Erkrankungsprozessen am Sehnerven befallen werden, dann wird die Diagnose doppelt schwierig, eventuell für einige Zeit unmöglich. Wenn Pick angibt, daß Stauungspapille bei Hirntumoren mehrere Jahre lang unveränderten ophthalmoskopischen Befund und normale Funktionen aufweisen könne, so möchte ich dies einstweilen bezweifeln. Jedenfalls müßte das durch absolut einwandfreie Beobachtungen nachgewiesen sein.[1]) Denn es ist doch auch ohne weiteres möglich, daß

1) Anm. während der Korrektur: Inzwischen hatte ich Gelegenheit, einen Fall von einwandfrei festgestellter Stauungspapille zu sehen, bei dem die Funktionen 4 Jahre lang normal geblieben waren, dann aber abnahmen.

jemand einen Tumor hat und gleichzeitig Scheinneuritis, aber keine Stauungspapille. Auch der Fall, den Pick anführt, wo er den Befund zunächst selber für Scheinneuritis angesehen hat, seine Ansicht aber änderte, da der Patient später unter Tumorerscheinungen gestorben sei, ist nicht zu verwerten, da über das Ergebnis der Sektion und eine mikroskopische Untersuchung des Sehnerven nichts berichtet ist.

Welche anatomischen Grundlagen das ophthalmoskopische Bild bedingen, können wir bisher nicht mit Sicherheit angeben, da meines Wissens noch kein solches Auge zur mikroskopischen Untersuchung gekommen ist. Es lohnt sich deshalb auch kaum, die verschiedenen Hypothesen näher zu besprechen, die zur Erklärung gemacht worden sind. Mir liegt der Gedanke, daß die Papille und angrenzende Netzhaut abnorm reichliches Gliagewebe enthält, noch am nächsten.

Prognose und Therapie bedürfen keiner Besprechung, da es sich um einen angeborenen, belanglosen Zustand handelt. Ich möchte nur noch einmal hervorheben, daß sich alle Autoren darüber einig sind, daß in diagnostisch schwierigen Fällen nur eine längere Beobachtung zu einer gesicherten Auffassung führen kann, wenn man Verwechslungen mit beginnender Stauungspapille und Papillitis vermeiden will. Daß dies in genau derselben Weise auch umgekehrt, d. h. dann gilt, wenn von vornherein der Verdacht auf einen pathologischen Prozeß überwiegt, werde ich in den folgenden Abschnitten Stauungspapille und Papillitis noch mehrfach zu betonen Gelegenheit haben.

Einige Beispiele für die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Stauungspapille und Pseudoneuritis, wo selbst lange Beobachtung keine absolute Sicherheit gebracht hat:

1. Bertha Ahrens, 13 Jahre. Diagnose der Kinderklinik: Differentialdiagnose Poliomyelitis mit meningitischen Erscheinungen oder multiple Sklerose. Lumbalpunktion 260, 314 Zellen, Eiweiß. Sehfunktionen normal, einschließlich Gesichtsfeld, unscharfe Papillengrenzen und Prominenz von nahezu 2,0 D. Schlängelung sowohl der Arterien wie der Venen, deutliches Pulsieren des ganzen Arterienrohrs.

Genaue Untersuchung mit Gullstrand ergab Überhängen des unteren Teils der Papille, entsprechend dem Verlauf der großen Gefäße; derselbe Befund weniger ausgesprochen oben. Nur der reell temporale Sektor der Papille liegt im Niveau der Retina. Der Befund ist an beiden Augen gleich. Höchste Stelle L. 2—3 D., in der Makulagegend + 1 D. R. höchste Stelle + 2 D., Netzhaut 0—1 D. Ein Jahr später Refraktionsbestimmung auf der Papille + 1 D., der übrige ophthalmoskopische Befund zeigt dieselben Eigentümlichkeiten einschließlich der Pulserscheinungen, Pigmentunregelmäßigkeiten am Papillenrand erheblich, aber unverändert im Lauf dieses Jahres. Visus und Gesichtsfeld ebenfalls.

2. Ernst Wolf, 43 Jahre, von November 1916 bis August 1918 beobachtet. Nach einem Schädeltrauma verschleierte Papillengrenzen, Venen etwas geschlängelt, deutliche Prominenz. Sehschärfe normal. Angaben über erhebliche Gesichtsfeldeinschränkung erweisen sich bei wiederholten Prüfungen als

unzuverlässig, der objektive Befund bleibt 2 Jahre unverändert. Die nervösen Beschwerden werden als funktionell aufgefaßt, jedenfalls läßt sich die Diagnose einer Stauungspapille auf Grund der Beobachtung nicht aufrecht erhalten.

Ich könnte noch eine ganze Anzahl solcher Beispiele anführen, besonders bei Kriegsverletzten, und verweise auch noch auf den in meiner Arbeit über den Balkenstich bei Stauungspapille (803) angeführten Fall Richter, S. 183, der sich nach neueren Mitteilungen von Kollegen Obermeier-Bernburg nunmehr als zweifellose Stauungspapille mit operativer vollständiger Heilung herausgestellt hat.

Einen Patienten mit Tumorsymptomen habe ich mit der Diagnose Stauungspapille trepanieren lassen. Da er aber nach $1^1/_2$ Jahren den gleichen objektiven Befund und normale Funktionen zeigte, während seine von Zeit zu Zeit auftretenden Ohnmachtsanfälle fortbestanden, glaube ich die Diagnose Stauungspapille nicht mehr aufrecht erhalten zu können. In einem ähnlichen Fall zeigte die Lumbalpunktion erhöhten Druck, der Zustand blieb aber auch hier annähernd 2 Jahre völlig unverändert, die Kopfschmerzen bestanden fort.

Literatur.

Scheinneuritis (Pseudoneuritis).

1870. 1. de Wecker, Traité des maladies du fond de l'œil et atlas d'ophthalmoscopie par L. de Wecker, E. de Jäger. Paris et Vienne.
1879. 2. Galezowski, Traité iconographique d'ophtalmoscopie. Taf. XI, Fig. 4. Paris.
1881. 3. Dobrowolsky, Diffuse Netzhautentzündung bei hochgradiger Hypermetropie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIX. Jahrg. S. 156.
1883. 4. Uhthoff, Ophthalmoskopische Untersuchung bei Geisteskranken. Bericht über d. 15. Vers. d. Ophth. Ges. in Heidelberg.
1884. 5. Harlan, Two cases of swelling of the optic papilla possibly congenital. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. Boston. Ref. in Michels Jahresbericht.
1886. 6. Moll, 150 Fälle von postdiphtherischer Akkommodationslähmung. Zentralbl. f. Augenheilk. Januar.
7. Remak, 100 Fälle von postdiphtherischen Augenmuskellähmungen. Zentralbl. f. Augenheilk. Juni.
1891. 8. Bristowe, The ophthalmoscopic appearances in hypermetropia and there significance. Ophth. Review. p. 321.
1895. 9. Gunn, Alternierende hyperopische Kongestion der Papillen, eine Papillitis vortäuschend. (Demonstriert in der Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 31. Januar. Ref. im Zentralbl. f. Augenheilk. Januar 1896.
1896. 10. Holmes Spicer, Optic neuritis. Brit. med. Journ. 16. Mai.
1897. 11. Nottbeck, Ein Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Pseudoneuritis optica (Scheinneuritis). v. Graefes Arch. f. Ophth. XLIV. S. 31.
1904. 12. Heine, Pseudoneuritis optica congenita. (Med. Sekt. d. Schles. Ges. f. vaterländ. Kultur.) Allg. med. Zentral-Ztg. Nr. 29.
13. Pick, Pseudoneuritis optica, Ödem der Papilla nervi optici, Neuritis optica. Zeitschr. f. Augenheilk. XI. S. 221.

1908. 14. Schneideman, Pseudo optic neuritis. Ophth. Record. p. 460 and 572.
1910. 15. Tschemolossow, Pseudoneuritis. Westnik Ophth. S. 56.
1911. 16. Salzer, Über Pseudoneuritis und andere differentialdiagnostisch wichtige kongenitale Anomalien des Sehnervenkopfes. Verlag J. F. Lehmann, München und Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LI. S. 505.
1913. 17. Uhthoff, Pseudoneuritis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. L.
18. Giese, Über die Scheinentzündung des Sehnerven, speziell bei Geisteskranken. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. LXX. S. 237.
19. Spanyol, Über die Pseudoneuritis optici. Szemészet. Ref. Jahresb.

Stauungspapille.

Stauungspapille bei intrakraniellen Erkrankungen.

§ 3. In der ersten Auflage dieses Lehrbuchs hat Leber (135a) für die entzündlichen Erkrankungen des intraokularen Sehnervenendes zum Unterschied von denen des Stammes den Ausdruck Papillitis eingeführt. Eine der verschiedenen Formen von Papillitis ist nach seiner Darstellung die Stauungspapille bei intrakraniellen Erkrankungen[1]) (Stase papillaire, choked disc.). Der Ausdruck Papillitis ist seitdem in die Literatur übergegangen und wird vielfach als gleichbedeutend mit Stauungspapille gebraucht, außerdem kommen aber auch die Ausdrücke Stauungsneuritis, Stauungspapillitis, Neuritis oedematosa, Neuritis optica zur Anwendung. Gemeinsam ist allen, daß sie unser Krankheitsbild als eine Entzündung der Papille bezeichnen. In späteren Ausführungen wird sich zeigen, daß diese Auffassung nach dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse als unrichtig aufzugeben, daß die Stauungspapille keine Entzündung ist, sondern vielmehr in direktem Gegensatz zu den echten primären entzündlichen Erkrankungen des Sehnervenkopfs gesetzt werden muß. Dieser Erkenntnis muß auch die Bezeichnung Rechnung tragen. Ich möchte deshalb empfehlen, den auch besonders in der Neurologie eingebürgerten Ausdruck Stauungspapille, der sich mit den mechanischen Theorien (s. weiter unten) vollständig verträgt, künftig allein für die durch intrakranielle Drucksteigerung entstehenden Papillenerkrankungen zu gebrauchen. Die Frage, ob noch andere Ursachen als Drucksteigerung zu wirklicher Stauungspapille führen können, wird weiter unten erörtert werden. Hier genügt es, festzustellen, daß dies nur ganz ausnahmsweise der Fall ist. Die Bezeichnungen Papillitis und Neuritis sind für unser Krankheitsbild grundsätzlich zu verwerfen, da sie falsche Vorstellungen über die Entstehungsweise erwecken, und sollen den echten Entzündungsprozessen vorbehalten

---

1) Für diese braucht A. v. Graefe (10) in seiner grundlegenden Arbeit den Ausdruck Neuroretinitis durch venöse Stauung, während erst in einer späteren Veröffentlichung (40) von sogenannten »Stauungspapillen« gesprochen wird.

bleiben. Wie weit dieser grundsätzliche Standpunkt praktisch durchführbar ist, wird sich bei den späteren Ausführungen zeigen, die das Wesen der Stauungspapille genauer darstellen sollen. An dieser Stelle genügt es, folgende zusammenfassende Definition der Stauungspapille bei intrakraniellen Erkrankungen unter besonderem Hinweis auf die Abschnitte Diagnose und Pathogenese voranzustellen:

Die Stauungspapille ist ein einfaches Ödem des Sehnervenkopfes und der unmittelbar an denselben angrenzenden Faserschicht der Retina. Die Entstehung des Ödems, über die noch verschiedene Ansichten bestehen, wird hier nicht erörtert, nur so viel hervorgehoben, daß mechanische Verhältnisse die Flüssigkeitsstauung in der Papille bewirken und keinerlei Entzündungsprozesse, auch im anatomischen Sinn, dabei mitwirken. Dieser Zustand kann längere Zeit bestehen bleiben. Allmählich kommt es aber vermutlich durch die Wirkung der bei der Stauung zurückgehaltenen Stoffwechselprodukte zu Veränderungen in Papille und Sehnerv, die nach ihrem mikroskopisch-anatomischen Verhalten als entzündliche gedeutet werden können. Diese sowie die Druckwirkung der gestauten Flüssigkeit führen zur allmählichen Atrophie der Sehnervenfasern mit Erblindung. Da aber der Eintritt der Entzündung und die Atrophie manchmal spontan ausbleiben, in vielen Fällen aber durch eine geeignete Therapie verhindert werden können, so gehören sie nicht zum Begriff der Stauungspapille, sondern sind als sekundäre Prozesse aufzufassen, genau so wie die Exkavation nicht zum Bild des akuten Glaukoms gehört, wenn sie auch in den Fällen, in welchen der erhöhte Druck nicht beseitigt wird, mit Regelmäßigkeit einzutreten pflegt.

§ 4. Bei einer historischen Betrachtung ergibt sich, daß der Begriff Stauungspapille, wie ihn A. v. Graefe eingeführt hat, die Bezeichnung für einen ophthalmoskopischen Befund war, der im wesentlichen durch die mächtige Schwellung des Sehnervenkopfes von anderen Erkrankungen dieser Stelle unterschieden ist. In der Hauptsache ist diese Begriffsbestimmung bis in die neuere Zeit beibehalten worden und kommt am deutlichsten zum Ausdruck in den Darstellungen Uhthoffs, welcher erst Schwellungen von 2 und mehr Dioptrien Refraktionsdifferenz als echte Stauungspapillen bezeichnet. Er verkennt dabei nicht, daß die Stauungspapille bei ihrer Entstehung Stadien geringerer Schwellung durchläuft, ist aber der Meinung, daß diese für eine sichere Diagnose nicht genügen, sondern daß erst die höheren Grade der Schwellung für das Krankheitsbild beweisend sind. Im Gegensatz dazu haben in neuerer Zeit z. B. Behr (886), Best (887), ich selber (841 u. 898) sowie Birch-Hirschfeld (887a) vielfach betont, daß einerseits Schwellungen von 2 und mehr Diop-

trien durchaus nicht pathognomonisch für die Stauungspapille sind, sondern auch bei ganz anderen Prozessen vorkommen können, andererseits, daß die echte Stauungspapille in vielen Fällen bereits in ihren Anfangsstadien, wo die Schwellung noch gering ist, mit Sicherheit oder höchster Wahrscheinlichkeit diagnostiziert werden kann. Daraus ist der Schluß zu ziehen, daß der bisherige Standpunkt aufzugeben ist, daß die Stauungspapille nicht ein ophthalmoskopisches Phänomen ist, sondern ein wohl charakterisiertes klinisches Krankheitsbild, bei dessen Diagnose der ophthalmoskopische Befund nur **ein** Symptom neben einer Reihe von anderen ebenso wichtigen ist, die später genauer besprochen werden.

Behr (859a) hat sogar behauptet, daß es eine Stauungspapille ohne Prominenz gebe, die man aus dem Verhalten der Dunkeladaptation von einer Neuritis unterscheiden könne.

Ophthalmoskopische Befunde bei Stauungspapille.

§ 5. Bisher war es üblich, der Darstellung das ophthalmoskopische Bild der voll entwickelten Stauungspapille zugrunde zu legen, da man, wie oben erwähnt, erst die höheren Grade der Schwellung als charakteristisch ansah und da es an genauen Beschreibungen von Fällen, in denen die Entwicklung von den ersten Anfängen bis zu den höheren Graden beobachtet werden konnte, fehlte. In neuerer Zeit hat eine Anzahl von Autoren eingehendere Schilderungen gegeben, und ich bin selber seit einer Reihe von Jahren bemüht gewesen, einschlägiges Material zu sammeln. Während zwei Autoren, Schieck (709) und Horsley (625), für ihre Darstellung die gewöhnliche Methode der Augenspiegeluntersuchung benutzt haben, konnte ich in zwei Mitteilungen, nämlich meinem Referat in dem ersten Heft des Zentralblattes für die gesamte Augenheilkunde und in meinem Vortrag in Heidelberg 1916, darauf hinweisen, daß die Benutzung des Gullstrand-schen Ophthalmoskops mit stereoskopischer Betrachtung unsere Anschauungen über die Frühstadien der Stauungspapille in vorher ungeahnter Weise zu verfeinern vermag, und in gleichem Sinne hat sich kürzlich Behr (886) auf Grund umfassender eigener Erfahrungen ausgesprochen.

Nach Schieck entsteht zuerst eine Verschleierung der Papillenmitte, wo die großen Gefäße frei werden. Im aufrechten Bild sieht man vor dem Reflex der Gefäßwand noch einen zweiten, welcher der abgehobenen Limitans entspricht. Bald wird ein Exsudat deutlich, das eventuell in den Glaskörper hineinragt. Gleichzeitig treten helle Streifen, Erfüllung der Lymphspalten auf, eine streifige Trübung begleitet die Gefäße und die angrenzenden Netzhautpartien; die Grenzen verschwinden am frühesten

da, wo die Gefäße übertreten, am längsten bleiben sie klar, wo keine Gefäße verlaufen. Die steilste Hervorragung entspricht immer den großen Gefäßen.

Horsley (551) gibt an, daß die Stauungspapille immer im nasalen oberen Quadranten beginne, sich dann auf den unteren nasalen ausbreite und zuletzt den unteren temporalen ergreife.

Die Darstellung Behrs von dem Beginn einer Stauungspapille weicht so wesentlich von der Schieckschen ab, daß Behr die Vermutung ausspricht, Schieck habe in einem Teil seiner Fälle nicht echte Stauungspapillen, sondern Entzündungen des Sehnervenkopfes vor sich gehabt. Nach Behr beginnt die Stauungspapille niemals auf der ganzen Oberfläche, sondern in einem umschriebenen Bezirk des Randes, am häufigsten oben oder unten, seltener nasal, niemals temporal. Das Ödem kann sogar auf einzelne Faserbündel beschränkt sein. Das Gewebe erscheint zunächst glasig verdickt, aber vollständig durchscheinend, die sklero-chorioideale Begrenzung des Foramen optici sclerae scheint überall gleichmäßig durch. Der Gefäßtrichter bleibt zunächst vollständig unverändert, in seinem Grunde ist die Lamina cribrosa unverschleiert sichtbar, die Gefäße liegen anfangs immer auf der Oberfläche der geschwollenen Faserschicht. Die Venen sind etwas verbreitert und die Papille etwas gerötet. Allmählich nehmen die anderen Randbezirke an der Schwellung teil aber in ungleichmäßiger Weise, so daß die Papillenoberfläche einer Hügellandschaft gleicht. Der Gefäßtrichter wird durch das quellende Nervenfasergewebe verengt. Die Gefäße, die am Rande des Trichters im Querschnitt sichtbar sind, zeigen keine Veränderungen, die man als sichtbare und daher gestaute perivaskuläre Räume ansprechen könnte. Daß die Schwellung der Papille in den Randteilen beginne, hat übrigens auch Schnabel schon hervorgehoben. Auch Best (887) hat bei seinen Beobachtungen über Stauungspapille bei Schädelschüssen ganz ähnliche Angaben gemacht wie Behr.

Meine eigenen Erfahrungen stimmen ebenfalls in allen Hauptpunkten mit den Behrschen überein, ganz besonders was das Freibleiben und die absolute Klarheit des Zentralkanals anbelangt. Fast in jedem Fall habe ich in dem Befund, den ich diktierte, hervorgehoben, daß man tief in den Zentralkanal bis auf die deutlich zutage liegende Lamina cribrosa hineinsehen kann. Dagegen habe ich nicht mit der Ausschließlichkeit, wie es Behr angibt, beobachten können, daß die sklero-chorioideale Begrenzung infolge der Durchsichtigkeit des Gewebes in Frühstadien immer zu erkennen sei. Die Gewebstrübung kann vielmehr auch schon sehr früh eine so erhebliche sein, daß jene Begrenzung nur noch auf der temporalen Seite erkennbar ist. Diese Beobachtung bezieht sich auf Fälle, die als Stauungspapille diagnostisch absolut sichergestellt sind. Übereinstimmend ist wohl

die Erfahrung aller Beobachter, daß die stärkste und früheste Schwellung vorwiegend oben und unten zu sehen ist, das heißt da, wo die stärksten Gefäßstämme übertreten. In den Stadien, von denen hier die Rede ist, bleibt man bei der gewöhnlichen Untersuchung oft genug noch im Zweifel, ob überhaupt eine Schwellung der Papille vorliegt, während die stereoskopische Betrachtung so absolut eindeutige Resultate in dieser Hinsicht liefert, daß man immer wieder über den Unterschied erstaunt ist. Es ist

Fig. 2.



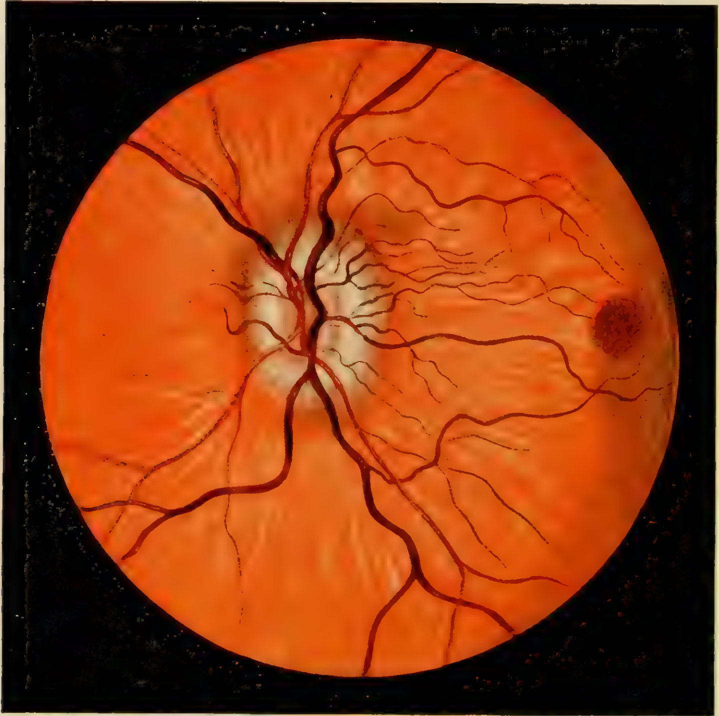
Stauungspapille bei Gliom des Gehirns.

vollkommen unmöglich, Anfangsstadien mit der erreichbaren Sicherheit ohne Anwendung der binokularen Methode zu erkennen, es sollte daher niemand, dem ein geeignetes Instrument zur Verfügung steht, in irgendeinem Fall die Untersuchung mit demselben versäumen. Das Überhängen der Papillenränder, die durch das Vorquellen des Fasergewebes bedingte Vergrößerung der Papille, die Pilzkopfform, können in diesen Frühstadien vollkommen deutlich wahrgenommen werden, und ein Vergleich mit den späteren Stadien ergibt, daß das Bild sich nur quantitativ, aber nicht qualitativ in seinen Grundzügen verändert. In

allen Stadien der Stauungspapille läßt sich nachweisen, daß die Schwellung des temporalen Drittels hinter der der übrigen Teile zurückbleibt.

Nach neueren Angaben von SCHIECK (935) klärt sich der Widerspruch zwischen seiner und BEHRS Darstellung auf, wenn man verschiedene Untersuchungsmethoden verwendet. Mit dem großen GULLSTRAND fand auch er den Zentralkanal absolut klar und ohne pathologischen Befund. Im auf-

Fig. 3.



Stauungspapille bei Tumor cerebri.

rechten Bild war dagegen in den gleichen Fällen die Abhebung der Limitans durch klare Flüssigkeit vollkommen deutlich und das gleiche ergab die Untersuchung bei fokaler Beleuchtung nach der KOEPPEschen Methode. Hierbei sah man auch die Gefäßscheiden prall aufgetrieben und von ihnen Lymphbahnen in das Gewebe ziehen, die unter normalen Verhältnissen gar nicht oder nur als dünne Linien kenntlich sind.

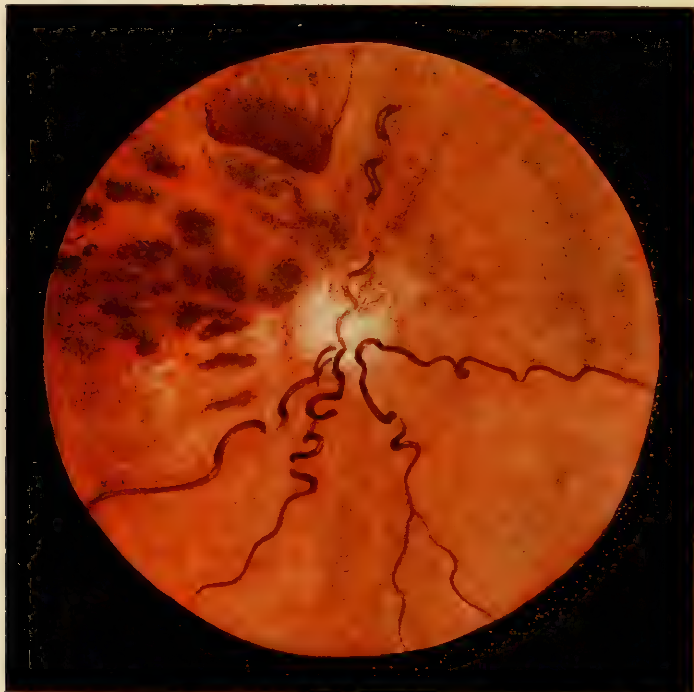
Aus den unscheinbaren Anfängen entwickelt sich das ophthalmoskopische Vollbild der Stauungspapille, wie es im allgemeinen den bisherigen Darstellungen zugrunde gelegt wurde. Jetzt ist die steile und starke Vor-

ragung der Papille, die wie ein Pilzkopf in den Glaskörperraum sich erhebt, auch mit den gewöhnlichen ophthalmoskopischen Methoden ohne Schwierigkeit zu erkennen. Im umgekehrten Bild veranschaulicht die parallaktische Verschiebung zwischen den in ungleicher Entfernung liegenden Gefäßabschnitten bei Hin- und Herbewegen der Konvexlinse die Niveauverschiedenheit. Die Bestimmung im aufrechten Bild ergibt eine erhebliche Refraktionsdifferenz gegenüber der umgebenden Retina. Dieselbe kann sehr erheblich sein. Unterschiede von 6, 7 und mehr Dioptrien sind nichts besonders seltenes. Einem Unterschied von 3 Dioptrien entspricht eine Erhebung um 1 mm. Die Grenzen der Papille sind verwaschen, und wenn es auch zutrifft, daß es Fälle gibt, wo das Gewebe auch bei hohen Graden der Prominenz dauernd durchsichtig bleibt, so ist doch häufiger die Trübung so stark, daß man höchstens den temporalen Rand des Skleralochs, aber auch diesen nicht immer durchschimmern sieht. Der geschwollene Bezirk übertrifft die Größe einer normalen Papille sehr beträchtlich, die Gefäße machen starke Windungen, können in ihrem Verlauf vielfach durch die Trübung des Gewebes scheinbare Unterbrechungen erfahren und steigen mit der charakteristischen ellenbogenartigen Biegung am Rande in das Niveaù der Retina hinab. Die Venen sind dabei erweitert, dunkler in der Farbe und deutlich geschlängelt, manchmal direkt korkzieherartig, während die Arterien enger als in der Norm erscheinen. In der Regel ist die Papillensubstanz ausgesprochen gerötet, was auf dem Sichtbarwerden sehr zahlreicher überfüllter feiner Blutgefäße beruht. Infolge der Trübung ist das Rot aber gedämpft durch eine Beimischung von Grau. Die Trübung zeigt eine radiäre Streifung als Ausdruck der Anordnung der Nervenfasern. Der ophthalmoskopische Befund einer unkomplizierten Stauungspapille kann ziemlich unverändert sehr verschieden lange Zeit fortbestehen. Die längste beobachtete Zeit betrug 2 Jahre (DUTOIT 676)[1]. Ich selber habe vor kurzem einen Fall von Stauungspapille und rechtsseitiger homonymer Hemianopsie beobachtet, bei welchem Kollege BUSSE-Bremerhaven die Stauungspapille bereits vor mehr als 3 Jahren festgestellt hat. Noch jetzt beträgt die Sehschärfe beiderseits trotz enormer Papillenschwellung $^6/_6$. In der Regel tritt aber sehr viel früher eine weitere Veränderung progressiver, dann regressiver Art unter Übergang in Atrophie auf.

1) PICK (421): »Es sind ja Fälle von Sehnervenentzündungen aus den verschiedensten Ursachen (Stauungspapillen bei Gehirntumoren, sympathische Papillitis) bekannt, die sich über mehrere Jahre ophthalmoskopisch unverändert bei guter Sehkraft und gutem Gesichtsfeld erstreckten. Auch ich habe derartige Fälle beobachtet und zum Teil noch in Beobachtung.« Mir sind solche Fälle nicht bekannt geworden, es wäre jedenfalls erwünscht, wenn sie mit allen Einzelheiten mitgeteilt würden, damit man sich ein Urteil bilden könnte. Vorläufig halte ich sie für sehr selten und bin geneigt, sie in der Mehrzahl in das Gebiet der »Scheinneuritis« zu rechnen, die ja auch einmal bei einem Tumorfall vorkommen könnte.

Nicht selten finden sich Blutungen, gewöhnlich in der Netzhaut dicht am Rande der Prominenz, hier und da auch in der Papille, und dann immer von radiärstreifiger Form. Sehr massenhafte Blutungen in der Papille und um dieselbe sind ein seltenerer Befund, ebenso das Vorkommen von zahlreichen, über den zentralen Teil der Netzhaut verbreiteten; mitunter sitzen sie sogar sehr entfernt, in der Gegend der Ora serrata, wo sie leicht übersehen werden können.

Fig. 4.



Stauungspapille, wahrscheinlich kombiniert mit Thrombose der Zentralvene.

Leber erwähnt das Vorkommen der peripheren Blutungen in der ersten Auflage dieses Buches. Neuerdings hat Trantas (491, 879, 713) denselben besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Durch seine Methode der Ophthalmoskopie mit Eindrücken der Bulbuswandung ist das Auffinden der peripheren Blutungen, die Uhthoff (881) in einer Zusammenstellung von 800 Gehirntumoren nur einmal erwähnt, wesentlich erleichtert, und es zeigt sich, daß sie viel häufiger sind als bisher angenommen wurde. Trantas sah sie unter 36 Fällen in mehr als der Hälfte, meist in Verbindung mit peripapillären Blutungen, seltener ohne solche. Am häufigsten

sollen sie in den weit vorgeschrittenen Stadien der Stauungspapille sein. CONOS (864) hat sie auch anatomisch nachgewiesen.

Ich möchte darauf hinweisen, daß solche peripheren Blutungen in der Gegend der Ora serrata sich sehr häufig in den Augen Neugeborener finden, und daß auch Papillenschwellungen mäßigen Grades bei diesen nicht selten sind. Da bei der Geburt der Schädelinhalt ja sicher unter ganz abnormen Druckverhältnissen steht, so sind Analogien gegeben.

Sehr massenhafte Netzhautblutungen bei Stauungspapille weisen auf hochgradige venöse Stauung hin, manchmal dürfte es sich sogar um einen Verschluß (Thrombose) der V. centr. ret. handeln. Abb. 4 gibt einen solchen Befund wieder; der Patient war erblindet, eine sichere Diagnose des Grundleidens konnte nicht gestellt werden. Auf zweimalige Lumbalpunktion ging die Schwellung der Papillen erheblich zurück, der Befund an den Gefäßen und die Blutungen blieben aber unbeeinflußt, solange der Patient in Beobachtung war.

Weißliche Einlagerungen, im allgemeinen ebenfalls von radiärer Anordnung, in Form zarter schmaler Streifen, aber auch als größere Plaques sind nichts seltenes. Zuweilen ist die Austrittsstelle der Gefäße von einer unregelmäßig gestalteten kleinen weißen Trübung verdeckt, die sich auch längs den Gefäßen eine Strecke weit hinziehen kann. Auch weiße Einscheidungen der Gefäße kommen zur Beobachtung, im allgemeinen aber erst im vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung. Bei weit vorgeschrittener Stauungspapille verändert sich auch das Aussehen der Papillenmitte, indem der Zentralkanal unsichtbar wird. Eine Einsenkung bleibt aber auch bei den höchsten Graden fast immer zu erkennen.

Die angrenzende Netzhaut ist stets bis zu einem gewissen Grade an der Schwellung und Gewebstrübung beteiligt. CUSHING (433) hat darauf aufmerksam gemacht, daß sich beim Rückgang einer Stauungspapille auch die objektiv bestimmte Refraktion der umgebenden Retina wesentlich verändern kann, indem eine vorher vorhandene Hyperopie schwindet oder abnimmt. Diese Tatsache, die auch ich mehrfach bestätigen konnte, ist deshalb sehr wichtig, weil bei gleichzeitiger Schwellung der Netzhaut die Refraktionsdifferenz gegenüber der Papille wesentlich geringer erscheinen kann, als der tatsächlichen Schwellung der Papille entspricht. Die subjektive Refraktion braucht natürlich durch diese Netzhautschwellung nicht verändert zu werden, wenn die Zapfen nicht nach vorn gedrängt sind. In der Nähe der Papille kommen zwar Faltungen und mikroskopische Abhebungen der Retina vor, ob sie aber auch die Fovealgegend erreichen können, ist wohl nicht sicher zu sagen.

Viel seltener ist die Beteiligung der Retina in der Weise, daß große weiße Exsudate bzw. an der Makula eine typische Sternfigur wie bei Reti-

nitis albuminurica auftritt. Es ist nachgewiesen (Schmidt-Rimpler 71, Pulvermacher 220, Bruns 231, Quincke 442, Bullard 389, Chevallereau und Chaillous 390, Krückmann 395, Axenfeld [erwähnt bei Yamagouchi 401], v. Hippel 508, Fieuzal 150, Paton 516, Marcus Gunn [angeblich besonders bei Kleinhirntumoren], Parsons [besonders bei Kindern], beide 1908 Diskussion zu Paton) u. a., daß solche Bilder gelegentlich bei denselben raumbeschränkenden Prozessen in der Schädelhöhle entstehen, wie sie sonst zur typischen Stauungspapille führen. Auch diese Tatsache zeigt, daß man Stauungspapille nicht nur mit dem Augenspiegel diagnostizieren kann. In meinem Fall saß die Sternfigur zwischen Papille und Fovea.

Hat eine Stauungspapille eine gewisse Zeitlang bestanden, so ändert sich das ophthalmoskopische Aussehen insofern, als die Papille blasser wird, die Prominenz abnimmt und die Gefäße enger werden; auch die Venen, die zwar ihre Schlängelung noch erkennen lassen, erscheinen weniger stark gefüllt. Die Schwellung kann ganz allmählich so weit zurückgehen, daß die weiße Papille wieder ins normale Niveau zurückkehrt. Meistens bleibt eine Verwaschenheit der Grenzen und eine Trübung des Gewebes zurück, das Pigmentepithel am Papillenrande zeigt unregelmäßige Atrophien und Wucherungen, es gibt aber auch Fälle, in denen die Papille genau so aussieht wie bei einfacher (z. B. tabischer) Atrophie, d. h. die Grenzen sind absolut scharf, die Papille klar und schneeweiß, die Gefäße nicht deutlich verengert. Niemand wäre imstande einem solchen Befunde anzusehen, daß er aus einer Stauungspapille hervorgegangen ist[1]).

Die Stauungspapille aus intrakranieller Ursache tritt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle doppelseitig auf, es können aber an beiden Augen sehr erhebliche Unterschiede in der Ausbildung des ophthalmoskopischen Bildes bestehen. Da man aus der stärkeren einseitigen Ausbildung der Stauungspapille Rückschlüsse auf den Sitz des Krankheitsherdes gemacht hat (Horsley 457, 510, 551, 624, Uhthoff 783, Mohr 759), so ist es wichtig, bei der Schilderung des ophthalmoskopischen Bildes hervorzuheben, daß nach Horsley (625) für die Entscheidung der Frage, welche Papille die früher erkrankte ist, nicht sowohl der Grad der Schwellung entscheidend ist, als vielmehr die Beurteilung der feineren degenerativen Veränderungen. Die verschiedene Bewertung dieser beiden Faktoren führte z. B. dazu, daß dasselbe Material von Horsley zum Teil anders beurteilt wurde als von Paton (441) und Marcus Gunn (438). Jedenfalls verdient diese Angabe in Zukunft sorgfältige Berücksichtigung. Ich selber habe die Erfahrung gemacht, daß zahlreiche glänzend weiße Flecke auf der

1) Dies hat übrigens schon A. v. Graefe (1866) mit aller Deutlichkeit ausgesprochen.

Papille bereits in ganz frühen Stadien vorkommen können, ich bezweifle deshalb, ob die Angaben HORSLEYS große praktische Bedeutung haben.

Nur selten kommt es vor, daß die Schwellung auf beiden Seiten so verschieden ist, daß die Autoren, welche für den Begriff Stauungspapille mindestens 2 Dioptrien Prominenz verlangen, Stauungspapille auf der einen Seite, Neuritis auf der anderen diagnostiziert haben. In der Mehrzahl dieser Fälle handelt es sich sicher um doppelseitige Stauungspapille in ungleicher Stärke, während für einzelne Fälle, auf die später noch näher einzugehen ist, die gestellte Diagnose wenigstens möglicherweise richtig sein kann. Über rein einseitige Stauungspapille wird noch in einem besonderen Abschnitt zu sprechen sein.

§ 6. Besondere Beschreibung erfordert noch das ophthalmoskopische Aussehen der Stauungspapille in Fällen, wo der Sehnerv durch vorausgegangene Erkrankung in verschiedenem Grade atrophiert war. Wegen ihrer Seltenheit seien diese Beobachtungen kurz angeführt.

Im Fall MANZ (193) bestand einseitige totale Opticusatrophie seit frühester Jugend. Im 40. Lebensjahr war es infolge eines Hirntumors zu einer maximalen Stauungspapille der gesunden Seite gekommen, während die atrophische unverändert blieb.

Bei dem Patienten von SCHULZ-ZEHDEN (447) war der rechte Opticus dadurch total atrophisch geworden, daß der Tumor den Sehnerven vor dem Chiasma zerstört hatte. Später entwickelte sich links eine Stauungspapille, die Seite der Atrophie blieb unverändert. Ganz ähnlich lagen die Verhältnisse in einem Fall von SEIDEL (281).

BEHR (886) gibt die Beschreibung und Abbildung eines Falles von partieller Opticusatrophie mit dreieckiger weißer Verfärbung der Papille. Hier schwoll die übrige Papillensubstanz später infolge eines Hirntumors in typischer Weise an, während der dreieckige Sektor unverändert blieb.

Anders war es aber in einem von BARTELS (452) beschriebenen Fall, wo die totale vorausgegangene Atrophie durch anatomische Untersuchung sichergestellt wurde. Dort kam es zu einer ausgesprochenen hochgradigen Schwellung an den vorher weißen Papillen, deren Gefäße stark verengt gewesen waren.

In dem Fall von YAMAGOUCHI (402), der ebenso wie der BARTELSsche auf Hypophysentumor beruhte, trat gleichfalls Stauungspapille nach vorausgegangener totaler Atrophie ein, als Komplikation wird aber Thrombose beider Zentralvenen angegeben.

In dem von mir (803) mitgeteilten Fall Zeise war die Atrophie eine unvollständige, bei späterem Einsetzen intrakranieller Drucksteigerung kam es zu ausgesprochener Schwellung der verfärbten Papillen.

In einem von Schredl (910a) mitgeteilten Fall entstand einseitige Stauungspapille an einer vorher total atrophischen Papille, das Auge war blind. Auf dem andern, das nur noch exzentrisch Handbewegungen erkannte, trat keine Stauungspapille auf. Verfasser nimmt an, daß auf der Seite der Stauungspapille die Lymphräume des Sehnerven frei, auf der anderen dagegen durch den Tumor komprimiert waren.

Einseitige Stauungspapille.

§ 7. Gegenüber der großen Häufigkeit der Fälle von doppelseitiger Stauungspapille treten die mit einseitiger Schwellung an Zahl außerordentlich zurück. Immerhin enthält die Literatur aber doch eine Anzahl solcher Beobachtungen. In der Neurologie des Auges von Wilbrand und Saenger (792), der ich die Literatur in der Hauptsache entnehme, sind sie gesammelt. Als Übergangsfälle zwischen der doppelseitigen und der einseitigen sind die Fälle zu betrachten, wo die Schwellung auf der einen Seite viel stärker ist als auf der anderen.

Was zunächst die Fälle von Tumor cerebri betrifft, so saß die Stauungspapille häufiger auf der Seite des Krankheitsherdes, aber auch das umgekehrte Verhältnis wurde festgestellt, ebenso wie einseitige Stauungspapille bei Sitz der Erkrankung im IV. Ventrikel (Cysticercus). Ferner wurde einseitige Stauungspapille gesehen bei Gehirnabszeß, gleichseitig sowie entgegengesetzt, bei Hämatom der Dura, bei Schußverletzungen und Schädelbasisbrüchen, sowie bei Aneurysmen der Carotis interna. Wenn auch vielleicht einzelne Fälle in diesen Statistiken gehen, die nicht Stauungspapille, sondern Papillitis betreffen, so liegt natürlich bei den Tumoren keinerlei Grund vor, die Diagnose in Zweifel zu ziehen. Bei solch einseitiger Erkrankung gibt es zwei Erklärungsmöglichkeiten. Entweder die Stauungspapille war auf der anderen Seite noch nicht aufgetreten und wäre entstanden, wenn der Fall weiter hätte beobachtet werden können. Ja, es ist nicht ausgeschlossen, daß manchmal der Beginn auf der zweiten Seite nur nicht erkannt worden ist. Folgende Beobachtung legt mir diese Vermutung nahe:

Bei einer Patientin der Nervenklinik, Untersuchung am 7. Dezember 1917, die an Kopfschmerzen und Schwindelerscheinungen litt, bestand auf der rechten Seite bei der gewöhnlichen ophthalmoskopischen Untersuchung eine starke Verwaschenheit der Grenzen und leichte Prominenz, an der Verlaufsweise der Gefäße erkennbar. Auf der linken Seite dagegen schien der Befund normal, höchstens war eine ganz geringfügige Trübung der Grenzen oben und unten erkennbar, wie sie aber noch durchaus physiologisch hätte sein können. Die stereoskopische Untersuchung dagegen ergab rechts eine ganz typische hügelartige Vorragung, von der Begrenzung der Papille war nur reell temporal etwas zu sehen. Im übrigen waren die Grenzen durch die Randtrübung vollkommen

verdeckt, was ich mit Rücksicht auf die Ausführungen von Behr besonders betone. Der Zentralkanal war vollkommen klar, die Venen etwas überfüllt, aber nicht geschlängelt, die Arterien nur ganz wenig verengt. Blutungen fehlten. Links war der größte Teil der Papille im normalen Niveau, nur oben und unten eine deutliche hügelartige Hervorragung zu erkennen, die Venen meistens ebenso stark gefüllt wie rechts. Es ist anzunehmen, daß man bei Untersuchung kurze Zeit vorher nur eine einseitige Stauungspapille gefunden hätte.

Ich vermute, ebenso wie schon Wilbrand und Saenger sowie Uhthoff sich geäußert haben, daß die Verhältnisse für die sogenannte einseitige Stauungspapille bei erhöhtem Hirndruck meistens in dieser Weise aufzufassen sind. Eine grundsätzlich andere Bedeutung würden nur Fälle haben, wo bei längerer Beobachtung das Einseitigbleiben der Stauungspapille sichergestellt werden könnte. Hier bedarf es einer besonderen Erklärung für das Ausbleiben auf der einen Seite.

Die Hypothesen, die in dieser Hinsicht gemacht sind, bewegen sich in verschiedener Richtung, je nach der bevorzugten Theorie für das Zustandekommen der Stauungspapille. Die einen vermuten eine Absperrung des Scheidenraums im Canalis opticus, welche es bewirkt, daß der Liquor nicht in den Scheidenraum eindringen kann. Die anderen (Behr), welche in einer Blockierung am Canalis opticus die Ursache der Stauungspapille vermuten, nehmen dagegen an, daß diese Absperrung gerade auf der Seite gefehlt hat, wo die Stauungspapille ausblieb. Für eine wirkliche Klarstellung kommen aber nur anatomische Untersuchungen in Betracht, welche zu diesem besonderen Zweck angestellt sind und die Verhältnisse am Canalis opticus makroskopisch und mikroskopisch möglichst genau darstellen. In dem Vortrag von Uhthoff (783) ist von solchen Beobachtungen nichts erwähnt.

Ich möchte schon hier darauf hinweisen, daß es sich empfiehlt, in Fällen mit einseitiger Stauungspapille, die nicht operiert zur Sektion kommen, Berlinerblaulösung unter die Dura laufen zu lassen und festzustellen, ob sie in den Zwischenscheidenraum beider Seiten eindringt oder ob sich Unterschiede geltend machen.

Sehstörungen.

§ 8. Geradezu typisch für die große Mehrzahl der Fälle von Stauungspapille und von großer Wichtigkeit für die Diagnose derselben ist die Tatsache, daß nicht nur im Beginn der Erkrankung, sondern oft noch bei voll ausgebildetem ophthalmoskopischem Befunde jede funktionelle Störung fehlen kann. Gewöhnlich ist schon sehr früh die von Knapp (75) entdeckte Vergrößerung des blinden Flecks nachweisbar, von der de Schweinitz (776) behauptet, daß sie bereits vor Eintritt der ophthalmoskopischen Veränderungen vorkomme. Wie lange dieser

günstige Zustand anhält, ist freilich in den einzelnen Fällen sehr verschieden, oft auch gar nicht mit Sicherheit anzugeben, da man in der Mehrzahl keine Gelegenheit hat, den Beginn der Erkrankung zu beobachten. Daß aber Stauungspapille viele Monate, manchmal noch länger (bis zu $3^1/_2$ Jahren) bestehen kann, ohne daß eine Funktionsstörung nachweisbar ist, steht fest. Allmählich stellt sich aber eine solche ein, und zwar in der Regel zuerst eine Gesichtsfeldeinschränkung.

Leber hat in der ersten Auflage dieses Handbuchs angegeben, daß die Gesichtsfeldbeschränkung meistens auf der nasalen Seite beginne, von hier aus sich allmählich ringsum ausdehne und von innen her den Fixierpunkt überschreite, so daß zuletzt nur noch ein kleines exzentrisch nach außen gelegenes Gesichtsfeld übrig bleibt. Doch kämen auch konzentrische Einschränkung, Fehlen der unteren Hälfte und andere Formen vor. In seltenen Fällen sei der Defekt ziemlich scharf auf beide nasale Hälften beschränkt.

Behr (663, 664, 665, 721) hat in Arbeiten vom Jahre 1911 und 1912 behauptet, daß regelmäßig eine konzentrische Einschränkung vorliege, und verwertet diesen Befund mit bei der Aufstellung seiner Theorie über die Entstehungsweise der Stauungspapille. In seiner neuesten Arbeit spricht er von einer mehr oder weniger unregelmäßig konzentrischen Einschränkung, die gewöhnlich oben und unten stärker ausgesprochen ist als an den Seiten, und erwähnt das Vorkommen sektorenförmiger Einschnitte.

In einer Arbeit von Frenkel (838) aus der Schieckschen Klinik wird an der Hand einer größeren Zahl von Fällen darauf hingewiesen, daß bei Stauungspapille alle möglichen Arten der Gesichtsfeldstörung vorkommen, und daß keine Rede davon sein könne, daß die konzentrische Einschränkung ein regelmäßiger Befund sei.

Rönne (821b) hat in 3 Fällen von vorgeschrittener Stauungspapille einen »nasalen Sprung« gefunden. Er bezeichnet aber die unregelmäßig konzentrische Einschränkung als die häufigste Form der Gesichtsfeldstörung. Er erklärt sie damit, daß bei einer Schädigung des ganzen Sehnervenquerschnitts der Ausfall am frühesten in dem Teil des Gesichtsfeldes nachweisbar sein müsse, der auch physiologisch die geringste Funktion habe, d. h. in der Peripherie.

Sehr selten wurde bisher ein Ringskotom beschrieben von Wahlfors (215), Löhlein (847a) und von Szily (828). Hier ging das Ringskotom vom blinden Fleck aus. Ein relatives zentrales Ringskotom an einem, ein relatives zentrales Skotom am andern Auge sah Rentz (852).

Eine Gesichtsfeldanomalie, der die Autoren große Bedeutung für die Diagnose der Stauungspapille beilegen, ist von Bordley und Cushing (534) hervorgehoben worden: die Veränderung der Farbengesichtsfelder (Rot und Blau) derart, daß die Blaugrenze enger wird als die Rotgrenze, oder daß

sich beide durchkreuzen, wird als Frühsymptom der Stauungspapille bzw. des gesteigerten Hirndrucks bezeichnet. Unter 123 Fällen von Hirntumor wurde dasselbe 53 mal gefunden, 10 mal sogar ohne jede ophthalmoskopische Veränderung an der Papille. Eine Nachprüfung dieser Angaben auf Grund eines größeren Materials scheint bisher nur von wenigen Autoren gemacht zu sein. DE SCHWEINITZ (776) hat sich wesentlich in ablehnendem Sinn geäußert indem er hervorhebt, daß derselbe Gesichtsfeldtypus selbst bei Normalen, bei manchen Erkrankungen des Zerebrospinalsystems sowie bei einer Anzahl funktioneller Erkrankungen gefunden werden könne. Gerade letzteres wurde von BORDLEY und CUSHING in Abrede gestellt. E. SACHS (768) dagegen hält die Inversion der Farbenfelder für ein sehr wichtiges Symptom gesteigerten Hirndrucks. Hier dürfte also noch nicht das letzte Wort gesprochen sein. Jedenfalls wird man DE SCHWEINITZ zustimmen, wenn er sagt, daß man auf diesen Befund keinen operativen Eingriff basieren dürfe.

Neuerdings haben CUSHING und WALKER (796) noch eine andere Form von Gesichtsfeldstörung bei der Stauungspapille beschrieben, nämlich die binasale Hemianopsie, die sich in 5—6 % unter 300 Fällen von Tumor cerebri fand. Sie trete als Spätsymptom während des ödematösen Stadiums der Stauungspapille auf. Ist der Ausfall auf beiden Seiten symmetrisch und gleich groß, so handelt es sich meist um eine Läsion im Kleinhirn mit sekundärem Hydrozephalus, der vom III. Ventrikel aus die Sehnerven nach unten und außen gegen die Karotiden drängt, welche die äußere Seite der Sehnerven einbuchten und dadurch die ungekreuzten Fasern schädigen.

Ein zentrales Skotom kommt zwar gelegentlich auch bei der Stauungspapille zur Beobachtung, es ist aber anzunehmen, daß dasselbe eine Komplikation, nämlich eine von der Stauungspapille unabhängige Erkrankung oder Kompression des Sehnervenstammes anzeigt. Ein kleines, beiderseits völlig symmetrisches Skotom vom blinden Fleck bis nahe an den Fixierpunkt ist bei einem meiner Patienten bestehen geblieben, dessen Stauungspapille seit 4 Jahren durch Trepanation geheilt ist. Funktionen im übrigen normal.

Auch die neue Methode der Untersuchung des Gesichtsfelds von IGERSHEIMER (930) hat das normale Verhalten desselben bei frischer und unkomplizierter Stauungspapille bestätigt. In einem Falle ging eine konzentrische Einengung auf die Entlastungstrepanation zur Norm zurück, ebenso stieg die Sehschärfe von 0,5 auf 1,0.

§ 9. Die im Anfang normale Sehschärfe bleibt in den einzelnen Fällen sehr verschieden lange erhalten. Allen ist aber gemeinsam, daß wenn die Ursache der Stauungspapille fortbesteht, allmählich das Gesichtsfeld und

die Sehschärfe verfällt und schließlich völlige Erblindung eintritt. Im allgemeinen geht dem Verfall der Funktion eine deutliche Abblassung der Papille parallel. Während die schweren und bleibenden Sehstörungen bei der unkomplizierten Stauungspapille aber erst den vorgeschrittenen Stadien angehören, gibt es eine sehr charakteristische Funktionsstörung, welche sich bereits sehr zeitig einstellen kann: die periodisch auftretenden Verdunkelungen und vorübergehenden Erblindungen, die von kürzerer oder längerer Dauer sind, sich in einzelnen Fällen sehr häufig wiederholen (Leber 50 bis 100 Anfälle im Tag) und manchmal in so rascher Aufeinanderfolge auftreten, daß sie eine exakte Funktionsprüfung unmöglich machen (Kampherstein 414). Jackson (31, 45, 46) hat diese Anfälle von Erblindung auf vorübergehende Schwellungszustände der Tumoren bezogen, die zu einer Kompression des Chiasmas oder des Okzipitallappens führen sollten. Im Anschluß an einen Vortrag von Harms (456) (Heidelberg 1906) ist die Frage besprochen worden. Der Fall von Harms selber, bei dem er ophthalmoskopisch Krämpfe der Arteria centralis nachwies, betraf zwar, wie Michel (464) mit Recht betont, keine wirkliche Stauungspapille auf intrakranieller Basis, aber Leber (459a) betont im Anschluß daran die Möglichkeit, daß auch zerebrale Gefäßkrämpfe zu plötzlichen Verdunkelungen führen könnten, da in seinem Fall (syphilitische Neubildung im Gehirn als Wahrscheinlichkeitsdiagnose) keine Druckerscheinungen vorhanden waren. Fuchs (453) vertrat die Ansicht, daß bei dem momentanen Auftreten der Erblindung weder akute Drucksteigerung, noch die Annahme eines Gefäßkrampfes im Gehirn oder im Auge eine befriedigende Erklärung abgeben könne. Letztere wäre demnach noch nicht gefunden.

Während die übergroße Mehrzahl der Fälle von Stauungspapille in der geschilderten Weise verläuft, d. h. mit relativ langem Erhaltensein normaler Funktionen und dann langsamer Abnahme derselben, gibt es viel seltener solche, welche bereits im ophthalmoskopischen Frühstadium ausgesprochene Sehstörung oder gar rasch einsetzende Erblindung zeigen. Dies sind die Fälle, welche für die Differentialdiagnose Stauungspapille oder Papillitis sehr erhebliche Schwierigkeiten bereiten und deshalb im Abschnitt Diagnose noch eingehendere Besprechung finden werden. Sie geben auch eine wesentlich andere Prognose (s. diesen Abschnitt). Jedenfalls können sie nicht als unkomplizierte Stauungspapillen anerkannt werden. So weit sie überhaupt eine solche darstellen und nicht vielmehr zur Papillitis gehören, muß nach einer Ursache für die frühzeitige hochgradige Sehstörung gesucht werden, da wir ja gesehen haben, daß die Schwellung der Papille als solche, insofern es sich um echte Stauungspapille handelt, zunächst normale Funktion bestehen läßt. Man könnte daran denken, daß die Art des Grundleidens dazu

Anlaß gibt, daß Beimischung von Toxinen zu dem gestauten Liquor lähmend auf die Nervenfasern wirkt. Eine solche Erklärung ist aber nicht anwendbar, wenn z. B. im unmittelbaren Anschluß an ein Schädeltrauma akute Erblindung und Stauungspapille entsteht. Die Einzelheiten werden später besprochen werden, hier genügt es darauf hinzuweisen, daß gewisse Erfahrungen zu der Annahme führen, daß eine sehr plötzlich einsetzende Drucksteigerung eine andere Wirkung auf den Nerven haben kann, als eine ganz chronisch entstehende. Die Anpassungsmöglichkeiten an veränderte Druckverhältnisse, die wir dem Sehnerven sowie dem ganzen Gehirn zuschreiben dürfen, brauchen Zeit zu ihrer Ausbildung. Am deutlichsten sehen wir dies bei den Fällen von Stauungspapille mäßigen Grades mit akuter Erblindung bei Schädelverletzungen, ganz im Gegensatz zu dem Verhalten bei Tumoren. Außer den Verletzungen kommen aber auch noch andere ätiologische Momente in Betracht, die zu sehr plötzlicher Drucksteigerung führen können, z. B. Kompression des IV. Ventrikels und der V. magna Galeni bei Kleinhirntumoren (Rentz 852), ferner Meningitis serosa. Ferner ist darauf hinzuweisen, daß hochgradige Sehstörung im ophthalmoskopischen Frühstadium der Stauungspapille noch durch andere Komplikationen des Hirndrucks bewirkt sein kann, wenn z. B. durch Entzündungsprozesse der Sehnerv selbst in Mitleidenschaft gezogen wird. Hierbei kann Erblindung oder zentrales Skotom zur Beobachtung gelangen. Endlich können typische Gesichtsfeldstörungen auf die Art der Komplikation hinweisen, z. B. eine homonyme Hemianopsie auf die Beteiligung der zentralen Sehbahn, eine bitemporale auf die Chiasmagegend. In allen diesen Fällen ist die Ursache der Sehstörung nicht die Stauungspapille als solche, sondern die im einzelnen Fall vorhandene Komplikation.

Auf der Mitte zwischen den beiden besprochenen Gruppen stehen Fälle, in denen das Sehvermögen nicht wirklich akut, aber doch verhältnismäßig rasch verfällt und die eine ungünstige Prognose abgeben. Rentz gibt für sein Material an: Erblindung vom Beginn der Sehstörung an gerechnet in $3^1/_2$ Wochen 1, in 4 Wochen 5, in 5 Wochen 1, in 6 Wochen 1, in 2 Monaten 1, in 3 Monaten 1. Hierbei ist aber zu berücksichtigen, daß diese Zahlen auf den Angaben der Patienten beruhen, also immerhin keine sicheren Anhaltspunkte gewähren.

§ 10. Neben den Störungen des zentralen Sehens und des Gesichtsfeldes spielen die Untersuchungen des Farbensinns nur eine untergeordnete Rolle, wenn es auch selbstverständlich ist, daß die Farbengesichtsfelder früher erkennbar eingeschränkt sind als die für Weiß. Dagegen ist eine funktionelle Störung bzw. ihr Fehlen bei der Stauungspapille von großer

Bedeutung, worauf BEHR (602, 886) die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Er konnte bei seinen adaptometrischen Untersuchungen nachweisen, daß in den Frühstadien der Stauungspapille die Adaptometeruntersuchung regelmäßig normale Werte ergibt, während in nahezu allen Fällen, wo sich primäre entzündliche Veränderungen im Sehnervenstamm abspielen, bereits sehr früh deutliche Störungen des Lichtsinns vorhanden sind. Diese Angabe konnte durch Untersuchungen von IGERSHEIMER (933) aus meiner Klinik durchaus bestätigt werden. Doch kommen auch einzelne Ausnahmen von der Regel vor, wobei es sich aber wohl nicht mehr immer um wirkliche Anfangsstadien im anatomischen Sinne handelt.

Besteht die Stauungspapille länger und nehmen die Funktionen langsam ab, so braucht die Dunkeladaptation keine Störung aufzuweisen, sinken sie aber rasch, so pflegt auch eine mäßige Abnahme der letzteren aufzutreten. Im atrophischen Stadium kann selbst bei höchsten Graden von Störung der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes die Dunkeladaptation normale Werte aufweisen.

Läßt das ophthalmoskopische Bild Zweifel, ob es sich um Stauungspapille oder Papillitis handelt und ist die Dunkeladaptation normal, so ist eine Entscheidung nicht sofort möglich, denn eine Neuritis, die über das Höhestadium hinaus ist, kann auch wieder normale Dunkeladaptation aufweisen. In diesem Fall müssen aber die ophthalmoskopischen Erscheinungen rasch zurückgehen, während sie bei Stauungspapille bleiben bzw. progressiv sind.

Nach BEHR ist somit die Prüfung der Dunkeladaptation eins der wichtigsten Hilfsmittel bei der Diagnose der Stauungspapille.

Rezidive der Stauungspapille.

§ 11. Rezidive der Stauungspapille sind sehr selten, UHTHOFF (250) beobachtete solche bei Syphilis; in einem Fall rezidivierte die Stauungspapille zweimal, trotzdem kam es bei entsprechender Behandlung zur Rückbildung bis fast zur Norm.

MAUTHNER (157) sah ein Rezidiv bei gummöser Geschwulst, zweimalige Heilung, das zweitemal allerdings mit Abblassung der Papille.

Rezidive bei Hirnabszeß erwähnen UHTHOFF (385), BARTELS (531) (Fall 4) und KAMPHERSTEIN (414, 439).

FINKELNBURG und ESCHBAUM (546) sahen einen Fall mit doppelseitiger Stauungspapille, alle Erscheinungen gingen zurück, 4 Jahre später abermals Stauungspapille, wieder Rückgang derselben, aber ophthalmoskopisch Atrophie, normale Sehschärfe (Fall 3). In einem zweiten ähnlichen Fall schloß sich an das Rezidiv Erblindung an. Diagnose: Pseudotumor.

Hoppe (746) berichtet über eine ähnliche Beobachtung, das Grundleiden konnte durch die Sektion nicht aufgeklärt werden, das Gehirn schien frei von Veränderungen, also wohl auch Pseudotumor.

Ebendahin gehört je ein Fall von Higier (621) und von Anderson (180). In beiden blieb das Grundleiden unklar.

Ob ein von de Schweinitz und Thomson (273) beschriebener als Rezidiv nach spontaner Heilung bei Tumor cerebri anzuerkennen ist, hält Uhthoff für zweifelhaft.

Dagegen liegt ein durch Sektion bestätigter Fall von Redlich (820) vor: 41 jähriger Patient mit Kopfschmerzen, Benommenheit, Hemiparese, Hemianopsie, Abduzenslähmung, Stauungspapille. Nachdem unter Jodbehandlung die Erscheinungen fast vollständig zurückgegangen waren, traten nach $^3/_4$ Jahren wieder Kopfschmerzen und Stauungspapille auf. Sektion: Großes Gliom des rechten Scheitel- und Hinterhauptslappens.

Häufiger sind natürlich die Fälle, in denen es nach Heilung der Stauungspapille durch Radikaloperation oder dekompressive Verfahren später bei einem Rezidiv oder bei Zunahme der Druckerscheinungen durch fortschreitendes Wachstum des Tumors zu erneutem Auftreten der Stauungspapille kommt. Eine nochmalige Rückbildung ist aber auch hier nicht ausgeschlossen.

So sah Oppenheim (514) nach Entfernung eines Fibrosarkoms der Dura die Stauungspapille zurückgehen. Später traten nochmals stürmisch einsetzende Hirndruckerscheinungen auf, nochmalige Operation mit Entfernung von Geschwulstresten, definitive Heilung mit abermaligem Verschwinden der Stauungspapille.

Ähnlich lag ein Fall von Clarke und Lansdown (359). Ich beobachtete einen Patienten mit Stauungspapille, bei welchem eine Zyste des Kleinhirns aufgefunden und dräniert wurde. Prompte Heilung der Stauungspapille. Rückfall der zerebralen Symptome, abermalige erfolgreiche Operation mit Rückgang der Stauungspapille. Später zweites Rezidiv der Gehirnerscheinungen, abermals mit Stauungspapille. In einem analogen Fall saß die Zyste in der Gegend der Zentralwindungen.

Daß eine Stauungspapille an den bereits ganz oder teilweise atrophisch gewordenen Papillen erst entsteht, gehört zu den großen Seltenheiten. Nicht immer kann man sagen, ob es sich hierbei um ein Rezidiv handelt, da es manchmal unsicher ist, ob die Atrophie Folge einer früheren Stauungspapille war. Dies kann der Fall gewesen sein, in folgenden Fällen:

Gowers (547): Ein Solitärtuberkel war unter Hinterlassung partieller Atrophie ausgeheilt, dann kam eine tuberkulöse Meningitis hinzu, die Papillen wurden wieder geschwollen und trübe.

Manz (193): Postneuritische Atrophie, wahrscheinlich infolge von Schädelmißbildung, nach 20 Jahren Tumor mit einseitiger Stauungspapille.

Hypophysistumoren können zuerst einfache Atrophie und bei weiterem Wachstum Stauungspapille verursachen. So verhielt es sich in dem von mir mitgeteilten Fall Zeise (S. 190 meiner Arbeit über den Balkenstich). Analog ist die Beobachtung von Bartels (452).

Letzterem sehr ähnlich ist der merkwürdige Fall von Axenfeld-Yamagouchi (388), wo totale Atrophie infolge abgelaufener Stauungspapille bestand und dann aufs neue eine hochgradige Schwellung der atrophischen Papillen eintrat, die mit einer gleichzeitig eingetretenen Thrombose beider Zentralvenen in Zusammenhang gebracht wurde. Dieser Fall nimmt übrigens auch insofern eine besondere Stellung ein, als die anatomische Untersuchung ergab, daß die Papille total atrophisch war und die ophthalmoskopisch sichtbare vorgetriebene Partie ausschließlich von der Lamina cribrosa gebildet wurde.

Bartels (452) hebt die völlige Analogie seines Falles mit dem von Yamagouchi hervor und scheint Zweifel an der Diagnose der doppelseitigen Venenthrombose zu haben, jedenfalls fehlte sie in seinem Fall, und er betont, daß die Entstehung der Stauungspapille bei Annahme der Erklärung von Yamagouchi für dessen Fall eine ganz abweichende in den beiden sonst analogen Beobachtungen sein müsse.

Ursachen der Stauungspapille.

§ 12. Nachdem schon Türck (2) bei einem Hirntumor Blutungen in der Netzhaut gefunden hatte, die er durch Raumbeengung im Sinus cavernosus und dadurch bedingte Stauung in den Netzhautvenen erklärte, war es vor allen Dingen Albrecht v. Graefe (10), der die Häufigkeit der Stauungspapille bei raumbeengenden Prozessen im Schädelinnern erkannte und auf die Hirngeschwulst als häufigste Ursache der Stauungspapille hinwies. Diese Erfahrung konnte zunächst von Annuske (103) und Reich (120), in der Folge aber so vielfach bestätigt werden, daß sich eine Aufzählung aller einschlägigen Arbeiten erübrigt. Die überragende Häufigkeit des Hirntumors als ursächliches Moment steht heute fest. Indessen hat man doch immer mehr erkannt, daß es noch eine große Zahl anderer intrakranieller Erkrankungen gibt, die Stauungspapille hervorrufen können. In ausführlicher Weise gibt hierüber die Bearbeitung von Uhthoff (dieses Handbuch) Auskunft, auf welche hiermit verwiesen sei, ferner die zusammenfassende Darstellung Birch-Hirschfelds (887a) vom Jahre 1916.

v. Graefe hat sich bekanntlich bemüht, zwei wesensverschiedene Krankheitsbilder, nämlich die Stauungspapille und die sogenannte Neuritis descendens, von denen die erste Drucksteigerung, die zweite enzephalo-

meningitische Prozesse anzeigen soll, nach ihrem ophthalmoskopischen Verhalten zu unterscheiden. Er kam aber selbst schon zu der Erkenntnis, daß dies nur in einem Teil der Fälle möglich sei, da zu häufig Mischformen der beiden Typen gesehen werden, und auch Leber hat in der ersten Auflage dieses Buches darauf hingewiesen, daß es nicht möglich ist, in der Praxis diese Unterscheidung durchzuführen.

Uhthoff hat sich dann, wie schon erwähnt, damit geholfen, daß er nur Schwellungen von 2 Dioptrien und mehr Stauungspapille, geringere Grade aber Neuritis optica nennt, womit er allerdings nicht sagen will, daß die letzteren der deszendierenden Neuritis Graefes angehören. So viel ist jedenfalls sicher, daß sich aus der bisherigen Literatur kein klares Bild darüber gewinnen läßt, wie oft in den beobachteten Fällen von sogenannter Neuritis optica wirkliche Stauungspapille vorgelegen hat, und andererseits wie häufig echte Papillenentzündungen fälschlisch als Stauungspapille aufgefaßt wurden.

Sehen wir uns zum Beispiel die Zahlen an, die Uhthoff bei Hirnblutungen und Erweichungen durch Thrombose und Embolie gibt, so hege ich kaum einen Zweifel, daß die überwiegende Mehrzahl der in Betracht kommenden Fälle Stauungspapillen geringeren Grades sind, welche der Gehirnschwellung ihren Ursprung verdanken, und bei den Fällen, die am Leben bleiben, wohl ausnahmslos wieder verschwinden. Es dürfte aussichtslos sein, die Literaturangaben in dieser Richtung kritisch zu sichten. Dagegen erscheint es als Aufgabe der Zukunft, Statistiken zu sammeln von Fällen, in denen die Differentialdiagnose, soweit unsere diagnostischen Hilfsmittel das jetzt gestatten, durchgeführt ist. Zurzeit muß ich mich damit begnügen, bei gewissen Gruppen von Fällen, wo die Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose erheblichere sind, darauf aufmerksam zu machen. Im übrigen will ich bei der kurzen Besprechung, die den ursächlichen Momenten gewidmet ist, die Darstellung Uhthoffs zugrunde legen und im wesentlichen auf dieselbe verweisen. Ich betone nur nochmals, daß die dort angegebenen Prozentverhältnisse für Stauungspapille einerseits, Neuritis andererseits für die von mir zugrunde gelegte Auffassung keine durchgreifende Bedeutung haben, daß sich aber aus jenen Feststellungen doch im allgemeinen entnehmen läßt, bei welchen Krankheitsprozessen Stauungspapille vorkommen kann.

Aus der Uhthoffschen Darstellung ergibt sich, daß außer den eigentlichen Gehirntumoren, zu denen in diesem Sinne auch Gummata und Solitärtuberkel zu rechnen sind, auch Geschwülste der Gehirnhäute und Schädelknochen, Abszesse, die verschiedenen Formen der Meningitis, besonders die serosa, der sogenannte Pseudotumor, der akute und chronische Hydrozephalus, Aneurysmen und Blutungen, Erweichungsprozesse, Zystizerken

und Echinokokken, Schädelmißbildungen, in erster Linie der Turmschädel, schwere Schädeltraumen, Sinusthrombosen und komplizierte otitische Erkrankungen zu Stauungspapille führen können. Dazu kommen noch einzelne Beobachtungen über Stauungspapille bei multipler Sklerose, bei Chlorose, Anämie, Leukämie, Polyzytämie, Schwangerschaft, psychischem Trauma, bei Bleivergiftung, bei Nephritis, Tetanie, bei angioneurotischem Ödem, bei Infektionskrankheiten, z. B. Keuchhusten, Masern. Auf diese Fälle wird später (Abschnitt Diagnose) genauer eingegangen werden.

Wenn wir bei so vielgestaltigen Grundleiden immer wieder dasselbe Bild der Stauungspapille auftreten sehen, so haben wir uns nach einer gemeinsamen Ursache umzusehen. Diese finden wir für die übergroße Mehrzahl der Fälle in einer Erhöhung des intrakraniellen Drucks.

Die Gründe, welche man früher gegen die allgemeine Bedeutung der Drucksteigerung bei Stauungspapille aus intrakranieller Ursache geltend gemacht hat, können nicht mehr als stichhaltig anerkannt werden und sollen deshalb auch nur kurz Erwähnung finden. Elschnig (262) betrachtete die Ampulle der Sehnervenscheide als Ausdruck der Drucksteigerung, und gab an, daß sie bei Stauungspapille fehlen kann. Er schloß daraus auch auf das Fehlen von Drucksteigerung in diesen Fällen. Dies ist aber schon deshalb nicht zulässig, weil es Fälle gibt, wo die Ampulle auf der einen Seite vorhanden ist und auf der anderen fehlt, und weil sie ferner, wenn auch nur im kleineren Teil der Fälle, bei sicherer Drucksteigerung vermißt wird. Auch die Angabe von Elschnig, daß Abplattung der Hirnwindungen und Erweiterung der Ventrikel bei Stauungspapille fehlen und bei normaler Papille vorhanden sein kann, beweist nicht, daß echte Stauungspapille ohne Hirndruck vorkommt. Reichardt (443, 517a) hat auf die Möglichkeit einer unmittelbar vor dem Tode entstehenden Hirnschwellung hingewiesen und betont, daß Abplattung der Hirnwindungen ohne Veränderung an den Schädelknochen noch nicht chronischen Hirndruck beweise. Der Hydrozephalus vollends ist kein konstantes Symptom von Hirndruck, er kann dabei sogar vollständig fehlen, ebenso eine ödematöse Durchtränkung des Gehirns, das auffallend fest, trocken und spröde erscheinen kann. Die Ergebnisse der Lumbalpunktion sind bei Stauungspapille nur unbedingt beweisend, wenn erhöhter Druck vorliegt. Wo er sich etwa einmal nicht finden sollte, ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß keine freie Kommunikation zwischen Ventrikel und Spinalflüssigkeit besteht. Ich fand in einem Fall von Hirnabszeß mit Stauungspapille niedrigen Spinaldruck, bei der Operation war aber die Dura in höchstem Grade gespannt und das Gehirn pulslos. Endlich ist daran zu erinnern, daß nach Hill (361a) der normale Druck sehr verschieden sein kann, so daß eine mittlere Druckhöhe für das betreffende Individuum unter Um-

ständen schon eine erhebliche Drucksteigerung bedeuten kann. Wir können heutzutage mit Recht die These aufstellen: Die Stauungspapille aus intrakranieller Ursache ist ein Symptom, das gesteigerten Druck anzeigt. Dabei ist auch noch daran zu erinnern, daß besonders nach den Ausführungen von KOCHER (363) und seinen Schülern lokaler Druck sich innerhalb des Schädelraums durchaus ungleichmäßig fortpflanzen kann. Es ist unrichtig, anzunehmen, wie es neuestens noch BEST (887) getan hat, daß innerhalb des Gehirns wie in einem mit Flüssigkeit gefüllten Hohlraum mit starren Wänden der Druck an allen Stellen derselbe sein muß. Deshalb ist es auch verständlich, daß verschiedener Sitz von Tumoren ungleiche Folgen hat.

Konnte an der überragenden Bedeutung der Drucksteigerung längere Zeit ernsthaft gezweifelt werden, so darf man heute als den wichtigsten und direktesten Beweisgrund für die Richtigkeit jener Ansicht die Tatsache anführen, daß man nahezu bei jeder Schädeleröffnung, die wegen Stauungspapille gemacht wird, die Dura prall gespannt und das darunter liegende Gehirn pulslos findet. Dazu kommt der deutliche Einfluß der druckherabsetzenden Operationen auf die Stauungspapille, wovon später eingehender zu berichten ist, sowie der häufige Nachweis der Drucksteigerung bei der Lumbalpunktion. Es ist aber hier schon zu betonen, daß es durchaus nicht in jedem Fall von intrakranieller Drucksteigerung zu Stauungspapille kommt, andererseits daß es unter gewissen Umständen, allerdings sehr selten, auch ohne Drucksteigerung im Schädelraum zu Stauungspapille kommen kann oder wenigstens zu einem Befund, der sich einstweilen nicht von der Stauungspapille durch Drucksteigerung unterscheiden läßt. Es handelt sich hier um die Stauungspapille aus orbitaler Ursache (s. weiter unten).

Aus den UHTHOFFschen Feststellungen soll hier nur ganz kurz wiedergegeben werden, daß die Tumoren der hinteren Schädelgrube am häufigsten und frühesten zu Stauungspapille führen, während bei solchen des Großhirns und speziell des Stirnhirns dieselbe nicht mit gleicher Häufigkeit und vor allen Dingen erst im späteren Verlauf der Krankheit einzutreten pflegt. Direkt selten ist sie bei den Tumoren der Basis, speziell den Hypophysistumoren, allerdings ist BARTELS der Ansicht, daß sie bei letzteren doch öfter vorkommt, als in der Regel angegeben wird. HIRSCH (937) dagegen ist auf Grund seiner großen operativen Erfahrungen der Ansicht, daß bei ausgesprochenen Hypophysensymptomen das Vorhandensein von Stauungspapille zu großer Vorsicht mahnt. Er konnte sich in 3 Fällen durch die Sektion überzeugen, daß die Diagnose falsch gewesen war (2mal Tumor an anderer Stelle, 1mal Hydrozephalus).

Wie häufig bzw. wie selten die Stauungspapille bei den anderen Gehirn-

erkrankungen vorkommt, muß ebenfalls bei Uhthoff nachgelesen werden. Hier möchte ich nur nochmals betonen, daß künftige Statistiken wahrscheinlich doch zum Teil zu anderen Zahlen führen werden, wenn die Differentialdiagnose gegenüber der Papillitis (fälschlich Neuritis optica) nicht mehr auf Grund der Niveauverschiedenheit von 2 Dioptrien, sondern nach weiter unten besprochenen Gesichtspunkten gestellt wird. Das Durchschnittsverhältnis wird sich dabei zugunsten der Stauungspapille gegenüber der wirklichen Neuritis erheblich verschieben.

Im allgemeinen tritt die Stauungspapille bei dem sich chronisch entwickelnden Hirndruck auf. Sie fehlt aber durchaus nicht immer bei dem akut entstehenden, worauf schon Kocher hingewiesen hat. Daß hierbei das Sehvermögen frühzeitig und hochgradig beeinträchtigt sein kann, ist schon im Kapitel Sehstörungen hervorgehoben worden und wird in den Abschnitten Diagnose, Prognose, Therapie und Pathogenese weiter erörtert werden.

Eine besondere Stellung ist der bei Schädelmißbildungen, speziell dem Turmschädel, vorkommenden Stauungspapille einzuräumen. Dies muß hier hervorgehoben werden, weil hierauf bei der Pathogenese noch näher einzugehen ist. Einmal entsteht die Stauungspapille, die wohl beim Turmschädel die häufigste, wenn nicht die alleinige Ursache der Sehnervenatrophie ist, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle verhältnismäßig in sehr frühem Lebensalter, so daß man sehr selten das Krankheitsbild selbst, in der Regel aber nur seine Folgezustände, zu Gesicht bekommt. Zweitens führt hier die Stauungspapille viel seltener als sonst zu vollständiger Erblindung, sondern läßt häufig trotz der vorhandenen atrophischen Verfärbung der Papille ein mehr oder weniger brauchbares Sehvermögen bestehen, das dann in der Regel dauernd erhalten bleibt und nur in der Minderzahl der Fälle im späteren Leben weiter verfällt. Drittens sind bei dieser Form anatomische Veränderungen gefunden worden, die bei Stauungspapille aus anderer Ursache im allgemeinen fehlen. Als solche sind zu nennen: 1. abnorme Enge des knöchernen Canalis opticus (Michel 106, Ponfick 194, wahrscheinlich auch Manz 193, Oberwarth 466 [für die meisten Fälle aber nicht bestätigt]), 2. ein von Behr (601) erhobener Befund, dem er geneigt ist allgemeine Bedeutung zuzuschreiben, den er auch in der Abbildung des Michelschen Falles wiederzufinden meint, und den Schloffer (823) für eine Anzahl von Fällen bestätigt hat. Es handelt sich darum, daß durch Verschiebung des Sulcus caroticus nach vorn die Carotis den Nerven von unten gegen die obere Wand des knöchernen Canalis opticus andrängt.

Die Augensymptome, einschl. Stauungspapille bei Turmschädel, hat Uhthoff bereits so ausführlich besprochen, daß hier von einer Wieder-

holung abgesehen werden kann. Ich werde mich darauf beschränken, bei Besprechung der Pathogenese auf den Gegenstand zurückzukommen.

Während in der Friedenspraxis Schädelverletzungen als Ursache von Stauungspapille verhältnismäßig selten in Betracht kamen, ist im Kriege ein ungeheures Beobachtungsmaterial solcher Fälle gesammelt worden. Die große theoretische und praktische Bedeutung dieser Fälle läßt es zweckmäßig erscheinen, ihnen einen besonderen Abschnitt zu widmen.

Diagnose.

§ 13. Will man die Diagnose der Stauungspapille besprechen, so muß man sich zunächst darüber klar sein, ob man ein bestimmtes ophthalmoskopisches Phänomen meint oder einen typischen, von anderen ophthalmoskopisch ähnlich aussehenden, prinzipiell durchaus unterschiedenen Krankheitsprozeß am peripheren Sehnervenende, der eine bestimmte klinische Bedeutung hat.

Im ersten Fall ist die Diagnose überaus einfach, im letzteren in vielen Fällen außerordentlich schwierig und nicht selten überhaupt auf Grund einer einmaligen Untersuchung nicht zu stellen.

Bezeichnet man als Stauungspapille eine steile Prominenz des Sehnervenkopfs von 2 und mehr Dioptrien, so muß man berücksichtigen, daß dies Symptom bei total verschiedenen Krankheitsprozessen am Sehnerven vorkommen kann, wenn es auch feststeht, daß es sich in der Mehrzahl derselben um die »echte« Stauungspapille handelt. Deshalb sind die Schlüsse, die man aus einem solchen ophthalmoskopischen Befund ziehen kann, auch nur sehr bedingte. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß primäre Entzündungen des Sehnervenkopfs, bei denen keine intrakranielle Drucksteigerung vorliegt, zu den stärksten Schwellungen der Papille führen können. Ich nenne z. B. die sogenannten Neurorezidive, die besonders in der ersten Zeit der Salvarsanbehandlung zur Beobachtung kamen, ferner die als »Stauungspapille« beschriebenen Papillenbefunde bei Myelitis transversa, die sicher echte Entzündungen darstellen, und manche andere Fälle, die ich hier nicht alle aufführe, die aber später, soweit erforderlich, Erwähnung finden werden.

Seitdem wir durch die anatomische Untersuchung einer genügenden Zahl frischer Fälle wissen, daß die Stauungspapille keine Entzündung des Sehnervenkopfs ist (s. Abschnitt Path. Anatomie), erscheint es mir auch nicht mehr gerechtfertigt, die Diagnose allein auf Grund des ophthalmoskopischen Befundes zu stellen, das Bestreben muß vielmehr darauf gerichtet sein, das wirkliche Krankheitsbild von ophthalmoskopisch ähnlich, zu gewissen Zeiten auch gleich aussehenden anderen nach Möglichkeit zu unterscheiden. Es muß auch versucht werden,

die Anfangsstadien der Stauungspapille richtig zu diagostizieren, die man künstlich ausschaltet, wenn man Schwellungen der Papille von weniger als 2 Dioptrien Höhe als Neuritis optica bezeichnet. Da die wirkliche Stauungspapille eine ganz andere Bedeutung für die Auffassung des Grundleidens hat als die wirkliche Neuritis optica (richtiger Papillitis), so wird man die prinzipielle Berechtigung dieses Vorgehens nicht in Abrede stellen können. Daß die Diagnosenstellung auf diesem Wege nicht vereinfacht, sondern erschwert wird, ist ohne weiteres zuzugeben, trotzdem erscheint es mir notwendig, ihn zu betreten, wenn man allmählich zu richtigeren Ergebnissen kommen will, als sie bis jetzt in den Statistiken vorliegen, die sich natürlich nur auf Grund der Angaben der Autoren herstellen lassen. Ich hege nicht den geringsten Zweifel, daß das Vorkommen einer wirklichen Neuritis optica auf Grund von Gehirntumoren und vielen anderen zu intrakranieller Drucksteigerung führenden Prozessen zu den großen Seltenheiten gehört, während es nach den bisherigen Statistiken als etwas ganz gewöhnliches erscheint[1]).

Ich verkenne durchaus nicht, daß das mir vorschwebende Ziel in einer ganzen Reihe von Fällen nicht erreicht werden kann, besonders dann, wenn es sich um vorgeschrittene oder solche Fälle handelt, in welchen echte Entzündung des Nervenstamms mit Stauungspapille kombiniert ist. In wissenschaftlichen Arbeiten sollten solche Fälle aber soweit wie möglich klargestellt und wenigstens zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose gebracht, der bequeme Ausdruck Papillitis, der nach unseren jetzigen Kenntnissen ausschließlich eine wirkliche Entzündung der Papille bezeichnen sollte, aber nicht mehr promiscue für ganz verschiedene Zustände gebraucht werden. Ebenso ist die nicht näher begründete Bezeichnung Neuritis optica für die geringeren Grade der Papillenschwellung zu verwerfen, besonders da eine Affektion des Stammes nicht vorhanden oder nicht zu beweisen ist.

Erkennt man diese Ausführungen als berechtigt an, so ergibt sich als Folgerung, daß in jedem einzelnen Falle zur Diagnose der Stauungspapille sämtliche überhaupt zur Verfügung stehenden Momente herangezogen werden müssen, und daß der ophthalmoskopische Befund trotz seiner überragenden und oftmals schon allein fast

---

1) Ich möchte vermuten, daß Rentz (Klinik Uhthoff) in seiner 1914 erschienenen Arbeit diesem Standpunkte Rechnung trägt. Er hat wenigstens unter seinen sämtlichen Tumorfällen (143) nur Stauungspapille (136) und neuritische Atrophie (7) zu verzeichnen, aber nicht einmal Neuritis optica. Auf S. 151 heißt es: R. typische Stauungspapille von 2,5 D Prominenz, L. beginnende Stauungspapille 1,0 D Prominenz; letzteres wäre doch nach der sonstigen Uhthoffschen Bezeichnungsart Neuritis optica.

ausschlaggebenden Bedeutung, besonders wenn er mit der stereoskopischen Methode erhoben ist, nur als ein Faktor im Gesamtbild angesehen werden darf.

Die Stauungspapille ist kein ophthalmoskopischer Befund, sondern ein wohl charakterisiertes Krankheitsbild[1], aus dem Erhöhung des intrakraniellen Drucks zu erschließen ist, mit Ausnahme jener Fälle, die als Stauungspapille aus orbitaler Ursache noch nähere Besprechung finden werden.

§ 14. Die Diagnose stützt sich

1. auf den ophthalmoskopischen Befund,
2. auf das Ergebnis der Funktionsprüfung (Sehschärfe, Gesichtsfeld, Lichtsinn),
3. auf die Allgemeinsymptome, die eine genaue neurologische, interne, eventuell rhinologische und otiatrische Untersuchung aufdeckt,
4. in geeigneten Fällen auf das Ergebnis der Lumbalpunktion,
5. auf die klinische Beobachtung.

Der ophthalmoskopische Befund in den verschiedenen Stadien des Leidens ist bereits geschildert und die überragende Bedeutung der stereoskopischen Untersuchung gewürdigt. In vielen Fällen ist er nahezu entscheidend, indessen ist hervorzuheben, daß einerseits geringe Abweichungen von dem typischen Verhalten schon darauf hinweisen können, daß keine echte Stauungspapille trotz vorhandener Schwellung vorliegt, andererseits muß betont werden, daß auch das ganz typische ophthalmoskopische Bild eine andere Bedeutung haben kann. Für den ersten Punkt ist besonders die Darstellung von Behr (886) zu beachten, dessen Angaben ich zum großen Teil bestätigen kann. Er führt bei Papillenschwellungen, die er im Gegensatz zur Stauungspapille Entzündungspapille (= Papillitis) nennt, folgende unterscheidende Momente für Frühstadien an:

»Nervenfasergewebe frühzeitig getrübt, sklerochorioideale Begrenzung verwaschen oder unsichtbar, Lamina cribrosa verschleiert oder unsichtbar, Gefäßtrichter verstrichen, Gefäße werden stellenweise von getrübtem Papillengewebe überlagert, perivaskuläre Räume häufig an weißen Einscheidungen der Gefäße erkennbar.« Diese Unterscheidung gegenüber dem bei der Stauungspapille schon geschilderten ophthalmoskopischen Befund ist wertvoll und genau zu beachten, sie ist aber nicht immer zutreffend. Daß

1) In dem Buch von Wilbrand und Sänger sind zum Teil ähnliche Auffassungen enthalten, es ist aber nicht versucht worden, die Folgerungen, die sich daraus ergeben, wirklich durchzuführen. Dagegen ist, wie ich nachträglich sehe, in dem Michelschen Lehrbuch (1890) die Wesensverschiedenheit von Stauungspapille und Papillitis scharf hervorgehoben.

aber auch für die Stauungspapille ganz typische ophthalmoskopische Befunde eine andere Bedeutung haben können, ergibt sich aus folgenden Krankengeschichten, in welchen die ophthalmoskopischen Befunde mit besonderer Berücksichtigung aller differentialdiagnostischen Momente aufgenommen wurden:

1. Eine Patientin kommt wegen leichter Sehstörung in die Klinik. $S = {}^5/_7$ bzw. ${}^5/_{15}$, beiderseits kleines Farbenskotom. Ophthalmoskopisch steile pilzkopfartige Hervorragung der Papillen von 2 D Höhe, Gefäße knicken scharf ab. Neurologischer Befund negativ, Lumbalpunktion: normaler Druck, rhinologisch nach Röntenuntersuchung Verdacht auf Nebenhöhlenerkrankung. Eröffnung derselben gibt aber absolut normale Verhältnisse. Wassermann negativ. Innerhalb 3 Tagen — Beginn schon vor Eröffnung der Nebenhöhlen — stieg die Sehschärfe auf ${}^5/_5$, die Skotome verschwanden, die Schwellung ging auf 1 D zurück und blieb ziemlich lange auf dieser Höhe.

Der ophthalmoskopische Befund war für typische Stauungspapille zu verwerten, das Skotom und das Ergebnis der Lumbalpunktion sprachen dagegen, der Verlauf schloß die Diagnose aus, eine sichere Ursache für die zweifellose Entzündung war nicht zu ermitteln. Die Nebenhöhleneröffnung war sicher nicht die Ursache der raschen Heilung, da die Rückbildung schon vorher begonnen hatte.

Wer aber Stauungspapille nur auf Grund des ophthalmoskopischen Befundes diagnostiziert, hätte das Recht, diesen Fall als rasche Spontanheilung zu buchen.

2. Karl Hillmann, 13 Jahre, 17. September 1917: Seit 14 Tagen Erbrechen und Kopfschmerzen, vor 4 Tagen wurden beide Augen plötzlich schlecht und die Pupillen weit. Rechts Finger in nächster Nähe exzentrisch außen, links Finger in $1^1/_2$ m exzentrisch.

Untersuchung am binokularen Spiegel: beide Papillen sehr stark geschwollen, ausgesprochen pilzkopfartig überhängend, die Randteile grau-rötlich getrübt, stellenweise mit einem Stich mehr ins Weißliche. In den Zentralkanal kann man tief hineinsehen, er sieht klar aus. Keine Blutungen, sehr hochgradige Schlängelung und Erweiterung der Venen, ungewöhnlich starke Reflexe nicht nur um die Fovea, sondern auch sonst in der Retina. Am Tage nach der Aufnahme noch sehr heftige Kopfschmerzen und Erbrechen, am 19. September beschwerdefrei.

Lumbalpunktion: Druck 170 mm, sinkt in wenigen Minuten auf 110 und bleibt dann konstant. Nonne und Pandy negativ, keine Lymphozytose, Wassermann negativ, ebenso im Blut. Puls stets zwischen 70 und 80, gleichmäßig kräftig.

Interne Untersuchung ergibt außer Andeutung von Kernigschem Symptom nichts, Verdacht auf tuberkulöse Meningitis. Patient hat dauernd subfebrile Temperaturen.

24. September. Rechts ophthalmoskopisch unverändert, links Schwellung der Papille erheblich stärker, am meisten unten. Weißliche Infiltrationen in den Randteilen der Papille bis in die Retina, sonst Fundus unverändert.

27. September. Rechts deutlicher Rückgang der Papillenschwellung, links noch nicht.

2. Oktober. Rechts temporaler Papillenrand fast normal begrenzt, nasaler schimmert überall durch. Schwellung fast vollständig zurückgegangen, temporale Hälfte etwas weißlich verfärbt, venöse Hyperämie fast verschwunden. Links temporaler Rand ebenfalls ganz deutlich, nasaler gerade zu erkennen. Temporal eine Blutung. Prominenz zurückgegangen, der Rand der früheren Schwellung ist als unscharfer Kontur von gelblicher Farbe noch zu erkennen.

Unter Übergehung der Einzelbefunde sei nur noch der Status vom 19. Oktober angeführt: Papillengrenzen fast vollkommen scharf, vollständig weiße Verfärbung, um die Papille im Bereich der früheren Schwellung eine Zone von leichter Unregelmäßigkeit im Pigmentepithel. Visus beiderseits $^3/_{25}$, großes zentrales Skotom.

Epikrise: Ophthalmoskopischer Befund wie bei typischer Stauungspapille, Art der Sehstörung und Verlaufsweise (zentrales Skotom, rasche weiße Verfärbung nach schneller Rückbildung der Schwellung, Ergebnis der Lumbalpunktion) machen die Diagnose Stauungspapille unwahrscheinlich und sprechen für eine Neuritis des peripheren Sehnervenendes mit entzündlichem Ödem der Papille. Allenfalls wäre denkbar, die allgemeinen Symptome (Kopfschmerzen, Erbrechen), die schon vor der Lumbalpunktion schwanden, als den Ausdruck einer akuten und rasch vorübergegangenen Drucksteigerung anzusehen. Dann müßte aber außerdem ein entzündlicher Prozeß angenommen werden (Sehstörung und vor allem schnelle Entfärbung der Papillen). Ein Bedürfnis, Papillitis und Stauungspapille zu diagnostizieren, liegt nicht vor. Das Ergebnis der Lumbalpunktion spricht auch für keinen allgemein-meningitischen Prozeß. Man könnte noch an die Möglichkeit denken, daß multiple Sklerose vorläge, darüber würde die weitere Beobachtung entscheiden. Mir kommt es darauf an, zu zeigen, daß es Fälle gibt, wo die Diagnose Stauungspapille oder Papillitis selbst bei klinischer Beobachtung nicht sicher zu stellen ist.

Ätiologisch ist der Fall unaufgeklärt, Tuberkulindiagnostik mußte wegen der Temperaturen abgebrochen werden, Patient wurde in gutem Allgemeinzustand entlassen.

3. B. S., 19 Jahre, 1. Oktober 1917: Etwa seit dem 17. September Sehstörung mit Schmerzen am rechten Auge. Bei der Aufnahme absolute Amaurose rechts, links E S = 1,0.

Ophthalmoskopischer Befund: Rechte Papille im ganzen stark geschwollen, bis auf den zentralen Teil, wo man tief hineinsehen kann, ohne daß hier eine Gewebstrübung besteht. Die Grenzen sind vollständig unsichtbar. Papille im ganzen vergrößert, Randteile graurot getrübt, an einzelnen Stellen deutliches Überhängen der Papillenränder, Arterien etwas, aber nicht sehr stark verengt, Venen erweitert und nur unwesentlich geschlängelt. Temporal unten eine kleine Blutung, eine zweite oben. Makula ohne Veränderung.

Das ophthalmoskopische Aussehen der Papille würde in jeder Beziehung mit der Diagnose Stauungspapille übereinstimmen [1]) (Notiz der Krankengeschichte, von mir diktiert). Refraktion: oberer Papilienrand + 5 D, Netzhaut + 1 bis 2 D.

---

1) Der Kollege, der mir die Patientin schickte, schrieb »akute Stauungspapille«.

Links ophthalmoskopisch normal.

Die Rückbildung des Papillenbefundes beginnt am 10. Oktober und schreitet regelmäßig fort. Am 1. November Papillengrenzen so gut wie vollkommen scharf, sehr deutliche weißliche Verfärbung der ganzen Papille. Bei einer Nachuntersuchung am 11. Dezember: Grenzen vollkommen scharf, Papille weiß, S = 0,2 bis 0,3. Zentrales Skotom noch vorhanden. Zuletzt S = 0,7. Papille ganz weiß.

Epikrise wie in Fall 2, ätiologisch gleichfalls unaufgeklärt, multiple Sklerose wahrscheinlich.

Diese drei Beispiele mögen genügen, ich könnte ihre Zahl sehr leicht beträchtlich vermehren, sie zeigen, daß es vollkommen unmöglich ist, die Diagnose Stauungspapille allein auf den ophthalmoskopischen Befund aufzubauen.

§ 15. Diese Krankengeschichten leiten bereits über auf den zweiten, höchst wichtigen Punkt der Diagnose, nämlich die Funktionsprüfung. Wenn diese normale Verhältnisse ergibt, bis auf die Vergrößerung des blinden Flecks, so ist ein in ophthalmoskopischer Hinsicht typischer Befund (einschließlich der Frühstadien unter 2 Dioptrien Schwellung) als nahezu eindeutig zu betrachten. Ich sage ausdrücklich nahezu und verweise auf die späteren Ausführungen, die sich besonders auf die Lues des Zentralnervensystems beziehen. Differentialdiagnostisch kommt sonst eigentlich nur die sogenannte Scheinneuritis in Betracht, auf die bereits in einem besonderen Abschnitt eingegangen wurde. Diese kann allerdings zu den größten Schwierigkeiten Veranlassung geben, die man jetzt in der Kriegszeit bei der großen Zahl der Fälle von Schädelverletzung noch viel häufiger zu spüren bekommt als früher. Es ist gar keine Frage, daß bei der Scheinneuritis Schwellungen von 1—2 Dioptrien gar nicht besonders selten sind, und daß auch bei der stereoskopischen Betrachtung die steile Hervorragung höchst auffallend sein kann. Je größere Erfahrung man hat, um so vorsichtiger wird man bei der Beurteilung solcher Fälle, in denen öfter nur eine viele Monate lange Beobachtung eine Entscheidung herbeiführen kann. Stärkere Hyperopie ist besonders verdächtig im Sinne der Scheinneuritis. Wenn in solchen zweifelhaften Fällen noch andere zerebrale Symptome bestehen, so ist eine Lumbalpunktion zur Klärung unerläßlich. Über die Notwendigkeit der Differentialdiagnose zwischen Stauungspapille und Scheinneuritis besteht keine Meinungsverschiedenheit. Um so weniger sollte sie bestehen, wenn es gilt, Stauungspapille von echter Neuritis (richtiger Papillitis) zu unterscheiden.

Bei Ausschluß von Scheinneuritis wird typischer ophthalmoskopischer Befund ohne Sehstörung oder in Verbindung mit konzentrischer oder sek-

torenförmiger Gesichtsfeldeinschränkung im allgemeinen die Diagnose Stauungspapille stellen lassen. Dagegen befinden wir uns großen diagnostischen Schwierigkeiten gegenüber, wenn von vornherein zentrales Skotom oder gar rasch einsetzende Erblindung vorhanden ist. Diese Fälle bedürfen der sorgfältigsten Erwägung, und es ist unter allen Umständen unzulässig, bei ihnen nur auf Grund des Augenspiegelbefundes Stauungspapille zu diagnostizieren. Falls hierbei überhaupt Stauungspapille vorliegt, so ist unter allen Umständen eine Komplikation anzunehmen, es ist aber sehr wohl möglich, daß viele Fälle gar keine Stauungspapille darstellen, sondern trotz ihrer ophthalmoskopischen Ähnlichkeit andere Bedeutung haben (vgl. meine drei oben mitgeteilten Krankengeschichten). Wir müssen uns also zunächst die Möglichkeiten klarmachen, die hier in Betracht kommen.

1. Wenn sich am intraokularen Sehnervenende, sei es vor, sei es unmittelbar hinter der Lamina, ein Entzündungsherd lokalisiert, so ist zu erwarten, daß derselbe zu einem entzündlichen Ödem führt, das sich in dem lockeren Gewebe der Papille ausbreitet und dasselbe zur Anschwellung bringen kann. Das ist auch möglich, wenn der Krankheitsherd weiter hinten im Stamm sitzt (vgl. später bei Besprechung der Papillenbefunde, die auf entzündlicher Erkrankung der Nebenhöhlen beruhen). Ein solches Ödem wird aber ophthalmoskopisch von einem einfachen Stauungsödem nicht zu unterscheiden sein. Selbstverständlich kann dasselbe ohne intrakranielle Drucksteigerung zustande kommen. Daß ein solches auch eintreten kann, wenn die Entzündung nur am peripheren Ende der Sehnervenscheiden sitzt, scheint mir zum mindesten sehr wahrscheinlich. Ob es dazu kommt, dürfte von der Stärke der Entzündung und Art der Entzündungserreger in weitem Maße abhängig sein.

2. Es kann eine echte Stauungspapille vorliegen infolge intrakranieller Drucksteigerung, während eine entzündliche oder sonstige Erkrankung des Opticus an beliebiger Stelle zu zentralem Skotom oder vollständiger Unterbrechung der Leitung führt. Die Sehstörung bzw. Erblindung beruht dann aber nicht auf der Stauungspapille, sondern auf der Erkrankung des Sehnervenstamms.

3. Theoretisch ist eine Kombination von entzündlichem Ödem aus lokaler Ursache und Stauungsödem durch Hirndruck denkbar, in Wirklichkeit wird sie selten vorkommen und einer klinischen Diagnose kaum zugänglich sein.

4. Eine echte Stauungspapille durch Hirndruck kann kombiniert sein mit einer direkten Druckwirkung auf die Sehbahn an ihren verschiedenen Stellen. Letztere führt dann zur Leitungsunterbrechung mit Sehstörung oder Erblindung, nicht aber die Papillenaffektion als solche. Von der direkten Beteiligung der Optici war schon die Rede. Daß Kompression beider Sehzentren die Erblindungsursache sein kann, ist für einzelne Fälle

angegeben, häufiger ist die Druckwirkung auf das Chiasma oder die Tractus und die weitere Fortsetzung der Sehbahn zur Rinde. Im letzteren Fall gestattet der dabei auftretende hemianopische Gesichtsfelddefekt eine ungefähre Lokalisation. Ist das Chiasma betroffen, so können die bekannten verschiedenen Formen von Gesichtsfeldstörung bis zur vollständigen Erblindung eintreten. Erfolgt der Druck auf die Optici selber, so wird im allgemeinen die Sehstörung auf beiden Augen verschieden ausfallen und bei nicht vollständiger Erblindung wechselvolle Bilder am Gesichtsfeld erzeugen können. Daß hierbei auch zentrales Skotom bei freier Peripherie vorkommt, steht fest (vgl. Igersheimer 1918, S. 65).

Akut einsetzende totale Erblindungen (nicht die in kurzen Anfällen auftretenden) bei dem Bild der Stauungspapille können zustande kommen, wenn eine starke Hirnschwellung die Duraduplikatur am knöchernen Kanal gegen die Sehnervenstämme preßt, oder wenn der durch akuten Hydrozephalus internus gedehnte Rezessus am III. Ventrikel einen besonders starken Druck auf das Chiasma ausübt. Auf alle Fälle haben diese akuten Erblindungen, wenn es sich sonst wirklich um Stauungspapille handelt, eine ganz andere diagnostische Bedeutung als der langsam fortschreitende Verfall des Sehvermögens bis zur Erblindung bei der gewöhnlichen Verlaufsweise der Stauungspapille. Es scheint mir sicher, daß das plötzliche Auftreten von starker Drucksteigerung außer echter Stauungspapille Lähmungserscheinungen an der optischen Bahn durch direkten Druck hervorrufen kann, die ausbleiben, wenn das Gehirn Zeit hat, sich einem allmählich eintretenden Druck von sonst gleicher Höhe anzupassen. Diese akuten Drucksteigerungen pflegen, wenn sie nicht zum Tode führen, rasch zurückzugehen unter entsprechender Besserung der Sehschärfe und des Papillenbefundes. Die Lumbalpunktion, die in solchen Fällen immer angezeigt ist, wird für die Diagnose, ob echte Stauungspapille vorliegt, von entscheidender Bedeutung sein und gleichzeitig therapeutischen Wert haben. Daß solche Druckwirkungen auch ohne Stauungspapille vorkommen, hat Igersheimer (930) betont.

5. Eine typische Papillenschwellung ohne intrakranielle Drucksteigerung und ohne entzündliches Ödem kann bei Kompression des Optikus innerhalb der Orbita infolge Lymphstauung, vielleicht auch infolge von Blutstauung, entstehen. Im allgemeinen ist zu erwarten, daß hierbei erhebliche Unterschiede auf beiden Seiten (meist Einseitigkeit) bestehen werden. Genaueres hierüber an späterer Stelle.

Nach Klarstellung der verschiedenen Möglichkeiten sind die Krankheitsgruppen näher zu betrachten, bei welchen dieselben verwirklicht sein können, vorher ist aber noch auf andere diagnostisch wichtige Momente echter Stauungspapille einzugehen.

Um Wiederholungen zu vermeiden, ist bezüglich des Gesichtsfeldes und der adaptometrischen Untersuchung des Lichtsinns auf das im Kapitel »Sehstörungen« Gesagte zu verweisen. Wirklich typische Gesichtsfeldstörungen gibt es danach für die Stauungspapille nicht, sofern nicht die Angaben von BORDLEY und CUSHING (407) über das Verhalten der Farbengesichtsfelder allgemeinere Bestätigung erfahren sollten. Konzentrische und sektorenförmige Einschränkungen sind jedenfalls im Sinn der Diagnose Stauungspapille zu verwerten, wenn sie auch keine pathognomonische Bedeutung haben. Die Untersuchung mit dem Adaptometer sollte in keinem zweifelhaften Fall versäumt werden.

Die genaue neurologische, rhinologische und otiatrische Untersuchung der auf Stauungspapille verdächtigen Fälle wird man heutzutage als selbstverständlich anzusehen haben, die Mehrzahl der Kranken kommt ja auch bereits vom Nervenarzt zu uns, der eine Ergänzung, Bestätigung oder Sicherung seiner Diagnose haben will. Auf diesem Gebiet muß volle Gegenseitigkeit herrschen, und wir müssen für unsere Forschungen gerade so gut die Ergebnisse der Allgemeinuntersuchung mitverwerten wie der Neurologe die Augenspiegelbefunde[1]). Erkennt man diesen Standpunkt nicht als richtig an, sondern verlangt, daß der Ophthalmologe ohne weiteres mit dem Spiegel die Diagnose Stauungspapille stellen muß, so wird man dem Neurologen neben vielen richtigen auch zweifellos falsche Auskünfte geben, was für eine aktive Therapie von größter Bedeutung sein kann. Daß die sonstigen Symptome erhöhten Hirndrucks, besonders Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, dann aber auch der Druckpuls, der übrigens durchaus nicht besonders häufig vorhanden zu sein braucht, bei verdächtigen ophthalmoskopischen Befunden mit im Sinn der Diagnose Stauungspapille Verwertung finden dürfen und sollen, ist selbstverständlich.

§ 16. Wenn bei der ersten Untersuchung, was sehr häufig der Fall sein kann, die Diagnose, ob Stauungspapille oder etwa Scheinneuritis besteht, unentschieden bleiben muß, so kann eine fortgesetzte Beobach-

1) KLAUBER (934) sagt hierzu: »Es ist damit praktisch wenig gedient, wenn der Ophthalmologe seinerseits den Spieß umkehrt und erklärt, Stauungspapille und Neuritis optica erst auseinanderhalten zu können, wenn er im vornhinein weiß, ob es sich um einen reinen Fall mit gesteigertem Hirndruck oder um einen infizierten Fall mit entzündlichen Hirnvorgängen handelt. Damit wird eben die Unmöglichkeit zugegeben, in der Mehrzahl der Schädelverletzungen mit dem Augenspiegel rein mechanische und entzündliche Hirnprozesse zu unterscheiden.« Darauf habe ich zu erwidern, daß ich nicht erörtere, ob mit dem Augenspiegel mechanische oder entzündliche Hirnprozesse, sondern ob mechanische oder entzündliche Prozesse an der Papille unterschieden werden können, wobei a priori sehr wohl mechanisch bedingte Prozesse an der Papille bei entzündlichen des Gehirns vorkommen können.

tung im allgemeinen in nicht sehr langer Zeit zu einer Sicherung der Diagnose führen. Denn bei der echten Stauungspapille wird es zu Zunahme der Schwellung oder sonstigen feineren Veränderungen im objektiven Befund kommen, die bei der Pseudoneuritis natürlich ausbleiben. Allerdings ist nicht zu vergessen, daß auch bei der Stauungspapille unter Umständen der gleiche Befund sehr lange bestehen kann.

Die Lumbalpunktion ist bei ihrer Verwertung zur Stellung der Diagnose nur mit strenger Indikationsstellung zu benutzen. In Fällen, wo ein typischer Augenspiegelbefund bei normaler Funktion vorhanden ist und Pseudoneuritis nach sorgfältiger Erwägung aller Umstände nicht in Betracht kommt, erscheint sie zur Stellung der Diagnose im allgemeinen unnötig und kann nur in Frage kommen, wenn sie für die Aufklärung des Grundleidens erforderlich ist. Zu verwerfen ist sie in allen Fällen, wo begründeter Verdacht auf einen Tumor der hinteren Schädelgrube vorliegt, da sie hier zu plötzlichen Todesfällen führen kann. Wenn dies auch im ganzen recht selten vorkommt, so ist an der Tatsache doch gar kein Zweifel möglich, und es ist nicht gerechtfertigt, wenn einzelne Autoren, weil sie selbst keinen solchen Fall erlebt haben, die Gefahr bestreiten oder nur auf falsche Ausführung der Punktion zurückführen wollen.

Hiervon abgesehen ist aber die Punktion von der allergrößten und gar nicht hoch genug zu schätzenden Bedeutung in der großen Mehrzahl der vorher beschriebenen Gruppen von Fällen, wo es sich darum handelt zu entscheiden, ob eine durch andere Vorgänge komplizierte Stauungspapille vorliegt oder ob es sich gar nicht um eine solche handelt. Hier wird die Feststellung normalen Lumbaldrucks im allgemeinen ausreichen, um die Diagnose Stauungspapille zu verwerfen. Allerdings muß auch daran gedacht werden, daß gelegentlich keine freie Verbindung zwischen Ventrikeln und Spinalsack besteht, daß also Irrtümer möglich sind.

Es kann sich auch ereignen, daß kein erhöhter Druck mehr besteht, die Stauungspapille aber noch vorhanden ist. Das kommt z. B. bei Schädelverletzungen vor. Heine hat auch betont, daß ein niedriger Druck in Fällen, wo man Steigerung erwartet, auf einer durch den Einstich bedingten Fistelung beruhen kann.

Es ist zu bedauern, daß die Lumbalpunktion in sehr vielen diagnostisch unklaren Fällen der Literatur, die unter der Diagnose Stauungspapille gehen, nicht zur Anwendung gekommen ist. Auch für die Frage der Spontanheilung der Stauungspapille wäre dadurch manche wichtige Klärung zu gewinnen. Es muß aber verlangt werden, daß die Ausführung der Lumbalpunktion und die Druckmessung einwandfrei gemacht werden. Bekanntlich ist der Druck regelmäßig anfangs wesentlich höher

als er sich herausstellt, wenn der Patient sich erst beruhigt hat, Spannungen aufhören und der Kopf aus der scharf gekrümmten in eine etwas mehr gestreckte Haltung gebracht wird. Man wird dann fast immer den Druck sehr erheblich absinken sehen, und in zweifelhaften Fällen soll man es nie versäumen, 5 Minuten zu warten und erst dann die Ablesung zu machen. Angaben, daß der Druck erst nach 4 oder 5 ruhigen Atemzügen gemessen worden sei, sind vollkommen wertlos. Wie hoch die obere Grenze des normalen Druckes zu setzen ist, dürfte schwer zu entscheiden sein. Wir haben bei vielen Punktionen, abgesehen von den Fällen, wo wir schon auf Grund der klinischen Untersuchung Steigerung des Drucks erwarteten, niemals Werte gesehen, die über etwa 180 mm Wasser herausgingen, fast immer waren sie wesentlich niedriger, wenn man in der geschilderten Weise vorging. Mehr als 180 oder vollends 200 ist sicher pathologisch[1]).

Bei vorgeschrittenen Stadien der Stauungspapille werden im allgemeinen die Höhe der Schwellung, der langsame Verfall der Funktionen und die ausgesprochenen allgemeinen zerebralen Symptome selten Zweifel an der Diagnose aufkommen lassen. Für das atrophische Stadium gilt das gleiche, wenn der Krankheitsverlauf bekannt war. Ist dies nicht der Fall, so kann aus dem ophthalmoskopischen Befund, wenn die Schwellung zurückgegangen und ausgesprochene Atrophie eingetreten ist, die Differentialdiagnose gegenüber einer durch Entzündung der Papille entstandenen Atrophie überhaupt nicht mehr sicher gemacht werden, die praktische Bedeutung derselben ist in diesem Stadium aber auch wesentlich geringer.

Wer etwa meint, die in meinen Ausführungen für notwendig bezeichnete Differentialdiagnose zwischen Stauungspapille und ophthalmoskopisch gleichen oder ähnlichen Befunden sei minder wichtig oder gar überflüssig, den möchte ich hier schon auf die eminent praktische Seite der Frage hinweisen: Wenn man, wie ich, auf Grund ausgiebiger eigener Erfahrungen und der Literatur auf dem Standpunkt steht, daß die echte Stauungspapille operativ behandelt werden muß, so

---

1) Unsere Erfahrungen stehen in vollem Gegensatz zu denen von Heine (897), was die Häufigkeit und die Höhe von Drucksteigerungen überhaupt angeht. Ich betone aber ausdrücklich, daß Heine die ausschlaggebende Bedeutung der Drucksteigerung für die Entstehung der Stauungspapille vertritt, nur findet er dabei fast immer Druckwerte über 300, während solche von 200—300 auch bei zahlreichen anderen Zuständen vorkommen. Gerade letzteres habe ich niemals gefunden.

Bungart (863), der die Druckmessung mit einem Quecksilbermanometer macht, gibt an, daß die Werte bei Messung in sitzender Stellung erheblich höher sind als in liegender, vor allem aber, daß pathologische Werte mit viel größerer Sicherheit in sitzender Stellung festgestellt werden können, weil hierbei die Unterschiede zwischen »normal« und »pathologisch« viel schärfer hervortreten als bei den Messungen in Seitenlage. Seine Angaben beziehen sich auf Schädelverletzungen. Unsere Messungen sind stets in Seitenlage gemacht worden.

ist die Differentialdiagnose, ob Stauungspapille auf der Basis von Hirndruck oder Papillitis ohne solchen besteht, nichts mehr und nichts weniger, als die Basis für das therapeutische Handeln.

Wir haben nun genauer zu untersuchen, bei welchen Krankheiten jene Möglichkeiten, welche zu diagnostischen Schwierigkeiten führen und eine Verwechslung der Stauungspapille mit ähnlichen ophthalmoskopischen Befunden begünstigen, in Wirklichkeit vorkommen. Dies kann aber hier nur in summarischer Weise geschehen, da ja die Darstellung der echten Entzündungen des Sehnerven und seiner Häute sowie der orbitalen Erkrankungsprozesse, welche den Sehnerven in Mitleidenschaft ziehen, später noch erfolgen muß.

§ 17. Daß bei der Syphilis des Zentralnervensystems echte Stauungspapille vorkommt, wird allgemein angegeben und trifft auch zweifellos zu. Denn Gummata können ebenso zu Steigerung des intrakraniellen Drucks führen wie Tumoren anderer Art, auch luetische Meningitis kann z. B. durch Verschluß des Foramen Magendii und sekundären Hydrozephalus dieselben Folgen haben. Die Frage ist nur, wie oft es sich bei den als Stauungspapille beschriebenen Fällen, die im Gefolge der Lues cerebri auftreten, wirklich um eine solche gehandelt hat und wieviel unter falscher Flagge segeln, also in Wirklichkeit Papillitis darstellen.

Tatsache ist, daß bei der Lues cerebri viel häufiger, als man früher gewußt hat, basale Meningitis vorkommt, mithin zu einer entzündlichen Miterkrankung der Sehnervenscheiden und von da eventuell übergreifend auch des Sehnervenstamms Gelegenheit gegeben ist. Man wird also zunächst theoretisch voraussetzen dürfen, daß hierbei zur Entstehung von entzündlichem Ödem an der Papille öfters Gelegenheit gegeben sein muß. Tatsache ist aber, wie das anatomische Material beweist, daß sehr intensive luetische Perineuritis und Neuritis vorhanden sein kann entweder ohne jeden pathologischen ophthalmoskopischen Befund oder nur in Form von leichter Hyperämie und geringer Verwaschenheit der Grenzen. Wenn demnach eine Mitbeteiligung der Papille bei diesen Prozessen durchaus nicht notwendig ist und sogar verhältnismäßig selten erfolgt, so entsteht die Frage, wie sind die Fälle aufzufassen, bei welchen das ophthalmoskopische Bild der Stauungspapille vorhanden ist? Hat dasselbe mit den entzündlichen Erscheinungen an den Meningen und dem Sehnerven etwas zu tun oder nicht?

Hier wird man zweckmäßig unterscheiden die Fälle ohne Sehstörung und die, welche von vornherein eine solche etwa mit zentralem Skotom oder gar Erblindung aufweisen. Für die erste Gruppe gibt es zwei Möglichkeiten:

1. Echte Stauungspapille durch gesteigerten Hirndruck.

2. Entzündliches Ödem, wenn etwa unmittelbar an der Papille stärkere Entzündungsprozesse an den Scheiden vorhanden sind, ohne oder mit nur geringer Beteiligung des Nerven selbst. Nach meiner Ansicht ist hier eine Entscheidung nur möglich durch Lumbalpunktion. Weist dieselbe erhöhten Druck nach oder hat sie gar, wie es mehrfach festgestellt wurde, deutlichen therapeutischen Erfolg, so liegt gar kein Grund vor, die Diagnose echte Stauungspapille zu beanstanden. Sie ist dann eben vorhanden neben meningitischen Veränderungen und hat die gleiche Genese wie die bei Tumor. Diese Deutung bleibt auch bestehen, wenn eine etwaige spätere anatomische Untersuchung selbst stärkere Veränderungen an den Meningen des Sehnerven aufweisen sollte. Ohne Lumbalpunktion sind aber solche Fälle nicht genügend klargestellt und es fehlt auch ein wichtiger Anhaltspunkt für die Therapie, denn wir müssen wissen, ob nur die Lues oder daneben auch der erhöhte Druck zu bekämpfen ist. Beide Aufgaben sind durchaus nicht immer allein durch die antisyphilitische Therapie erledigt.

Wenn aber das ophthalmoskopische Bild der Stauungspapille sich von vornherein mit Sehstörung, zentralem Skotom oder Erblindung kombiniert, so ist die Diagnose viel schwieriger. Da in solchen Fällen stets eine erhebliche Erkrankung des Opticus angenommen werden muß, wir aber niemals wissen können, an welcher Stelle seines Verlaufs sie ihren Sitz hat und in dieser Hinsicht nur auf die allgemeine Erfahrung angewiesen sind, daß die stärksten Veränderungen an der Basis vorhanden zu sein pflegen, so kommt hier bei einer typischen Papillenschwellung neben der intrakraniellen Drucksteigerung noch die Möglichkeit eines entzündlichen Ödems durch ausnahmsweisen Sitz des Entzündungsprozesses im Stamm nahe der Papille sehr ernsthaft in Betracht. Auch hier ist die Lumbalpunktion wichtig, aber doch nicht so ausschlaggebend wie in der ersten Gruppe von Fällen, da sich selbst bei erhöhtem Druck eine entzündliche Schwellung der Papille mit Sicherheit kaum wird ausschließen lassen. Die Fälle von Neurorezidiven bei ungenügender Salvarsanbehandlung, welche die höchsten Grade von Schwellung zeigen können und vielfach als Stauungspapille beschrieben wurden, stellen im allgemeinen keine solche dar, sondern sind als Lokalreaktion von Spirochätennestern auf das Salvarsan aufzufassen mit mächtigem entzündlichem Ödem als Folgezustand. Auch andere Beispiele lassen sich bei der Lues beibringen, wo der Befund einer starken Schwellung der Papille von zwei und mehr Dioptrien mit normalem Druck kombiniert war. Daß aber auch bei den Neurorezidiven gelegentlich eine Kombination von Stauungspapille und Papillitis vorkommt, scheint mir aus einer Mitteilung von Sinn (936) hervorzugehen, der eine mächtige Papillenschwellung mit Blutungen bei normalen Funktionen und einem Lumbaldruck von 230

fand. Gleichzeitige Abducens- und partielle Okulomotoriuslähmung sowie der positive Ausfall aller Reaktionen des Liquor bewiesen die basale Meningitis.

Gerade bei der Syphilis ist es denkbar, daß eine starke Schwellung der Papille außer durch intrakranielle Drucksteigerung und als entzündliches Ödem aus lokaler Ursache noch auf eine dritte Weise zustande kommt, nämlich dann, wenn massenhafte gummöse Produkte innerhalb der Sehnervenscheiden durch Druck auf den Opticusstamm Stauungsödem hervorzurufen vermögen. In diesem Fall würde im anatomischen Sinn eine echte Stauungspapille vorliegen, und es wäre einer der seltenen, oben bereits als möglich hingestellten Fälle gegeben, wo eine echte Stauungspapille nicht dem erhöhten intrakraniellen Druck ihre Entstehung zu verdanken braucht, sondern, wie UHTHOFF es ausdrückt, gleichsam aus orbitaler Ursache hervorgeht. Die begriffliche Unterscheidung und die Klarstellung der theoretischen Möglichkeiten ist unter allen Umständen zweckmäßig, selbst wenn die praktische Bedeutung nicht immer erheblich zu sein braucht. Die klinische Unterscheidung einer in obigem Sinn aus orbitaler Ursache entstandenen Stauungspapille von einem entzündlichen Ödem des Sehnervenkopfs wird eben kaum möglich sein. Die praktisch wichtigste Frage bleibt stets: erhöhter intrakranieller Druck oder nicht, und diese beantwortet uns die Lumbalpunktion. Für die Theorie ist nur zu fordern, daß man die Anerkennung der Möglichkeit einer Stauungspapille aus orbitaler Ursache ohne erhöhten Hirndruck nicht zu der Schlußfolgerung benutzen darf, daß die Bedeutung einer richtig diagnostizierten Stauungspapille für die Feststellung gesteigerten intrakraniellen Drucks von untergeordneter Bedeutung sei. Denn es ist klar, daß jene Fälle nur eine verschwindende Minderheit gegenüber der Gesamtheit darstellen.

Ich komme also zu dem Schluß: Bei der Lues cerebri kommt echte Stauungspapille auf der Basis erhöhten Hirndrucks zweifellos vor und hat die gleiche Bedeutung wie bei Tumor[1]).

Z. B. der Fall von NEBELTHAU (352 a) (mehrere Gummata, außerdem mäßige Perineuritis, die aber nach dem Bulbus zu abnahm und in der Peripherie fehlte).

Die Fälle, bei denen das ophthalmoskopische Bild vorhanden ist, aber von vornherein schwere Sehstörung besteht, sind nur zum Teil durch meningitische Prozesse am Stamm komplizierte Stauungspapillen und zum anderen Teil echte Papillitisfälle, über das Häufigkeitsverhältnis beider können nur

1) IGERSHEIMER (933 a) gibt an, daß ein Fall von reinem Gehirngumma ohne Beteiligung der Basis, bei dem die Optici in ganzer Länge anatomisch untersucht und bei Abwesenheit von perineuritischen Veränderungen Stauungspapille gefunden wäre, noch nicht veröffentlicht sei. Er nimmt aber für den Fall NEBELTHAUS selber an, daß es sich um Stauungspapille durch Drucksteigerung gehandelt habe.

neue Statistiken entscheiden, die unter Heranziehung aller diagnostischen Hilfsmittel und kritischer Verwertung der Befunde gewonnen sind. Eine Zusammenstellung des jetzigen Literaturmaterials, und wäre sie noch so vollständig, kann diese Frage nicht beantworten. Für die Diagnose sowohl wie für die Therapie hat die Lumbalpunktion eine ganz überragende Bedeutung, und es dürfte sich empfehlen, in Statistiken der Zukunft, die dazu bestimmt sind, die besprochenen Fragen zu klären, nur solche Fälle aufzunehmen, wo sie zur Anwendung gekommen ist.

§ 18. Ähnliche Erwägungen, betreffend die Diagnose der Stauungspapille, wie bei der gummösen Meningitis sind für die tuberkulöse anzustellen. Daß hierbei in einer erheblichen Zahl von Fällen echte Stauungspapille vorliegt, ist schon deshalb gar nicht zu bezweifeln, weil die Meningitis sehr häufig verbunden ist mit einem oder mehreren Soilitärtuberkeln im Gehirn, die selbstverständlich ebenso zu bewerten sind wie Tumoren. Der Augenspiegelbefund als solcher kann aber hier den Verdacht auf das Grundleiden nur dann begründen, wenn gleichzeitig Tuberkeln in der Aderhaut vorhanden sind. Es wird sich daher nur darum handeln können, zu prüfen, ob dann, wenn die sonstigen klinischen Untersuchungen den Verdacht auf tuberkulöse Meningitis ergeben, Papillenbefunde, die wie Stauungspapille aussehen, etwa eine andere Bedeutung haben und diagnostisch von der echten Stauungspapille unterschieden werden können. In dieser Hinsicht liegen die Verhältnisse für die Diagnose ungünstig, weil der Allgemeinzustand solcher Kranken sehr oft eine genaue funktionelle Untersuchung unmöglich machen wird. Wir können deshalb die Frage, ob bei diesem Grundleiden Papillenschwellungen, die nicht die Bedeutung der Stauungspapille haben, vorkommen können, wesentlich nur auf Grund anatomischer und experimenteller Untersuchungen beantworten. Wie sich in dem Abschnitt »Entzündungen der Sehnervenhäute« noch des näheren ergeben wird, kommt sowohl eine tuberkulöse Entzündung der Scheiden in der Nähe des Bulbus, sowie auch das Auftreten von miliaren Tuberkeln im Opticusstamm vor. In beiden Fällen liegt die Möglichkeit eines entzündlichen Ödems auf der Hand, das aus rein lokaler Ursache entsteht. Auch wenn sich unmittelbar neben der Papille ein chorioidealer Tuberkel entwickelt hat, kann er Papillenödem zur Folge haben. In dem auf S. 219 abgebildeten Fall Fig. 24 ist ein solcher vorhanden, gleichzeitig aber eine Meningitis der Scheiden und eine Ampulle, so daß hier die Ursache der Papillenschwellung eine mannigfache sein kann. Die theoretische Aufklärung solcher Papillenbefunde bei der klinischen Untersuchung, d. h. die Unterscheidung von Stauungspapille und Papillitis, wird oft unmöglich

sein. Das sicherste Mittel, die Frage ob erhöhter Hirndruck vorliegt, zu entscheiden, ist auch hier die Lumbalpunktion, die auch aus therapeutischen Gründen angezeigt ist. Auf alle Fälle ist eine theoretische Schlußfolgerung nicht erlaubt, nämlich die, daß das Vorkommen von Papillenschwellung bei tuberkulöser Meningitis der Sehnervenscheiden eventuell mit Übergreifen auf den Opticus (experimentell oder Sektionsbefunde) die entzündliche Genese der Stauungspapille beweisen könne, da es sich sicher in solchen Fällen entweder um reine Papillitis oder um Kombination einer solchen mit einer von der lokalen Entzündung unabhängigen Stauungspapille handelt.

So beurteile ich auch die bekannten Experimente von Deutschmann (191) mit Einspritzung von tuberkulösem Eiter in den Subduralraum. Die der Stauungspapille gleichenden Schwellungen des Sehnervenkopfs, die hierbei erhalten wurden, sind entzündlicher Natur und haben keine Beweiskraft für die Genese der Stauungspapille, während Deutschmann der Ansicht war, daß er in seinen Experimenten Befunde hervorgebracht habe, die der typischen Stauungspapille des Menschen gleichzusetzen seien. Dies war von seinem Standpunkt aus berechtigt, da er der Meinung war, daß die Stauungspapille unter allen Umständen auf Entzündung beruhe, d. h. eine echte Papillitis darstelle.

§ 19. Falls echte Stauungspapille bei der Zerebrospinalmeningitis überhaupt vorkommt, so stellt sie eine große Seltenheit dar. Im allgemeinen dürfte die bei diesem Grundleiden in der Literatur übliche Bezeichnung Neuritis optici (Papillitis in meinem Sinn) das Richtige treffen und die Papillenaffektion auf einer entzündlichen Erkrankung der Sehnervenscheiden beruhen. Daß aber auch gelegentlich echte Stauungspapille vorkommen kann, ist mir nach dem von Uhthoff (715) mitgeteilten anatomischen Befund wahrscheinlich, denn hier waren die Sehnervenscheiden nicht wesentlich beteiligt, es bestand dagegen eine Erweiterung des Zwischenscheidenraums und Ödem des Sehnervenstamms, sowie starker Hydrocephalus internus. Durch letzteren konnte natürlich intrakranielle Druckerhöhung bedingt sein. Klinisch ist bei dieser Erkrankung eine differentielle Diagnose im allgemeinen unmöglich, da der Allgemeinzustand und das Alter vieler Patienten jede feinere diagnostische Untersuchung ausschließen. Praktisch ist die Unterscheidung nahezu bedeutungslos, besonders da auch von den Autoren, die Stauungspapille nur nach der Höhe der Papillenschwellung diagnostizieren, ihr Vorkommen kaum angegeben wird.

Bei den einander sehr nahestehenden Krankheitsbildern des sogenannten Pseudotumor, der Meningitis serosa und des akuten Hydro-

cephalus internus[1]) ist Stauungspapille als ein überaus häufiges Vorkommnis angegeben. Es ist kein Zweifel, daß es sich hier wirklich fast immer um die typische Stauungspapille durch erhöhten Druck handelt, bemerkenswert ist allerdings, daß verhältnismäßig oft schon von vornherein hochgradige Sehstörung vorhanden war. Dies kann nur, wie schon anderwärts dargelegt wurde, mit dem akuten Einsetzen der Drucksteigerung in Zusammenhang gebracht werden.

Ein Beispiel für die diagnostischen Schwierigkeiten, die solche Fälle bieten können, sei angeführt:

Emilie Vollmer, 12 Jahre, wird am 21. Januar 1918 wegen rechtsseitiger Tränensackblennorrhöe in die Poliklinik gebracht. Die Begleitung gibt an, es fiele auf, daß das Mädchen sehr schlecht sehe. Patientin gibt dann selbst an, daß sie seit voriger Woche hochgradige Sehstörung habe und an starken Kopfschmerzen leide, die allerdings in den letzten Tagen wieder besser geworden seien.

Aufnahme am 25. Januar 1918. Visus beiderseits. Finger in $^1/_4$ m, Gesichtsfeldprüfung unsicher, es scheint, daß ein großes zentrales Skotom vorhanden ist. Farben werden auch in größten Mustern nicht erkannt.

Ophthalmoskopischer Befund: links enorme pilzkopfartige Schwellung der Papille, Zentralkanal kaum zu erkennen, weil durch die hochgradige Schwellung der angrenzenden Teile größtenteils bedeckt. Die Papille ist über die Ränder, die nicht sichtbar sind, erheblich herausgequollen. Starke Schlängelung der Venen, keine Blutungen, ungewöhnlich starke Netzhautreflexe, Papille diffus rötlich. Rechts Einblick in den Zentralkanal besser, im übrigen Befund wie links, Randteile etwas weißlich streifig. Beiderseits Papillenoberfläche + 4,0 D, Makulagegend + 1,0 D. Wassermann negativ.

25. Januar 1918. Lumbalpunktion. Druck 200, Nonne leichte Trübung, Lymphozytose 123 : 3. Wassermann im Liquor negativ.

31. Januar 1918. Ophthalmoskopischer Befund nicht nachweisbar verändert. Visus Finger in 3 m.

2. Februar 1918. Rechts: Die Randteile der Papille sehen etwas weißlicher aus, ob ein geringer Rückgang fraglich. Links der temporale Rand jetzt zu erkennen, der nasale schimmert etwas durch, die Schwellung erscheint geringer. Beiderseits Papillenoberfläche + 3,0 D. Lumbalpunktion: Druck 210, geht langsam auf 160 zurück. 8,5 ccm abgelassen.

11. Februar 1918. Der reell nasale Papillenrand durch die Trübung zu erkennen, nur oben und unten noch nicht. Im ganzen hat die Trübung zweifellos abgenommen. Auch die Prominenz anscheinend geringer. Rechts sind die Veränderungen noch wenig zurückgebildet.

12. Februar 1918. Beiderseits zweifelloses zentrales Skotom, aber auch wesentliche periphere Einschränkung, die keinen bestimmten Typus erkennen läßt.

14. Februar 1918. Links Papille weiter abgeschwollen, Prominenz nur noch minimal, nasale Grenzen ziemlich deutlich zu erkennen. Leichte venöse Hyperämie, etwas radiär streifige Trübung über dem Rand. Rechts ebenfalls Rückgang, aber nicht so ausgesprochen wie links.

16. Februar 1918. Rechts S = 0,2. Links S = 0,1.

---

1) Literatur bei Uhthoff, dieses Handbuch, 2. Aufl.

20. Februar 1918. Rechts Schwellung nur noch minimal, Papillenrand immer deutlicher sichtbar. Temporales Drittel leicht abgeblaßt. Links wie letztes Mal.

Unter Übergehung der inzwischen aufgenommenen Befunde am 27. Februar 1918. Rechts Papille fast vollkommen abgeschwollen, der früher geschwollene Bezirk hebt sich durch eine ganz zarte Trübung noch deutlich ab, temporale Seite blaß, nasale nicht. Links nahezu normale ophthalmoskopische Verhältnisse, Spur von Ablassung temporal.

1. März 1918. Rechts S = 0,4 bis 0,5. Links ebenso.

23. März 1918. Links Papille bis auf die Abblassung der temporalen Seite normal, vor allen Dingen ganz scharf begrenzt. Rechts der zirkumpapilläre Bezirk, der früher geschwollen war, noch an der zarten Netzhauttrübung zu erkennen. Beiderseits E. S = 1,0.

Am 25. März 1918 von Igersheimer mit seiner Gesichtsfeldmethode ein rechtsseitiger kleiner zentraler Bündeldefekt und linksseitiger homonym-hemianopischer entsprechender Ausfall festgestellt.

5. April 1918. Nichts mehr von Defekten zu finden.

Epikrise: Der ophthalmoskopische Befund sprach von vornherein für Stauungspapille, die Sehstörung dagegen, oder zum mindesten für das Vorhandensein einer Komplikation. Die Lumbalpunktion bewies die Drucksteigerung, die starke Lymphozytose wies auf einen meningitischen Prozeß hin, dessen Ätiologie nicht aufgeklärt werden konnte. Ob die beiden Lumbalpunktionen einen therapeutischen Effekt gehabt haben, oder ob es sich um spontane Rückbildung handelte, bleibt unentschieden. Wahrscheinlicher ist die erste Annahme. Nach der Verlaufsweise muß Ausheilung des Grundleidens angenommen werden, die völlige Wiederherstellung der Funktionen beweist, daß während der Erkrankung keine irreparablen Störungen gesetzt waren. Die verhältnismäßig rasche Abblassung trotz des Rückgangs der Stauungspapille spricht für eine entzündliche Erkrankung, die wohl von den Scheiden auf den Sehnervenstamm übergegriffen hat. Es kann aber auch daran gedacht werden, wie schon weiter oben dargelegt wurde, daß der akute Druck, der die Duraduplikatur am Foramen opticum auf den Nerven ausübt, die Erblindung und die deszendierende Atrophie hervorgebracht hat. Es lag also jedenfalls eine komplizierte Stauungspapille vor. Das ganze Krankheitsbild könnte auch so gedeutet werden, daß man eine doppelseitige echte Papillitis mit ungewöhnlich starker Schwellung annimmt. Das Ergebnis der Lumbalpunktion führt mich aber mehr zu der Annahme einer komplizierten Stauungspapille. Der Fall ist ein typisches Beispiel für die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten, die unter Umständen auftreten können, und zeigt weiter, inwieweit dieselben durch zweckmäßige Untersuchung überwunden werden können.

Es dürfte ziemlich zwecklos sein, die Literatur darauf zu durchforschen, ob bei diesen Krankheitsbildern auch Fälle mit unterlaufen, die richtiger

als Papillitis zu deuten wären. Die Möglichkeit für das Vorkommen von Mischformen (Stauungspapille und echte Entzündung) liegt wohl vor, immerhin sind die Krankheitsbilder selber ätiologisch noch so wenig geklärt, daß es sich nicht verlohnt, näher darauf einzugehen. Schon die klinisch weitgehende Ähnlichkeit vieler Fälle mit dem Symptomenbild echter Gehirntumoren spricht für die kausale Bedeutung des Drucks beim Zustandekommen des Papillenbefundes. Eingehende Literaturzusammenstellungen über die Frage des »Pseudotumors« enthalten die Arbeiten von SALEH (768a) und von LUTZ (936).

Bei den verschiedenen Formen eitriger Meningitis ist die Deutung des Befundes einer geschwellten Papille im allgemeinen noch schwieriger als bei der syphilitischen und tuberkulösen, denn

1. sind die Bedingungen für ein Eindringen von Mikroorganismen in den Zwischenscheidenraum gegeben und damit die Voraussetzungen für eine eitrige Entzündung desselben mit entzündlichem Ödem der Papille,

2. kann bei dem Grundleiden unabhängig von dem Vorhandensein oder Fehlen einer solchen Meningitis der Scheiden erhöhter Hirndruck vorkommen,

3. könnten auch ohne Eindringen von Mikroorganismen in die Scheiden die im Liquor vorhandenen Toxine an der Papille Entzündungssymptome machen,

4. könnten mächtige Exsudate in den Scheiden den Sehnerven komprimieren und dadurch eventuell eine Stauungspapille aus orbitaler Ursache auslösen.

Unter solchen Verhältnissen ist das Vorkommen reiner Stauungspapille im ganzen nicht besonders häufig zu erwarten, viel eher wird hierbei Papillitis vorkommen. Klinisch dürfte auch hier eine sichere Differentialdiagnose nur selten zu stellen sein. Immerhin hat sich doch ergeben, daß die ausgesprochene Schwellung der Papille im allgemeinen auf Komplikationen, Abszeß, Hydrozephalus deutet, was einen Hinweis darauf enthält, daß das relativ seltene Vorkommen stärkerer Schwellung bei eitriger Meningitis mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für die Annahme einer Druckerhöhung in diesen Fällen verwertet werden kann.

In dem Fall von DEUTSCHMANN (163), wo bei Hirnabszeß und eitriger basaler Meningitis die Fortsetzung des eitrigen Exsudats längs den Sehnervenscheiden bis zum Bulbus anatomisch festgestellt wurde, bestand auch eine Ampulle und ophthalmoskopisch Stauungspapille. Mikroskopisch waren auch an der Papille ausgesprochene entzündliche Veränderungen nachweisbar. In diesem Falle kann natürlich echte Stauungspapille durch erhöhten Hirndruck mit echter Papillitis durch Perineuritis und Neuritis descendens kombiniert gewesen sein. Eine Entscheidung ist

weder durch die mikroskopische noch durch die ophthalmoskopische Untersuchung möglich, dagegen wäre die Lumbalpunktion entscheidend für die Diagnose der Stauungspapille oder wenigstens für erhöhten Hirndruck, vorausgesetzt, daß sie im positiven Sinne ausgefallen wäre, d. h. erhöhten Druck ergeben hätte. Ein negatives Ergebnis kann täuschen, wie im folgenden Falle, den ich schon einmal kurz erwähnte:

Christian Schriefer, 4 Jahre, aufgenommen 12. Februar 1918. Am 15. Oktober 1917 Fall auf einen Eimer, Wunde über der rechten Braue, die einen Tag eiterte, dann aber heilte. Seitdem ist das Kind mißmutig, verändert in seinem Wesen, manchmal sollen Zuckungen im linken Arm bestehen. Sehprüfung unmöglich, da keine Auskunft zu erhalten. Temperatur normal, vereinzelte Steigerungen bis höchstens 37,3°.

Ophthalmoskopisch am Gullstrandschen Spiegel: Links Papille vergrößert und sehr stark geschwollen, Grenzen nirgends zu erkennen, die Randteile durch eine weißliche Streifung ausgezeichnet, während die Mitte mehr rötlich ist. Zentralkanal zu erkennen, ist aber getrübt. Venen sehr stark ausgedehnt, zum Teil von der Trübung verdeckt, am Rand stark winklig gebogen, Arterien eng. Keine Blutungen. Um die Fovea eine unvollständige Sternfigur. Rechts ganz ähnliche Verhältnisse. Papillenrefraktion + 6,0 D, Netzhautrefraktion nicht genau zu bestimmen. Nach dem ophthalmoskopischen Befund Stauungspapille als überwiegend wahrscheinlich angenommen, ätiologisch Hirnabszeß vermutet.

Die Untersuchung des Nervensystems ergibt positiven Babinski, Tremor und stärkere Ermüdbarkeit des linken Arms und linken Beines. Doppelseitiger Fußklonus, links mehr wie rechts.

Am 15. Februar 1918 Lumbalpunktion. Liquor sehr stark mit frischem Blut vermischt. Druck geht nicht über 70 mm. Wassermann im Liquor negativ, sonstige Reaktionen wegen der Blutbeimischung wertlos.

Auf Grund des Ergebnisses der Lumbalpunktion glaubte ich intrakranielle Drucksteigerung ausschließen zu können und wurde deshalb zur Annahme einer Papillitis mit ungewöhnlich starker Schwellung gedrängt. In der folgenden Woche war eine sehr rasche Zunahme der weißlichen Verfärbung beider Papillen zu bemerken, unter gleichzeitigem Rückgang der Schwellung und der Venendilatation.

25. Februar 1918 Operation in der Chirurgischen Klinik, Prof. Fromme. Osteoplastischer Lappen über der rechten motorischen Gegend nach unten zurückgeschlagen. (Diese Art der Schädeleröffnung erwies sich nachher als wenig zweckmäßig.) Dura sehr stark gespannt, absolut pulslos. Nach Inzision derselben Punktion nach dem Stirnhirn. Bei Erweiterung der Wunde stürzt ein Strahl grüngelben Eiters unter starkem Druck heraus. Die Abszeßhöhle dürfte schätzungsweise kleinapfelgroß sein und den größten Teil des Stirnlappens einnehmen. Das Gehirn sinkt sofort zurück und fängt sehr kräftig an zu pulsieren. Die Nachbehandlung war durch die ungünstige Bildung des Knochenlappens erschwert, führte aber zur Heilung. Am 28. Februar ist notiert, daß das Kind zweifellos sieht, Papillenschwellung noch mehr zurückgegangen, Abblassung hat zugenommen, Grenzen der Papille ganz unscharf.

Am 29. April 1918 Nachuntersuchung. Das Kind ist vollständig gesund. An dem linken Auge ist kein sicherer Visus nachweisbar, während mit dem rechten kleine, auf den Boden geworfene Wattekügelchen sicher aufgefunden werden. Beide Papillen sind absolut scharf begrenzt, ohne jede Spur von

Schwellung, rechts ist die weiße Verfärbung vollständig, während links die nasale Hälfte noch etwas rötliche Farbe erkennen läßt.

Epikrise: Während aus den angegebenen Gründen anfangs Stauungspapille angenommen, diese Diagnose aber auf Grund des Ergebnisses der Lumbalpunktion verlassen war, zeigt der Befund bei der Operation, daß sie doch sicher das Richtige getroffen hatte. Es liegt einer der seltenen Fälle vor, wo das Ergebnis der Lumbalpunktion vollständig irregeführt hat, denn die hochgradige Drucksteigerung war durch die pralle Spannung der Dura und die vollständige Pulslosigkeit des darunter liegenden Gehirns mit Sicherheit bewiesen. Es ist sehr wohl möglich, daß der Eintritt von reichlichem Blut in die Punktionsnadel das Ergebnis gefälscht hat, sonst müßte man annehmen, daß aus anderen Gründen keine freie Kommunikation bestanden hat. Daß die Stauungspapille sich bereits in einem sehr weit vorgeschrittenen Stadium befand, beweist die rasch zunehmende Verfärbung und Abblassung, die bereits vor der Operation einsetzte. Ob die Lumbalpunktion darauf irgendeinen Einfluß gehabt hat, läßt sich nicht sagen. Ich habe aber sonst schon die Erfahrung gemacht, daß bei weit vorgeschrittener Stauungspapille die operative Herabsetzung des Drucks ungünstig gewirkt hat. Hier ist ein solcher Zusammenhang aber wenig wahrscheinlich, da nach dem Befund bei der Operation und bei der geringen Menge der entleerten Flüssigkeit eine wesentliche Beeinträchtigung des Drucks nicht angenommen werden kann. Eine Erörterung, ob außer der Stauungspapille noch ein echter entzündlicher Prozeß am Sehnerven und der Papille nebenher gespielt hat, ist zwecklos, da sich kein Beweis dafür oder dagegen erbringen läßt. Notwendig ist die Annahme keinesfalls.

§ 20. Es ist weiter zu untersuchen, ob die Fälle, die als Stauungspapille bei multipler Sklerose beschrieben worden sind, richtig gedeutet sind, und welche differentialdiagnostischen Erwägungen hierbei in Betracht kommen. TSCHIRKOWSKY (857, 858) hat 1914 die einschlägige Literatur, im ganzen nur 9 Fälle, gesammelt.

1. BRUNS und STÖLTING (343), Fall 1. Ophthalmoskopisch typische Stauungspapille, 5 D Prominenz, starke Amblyopie. Rückgang in $1/2$ Jahr, ophthalmoskopisch normal, keine Gesichtsfeldstörung. Die Diagnose war wegen der starken Hirndruckerscheinungen auf Kleinhirntumor gestellt worden. Nach 4 Jahren war die Papille vielleicht etwas grau, 8 Jahre später beide Optici deutlich atrophisch. Die Möglichkeit, daß hier echte Stauungspapille durch Hirndruck bestanden hat (jedenfalls Hirnschwellung oder Hydrozephalus) ist nach der Krankengeschichte gegeben. Außerdem muß aber eine entzündliche Affektion im Optikus selber bestanden haben (starke Amblyopie und später Verfärbung der Papille), denn nach sonstigen Erfahrungen ist es nicht anzunehmen, daß eine Stauungspapille, welche zur Norm zurückkehrt, noch nach langer Zeit zu ausgesprochener Atrophie führt. Möglich ist auch, daß es sich von

vornherein um ein entzündliches Ödem infolge von Herden, die nahe an der Papille saßen, gehandelt hat. Die erste Annahme ist die wahrscheinlichere, jedenfalls liegt kein Grund vor, die Diagnose zu beanstanden.

2. Bruns und Stölting, Fall 2. Ophthalmoskopisch rückgängige Stauungspapille. S = $^6/_{24}$. Gesichtsfeld normal (Skotom?). 8 Jahre vorher doppelseitige Erblindung, die zurückgegangen war; so schwere Hirndruckerscheinungen, daß hier auch längere Zeit Tumor diagnostiziert wurde.

Sektion: Multiple Sklerose. Die Sehnerven wurden nicht untersucht. Wahrscheinlichkeitsdiagnose von meinem Standpunkt: bei der zweiten Erkrankung echte Stauungspapille durch Hirndruck.

3. und 4. Franck (391), zwei Fälle, die mir nur im Referat zur Verfügung stehen. Wegen der Stauungspapille wurde hier irrtümlich Tumor diagnostiziert, die weitere Beobachtung ergab multiple Sklerose. Mangels näherer Angaben für mich nicht zu verwerten.

5. Rosenfeld (398). Auch in diesem Fall bestanden schwere Hirnerscheinungen. Die Stauungspapille soll nicht durch Hirndruck entstanden sein, sondern dadurch, daß die Herde unmittelbar hinter der Lamina cribrosa lagen (Sektion), wodurch eine Stauung im intraokularen Teil der Papille bedingt wurde. Ich würde sagen: entweder Stauungspapille durch Hirndruck, kompliziert durch entzündliche Herde im Stamm, wahrscheinlicher entzündliches Ödem infolge der unmittelbar hinter der Lamina gelegenen Herde, also Papillitis. Die erste Möglichkeit hätte nur durch Lumbalpunktion ausgeschlossen werden können. Der Fall ist wichtig, weil durch anatomische Untersuchung die Möglichkeit einer ödematösen Papillenschwellung durch entzündliche Herde nahe der Papille bewiesen wird.

6. Müller (419). Stauungspapille erst 3 Jahre nach Beginn der Krankheit aufgetreten. Unbedeutende Sehstörung, nähere Angaben fehlen. Nicht mit Sicherheit zu verwerten.

7. Wilbrand-Saenger (792). Doppelseitig, zuerst Tumordiagnose gestellt, späterer Verlauf spricht für multiple Sklerose. Über Sehvermögen, Gesichtsfeld, Verlauf der Papillenaffektion keine Angaben. Theoretisch nicht zu verwerten, wahrscheinlich Stauungspapille durch Hirndruck.

8. Fleischer (505), von Tschirkowsky zitert, kann ich nicht hierher rechnen. In einem Fall heißt es Verwaschenheit und Schwellung der rechten Papille, sonst noch einigemal leichte Schwellung an der Papille, das Bild der Stauungspapille ist nicht erwähnt. Es kann kein Zweifel sein, daß es sich in allen Fällen um leichtes entzündliches Ödem gehandelt hat, ein Fall, wo die Diagnose einer doppelseitigen Stauungspapille in Frage stünde, ist nicht darunter.

9. Langenbeck (846) gibt in einem Fall an, doppelseitige Stauungspapille von 3 D bei einem 3jährigen Knaben, dann spricht er von einem raschen Abklingen der Papillitis, die in 2 $^1/_2$ Wochen zurückging. Anfänglich bestand ein großes zentrales Skotom, später S = $^6/_{18}$, sonstige Symptome fehlten. Nach 2 Jahren klinisch multiple Sklerose ausgesprochen. Auf Grund der Verlaufsweise und der Art der Sehstörung ist es unwahrscheinlich, daß es sich hier um Stauungspapille gehandelt hat, es lag vielmehr wohl eine Papillitis vor. Der Fall erinnert an den von mir auf S. 40 mitgeteilten Fall Hillmann, an dem ich die gelegentliche Schwierigkeit der Differentialdiagnose erörtert habe.

10. Tschirkowsky. Erscheinungen von Neuritis oedematosa nebst geringem Hervortreten der Papille, über Sehvermögen keine Angaben, Pupille weit und starr, Lumbalpunktion und Ventrikelpunktion, über Druck keine Angaben.

Anatomisch Fehlen der Markscheiden im Sehnerven, Papille höchstens $^2/_3$ mm prominent, keine zellige Infiltration, Gefäße stark erweitert und blutgefüllt. Die Veränderungen machen ihm selber nicht den Eindruck der gewöhnlichen Stauungspapille. Er erinnert daran, daß andere Autoren eine periphere Ursache des Ödems angenommen haben. Erscheinungen von Hirndruck fehlten. Der Fall ist in einem späten Stadium untersucht, Wahrscheinlichkeitsdiagnose: entzündliches Ödem wegen der hochgradigen Veränderungen im Sehnerven. Ob zur Zeit der Lumbalpunktion Drucksteigerung vorhanden war, ist nicht angegeben, der Fall also in dieser Richtung nicht zu verwerten.

Die zwei von mir auf S. 40 und 41 angeführten Fälle können sehr wohl zur multiplen Sklerose gehören, zurzeit ist diese Diagnose aber nicht sicher zu begründen.

Wilbrand und Saenger führen noch einen Fall von Heubner (Charité-Annalen XXX) an, wo anfänglich Stauungspapille bestanden haben soll.

Rentz beschreibt in einem Fall einseitige Stauungspapille mit zentralem Skotom (Finger 1 m) und raschester Rückbildung mit geringer Verfärbung und normalem Visus. Da er selber alle Gründe hervorhebt, die dagegen sprechen, daß diese Stauungspapille auf intrakranieller Drucksteigerung beruht habe und den Fall prinzipiell gleichsetzt einem zweiten, wo nur Neuritis optica bestand, so ergibt sich für mich der Schluß: es handelte sich nicht um Stauungspapille, sondern um Papillitis.

Rönne (873b) hat 2 Fälle von akuter retrobulbärer Neuritis beschrieben; in dem ersten trat gleichzeitig mit akuter Erblindung doppelseitige »Stauungspapille« auf. Die Sektion ergab zwar außer den degenerierten Partien in Chiasma und Opticis noch ein Gliom im Frontallappen und ein Aneurysma der Art. cerebri ant., doch will R. die Stauungspapille hierauf nicht beziehen, da sie erst mit der akuten Erblindung einsetzte, sondern läßt sie in Abhängigkeit von den Herden der »retrobulbären Neuritis« zustande kommen. Er setzt seinen Fall in Parallele zu dem von Tschirkowsky, nimmt aber selbst nicht multiple Sklerose an, soweit ich ihn verstehe. Im zweiten Fall war die »Stauungspapille« einseitig und ging mit dem Abklingen des Krankheitsprozesses prompt zurück. Mögen diese Fälle nun zur multiplen Sklerose gehören oder nicht, die Schwellung der Papille ist ein Folgezustand der Entzündung im Sehnerven, ich halte sie deshalb für ein sekundäres entzündliches Ödem (Papillitis).

Als Resultat ergibt sich: Echte Stauungspapille durch Hirndruck kann so gut wie sicher in sehr seltenen Fällen von multipler Sklerose vorkommen und zur irrtümlichen Diagnose Tumor verleiten. Dieser Irrtum ist, soweit der Augenbefund in Betracht kommt, unter Umständen unvermeidlich. In einer Anzahl der als Stauungspapille bei multipler Sklerose beschriebenen Fälle ist die Diagnose aber entweder unrichtig oder wenigstens nicht erwiesen. In Fällen, die neurologisch für multiple Sklerose zu halten sind oder wo Allgemeinerscheinungen überhaupt fehlen, ist beim ophthalmoskopischen Bild der Stauungspapille oder einem in dieser Hinsicht wenigstens verdächtigen Befund die Diagnose mit besonderer Sorgfalt und unter Heranziehung aller früher bereits erwähnten Momente zu stellen. Die theoretische Auffassung der Stauungspapille wird durch die Befunde bei multipler Sklerose nicht beeinflußt.

§ 21. Bei Sehnervenscheidenblutungen ist in einer ganzen Reihe von Fällen das Vorkommen von Stauungspapille angegeben. Es fragt sich, ob die Diagnose richtig ist und wenn ja, ob hierbei die Blutung selber oder vielmehr die sie begleitenden Umstände die Stauungspapille veranlassen. Das Hämatom der Scheiden kommt entweder zustande bei spontanen Gehirnblutungen mit Durchbruch nach der Basis, bei Hämatom der Dura mater, bei Rupturen von Aneurysmen basaler Gefäße, auf Grund hämorrhagischer Disposition, z. B. Hämophilie sowie endlich und zwar am häufigsten, bei Kopfverletzungen mit Schädelbrüchen. Bei letzteren ist es durchaus nicht notwendig, daß der Bruch den Canalis opticus betrifft. Letzterer war nicht verletzt z. B. in den beiden Fällen von Uhthoff (371), ferner bei Silcock (173), Talko (111), v. Bergmann (154), Kabsch (224), Oishi (513).

Das Blut gelangt in den meisten Fällen direkt aus dem subduralen oder subarachnoidealen Raum des Gehirns in die Sehnervenscheiden hinein. Sehr selten handelt es sich um eine an Ort und Stelle entstandene Blutung. Nach Liebrecht (757) gibt es aber noch eine dritte Art der Entstehung für das subdurale Scheidenhämatom bei Bruch des Canalis opticus. Er fand dabei die Peripherie des Scheidenraums stark blutgefüllt, während sie in der Gegend des Canalis opticus kein Blut enthielt. Hierbei bestanden in der Gegend des Kanals Blutungen in die Substanz der Duralscheide und Liebrecht nimmt einen Übertritt derselben auf präformierten Wegen in die Scheiden an. Die subarachnoideale Blutung dagegen sieht er immer als fortgesetzt vom Gehirn her an. Mir scheint das Fehlen von Blut in den Scheiden in der Höhe des Canalis opticus nicht unbedingt auszuschließen, daß es vom Gehirn hergekommen und bis in die Peripherie des Nerven geflossen ist. Wenn der Zufluß aufhörte, so kann zur Zeit der anatomischen Untersuchung die Gegend des Kanals ganz wohl frei von Blut sein.

Ehe ich den Zusammenhang der Scheidenblutung mit der Stauungspapille betrachte, sei folgendes festgestellt: Nach Liebrecht (461, 462, 463) ist die Scheidenblutung sicher viel häufiger bei Schädeltraumen als bisher bekannt. Bei seinen zur Sektion gekommenen Fällen fand er sie in 55 %. Es steht nach seinen sowie nach den Erfahrungen anderer (z. B. Uhthoff 371, Schnaudigel 342, Elschnig 262) fest, daß mächtige Blutungen in den Zwischenscheidenraum mit vollkommen normalem ophthalmoskopischem Befund nicht nur vereinbar sind, sondern daß meist die Papille nicht verändert erscheint. Auf der anderen Seite betont Liebrecht, daß in den Fällen von Schädelbruch, wo sich eine Papillentrübung oder leichte Schwellung fand, häufig der Befund von Blut in den Scheiden vermißt wurde. Daraus zieht er den Schluß, dem ich mich im wesentlichen anschließe, daß die Schwellung der

Papille in den Fällen, wo sie vorkommt, nicht von der Scheidenblutung herrührt, sondern daß man für sie nach einer anderen Erklärung suchen müsse. Er scheint diese in dem anatomischen Befund seines zweiten Falles zu finden, wo er angibt, daß im subarachnoidealen Raum eine Kompression der durchtretenden Gefäße, ferner eine gleiche der Zentralgefäße innerhalb des Opticusstamms vorhanden war. Ödem wurde im Sehnerven erst peripher vom Eintritt der Zentralgefäße, und zwar im Gliamantel und um die peripheren Nervenbündel herum, gefunden. Stärkeres Ödem in der Papille zwischen den Nervenfasern. In den perivaskulären Lymphspalten der Zentralgefäße weder Blut noch Lymphstauung. Bei der Beschreibung des mikroskopischen Befundes heißt es: Die Arterie ist meist zu einem inhaltlosen Spalt zusammengedrückt, während die Wandungen der Vene fest aufeinander lagen. Klinisch war aber 7 Tage nach dem Unfall der Papillenbefund noch ganz normal, dann trat erst beginnende Stauungspapille auf, die in den nächsten Tagen stärker wurde. Es ist aber nichts darüber gesagt, daß irgendwelche ophthalmoskopischen Veränderungen vorlagen, welche mit den im mikroskopischen Präparat gefundenen hätten in Einklang gebracht werden können. Die letzteren können demnach nicht als Beweis für das Verhalten der Gefäße im Leben dienen. Es wäre auch sehr auffallend, wenn das Hämatom erst nach 7 Tagen zu einer Kompression der Gefäße geführt hätte.

Eine Erklärung scheint mir in der Annahme zu finden, daß die beobachteten leichteren sowie die erheblicheren Schwellungen bis zu 2 D beginnende Stauungspapille durch erhöhten Hirndruck darstellen. Daß sie keine höheren Grade annehmen, dürfte damit zu erklären sein, daß die Patienten entweder vorher sterben, oder daß die Gehirnschwellung, welche Ursache des gesteigerten Drucks ist, sich in den günstigeren Fällen zurückbildet. Kocher (363) sagt: »Bei akutem Hirndruck fehlt die Stauungspapille durchaus nicht, sondern sie ist nur sehr flüchtig, da sie verschwindet, sobald der Liquor aus dem Subarachnoidealraum verdrängt ist, vorausgesetzt daß sich nicht wieder neuer bildet. Nur in letzterem Fall hat die Stauungspapille längere Dauer.« Ich habe die Literatur, die ich an anderer Stelle noch einmal kurz zusammenstellen muß, durchgesehen und daraus die Überzeugung gewonnen, daß keine Beobachtungen vorliegen, welche dieser Erklärung widersprechen, und daß kein sicherer Beweis beigebracht werden kann, daß die Blutung gleichsam aus orbitaler Ursache zu Stauungspapille führt, wenn ich auch keineswegs behaupten will, daß diese Erklärungsweise nicht gelegentlich in Frage kommen könnte.

Es müßte dann aber näher klargestellt werden, in welcher Weise die Scheidenblutung, welche die Papille meistens unbeeinflußt läßt, gelegent-

lich zu Stauungsödem führen kann. Man könnte sich das Zustandekommen von Stauungspapille nach den verschiedenen Theorien (Schieck, Behr) wohl erklären und wüßte nur nicht anzugeben, warum es so selten ist. Die Verhältnisse liegen ebenso wie für die Entstehung von Papillenödem durch ein meningitisches Exsudat, das von den Sehnervenscheiden geliefert wird (Stauungspapille aus orbitaler Ursache). Hierüber habe ich mich schon geäußert und auch betont, daß man nur für Ausnahmefälle jene Annahme machen kann.

Fürstner (134) hat die Bedeutung der Stauungspapille bei Pachymeningitis haemorrhagica hervorgehoben und angegeben, daß in 3 Fällen zweimal die Stauungspapille einseitig war und in beiden auch nur die Blutung in den Scheidenraum auf dieser Seite vorhanden war. Diese Einseitigkeit hält er für ein differentialdiagnostisches Moment für die Pachymeningitis, was aber nach Uhthoff einer Einschränkung bedarf, da diese Einseitigkeit auch bei anderen Prozessen vorkommt. Uhthoff meint, es sei nach diesem Befund als sicher anzusehen, daß gerade der Eintritt von Blut in den Scheidenraum bei dem Zustandekommen des ophthalmoskopischen Befundes eine wichtige, zum Teil ausschlaggebende Rolle spiele, da bei den anderen Erkrankungen, die mit Drucksteigerung einhergehen, einseitige Stauungspapille sehr selten sei. Die Beobachtung Fürstners scheint mir indessen in dieser Richtung nicht voll beweisend zu sein. In seinen 3 Fällen ist allgemeine Drucksteigerung angegeben, daß bei einer solchen Stauungspapille auch nur auf einer Seite vorkommen kann, wenigstens zur Zeit der Untersuchung, steht fest. Was für Gründe diese Einseitigkeit unter Umständen haben kann, ist an anderer Stelle zu erörtern. Jedenfalls beweisen die Fürstnerschen Fälle, wenn man sie mit den oben erwähnten sonstigen Befunden beim Hämatom der Sehnervenscheiden zusammen betrachtet, nicht mit genügender Sicherheit, daß nicht auch dort die Stauungspapille ein Symptom des erhöhten intrakraniellen Drucks war.

In dem zweiten Fall von Dupuy-Dutemps (730), wo die Sehnervenscheidenblutung im Anschluß an einen apoplektiformen Anfall aufgetreten war, ergab die Lumbalpunktion blutige Flüssigkeit unter stark erhöhtem Druck.

Ein Fall wie der von Seidel (826) beschriebene, der als einseitige Stauungspapille bei Sehnervenscheidenblutung gedeutet wurde, kann diese Auffassung nicht beeinflussen, denn erstens liegt dort nur eine klinische Untersuchung vor, es ist also fraglich, ob überhaupt eine solche Blutung vorhanden war. Zweitens aber, und das ist die Hauptsache, hat es sich meines Erachtens gar nicht um eine Stauungspapille gehandelt, denn die Erkrankung setzte mit plötzlicher einseitiger Erblindung ein, und es bestand Schrumpfniere. Die Blutungen an der Papille und die Schwellung der-

selben sind daher auf arteriosklerotische Gefäßveränderungen zu beziehen, der ganze Fall hat meines Erachtens mit dem Problem der Stauungspapille nichts zu tun. Im übrigen komme ich zu dem Ergebnis: Die Diagnose Stauungspapille ist in den Fällen von Sehnervenscheidenblutung als richtig anzuerkennen, sie beruht aber im allgemeinen auf dem gleichzeitigen Hirndruck und nicht auf dem Bluterguß in die Scheiden selber.

§ 22. Daß bei der Sinusthrombose (marantische sowie eitrige) Stauungspapille vorkommt, ist bekannt und das Nähere aus der Bearbeitung von Uhthoff zu ersehen. Hier handelt es sich nur um die Frage, ob die Deutung dieser Papillenaffektion, soweit es sich um wirkliche Stauungspapille gehandelt hat, eine grundsätzlich andere sein muß als die der gewöhnlichen, d. h. durch Hirndrucksteigerung entstandenen. In dieser Hinsicht ist wichtig festzustellen, daß die Thrombose des Sinus cavernosus, die ja praktisch zweifellos von allen Sinusthrombosen für unser Thema die wichtigste ist, keineswegs gesetzmäßig zu Stauungspapille führt, nicht einmal die septische (Bartels 415, 531, Uhthoff), sondern daß sie den Hinweis auf Komplikationen abgibt, denn in einigen Fällen von Stauungspapille bei marantischer Thrombose (Oppenheim 440, Hoffmann 289, Leyden 225, v. Voss 450) ist die Möglichkeit eines sekundären Ventrikelhydrops gegeben, außerdem kamen dabei Hirnblutungen vor. Wenn bei der septischen Sinusthrombose das ophthalmoskopische Bild der Stauungspapille auftritt und eine entzündliche Affektion der Orbita mit Exophthalmus besteht, so kann es sich um Papillitis oder die Folgen von septischer Venenthrombose im Gebiet der Orbita selber handeln; daß dann Gelegenheit zu entzündlichem Ödem besteht, ist klar. Einseitigkeit der Papillenerkrankung wird diese Deutung besonders nahelegen. Bei der doppelseitigen Stauungspapille ohne Sehstörung dagegen ist in erster Linie an zerebrale Komplikationen, Abszesse, Meningitis oder Drucksteigerung aus anderer Ursache zu denken. Die Lumbalpunktion ist auch in diesen Fällen von theoretischer Bedeutung. Wo dabei erhöhter Druck gefunden wird, ist auch die Annahme berechtigt, daß nicht die Verstopfung des Sinus als solche die Stauungspapille herbeigeführt hat, sondern die Komplikationen, welche durch sie bedingt sind oder neben ihr auftreten. Am häufigsten von allen Sinuserkrankungen sind die otitischen, und gerade hierbei ist die Beteiligung der Papille wesentlich häufiger als bei den übrigen. Es ist interessant, daß Uhthoff zu dem Ergebnis kommt, daß hierbei die nicht prominente Neuritis optica ungefähr die gleiche diagnostische und für die operative Therapie maßgebende Bedeutung hat wie die eigentliche Stauungspapille. Ich halte es für ganz überwiegend wahrscheinlich, fast zweifellos, daß es sich in diesen Fällen überhaupt um Stauungspapille handelt,

auch bei der sogenannten nicht prominenten Neuritis optica. Es wäre jedenfalls wichtig, diese letzteren Fälle soweit wie möglich mit dem binokularen Augenspiegel und dem Adaptometer zu untersuchen und außerdem den Lumbaldruck zu messen. Dann wird sich wahrscheinlich herausstellen, daß mit seltenen Ausnahmen Stauungspapille auf der Basis erhöhten Hirndrucks vorliegt. Wie ich nachträglich sehe, kommt Morax (487) auf Grund eines sehr genau untersuchten eigenen Falles und der Literatur zu dem gleichen Ergebnis: Die Papillenschwellung hat die gleiche Bedeutung wie bei Tumoren, der Lumbaldruck ist erhöht, eine infektiöse Meningitis liegt nicht vor, im Opticus findet sich nur Ödem, keine Entzündung, keine Mikroorganismen. Meistens ist das Sehvermögen nicht beeinträchtigt.

Ich stehe deshalb auf dem Standpunkt, daß die Bezeichnung Neuritis optica für diese Fälle abzulehnen ist, es handelt sich um Stauungspapille. Eine Sonderstellung nehmen die Fälle ein, wo eine Stauungspapille ohne funktionelle Störung sich nach erfolgreicher Operation am Processus mastoideus und dem Sinus erst ausbildet. Auch hierüber hat Uhthoff eingehend berichtet, ich darf darauf verweisen. Theoretisch sind diese Fälle bisher nicht mit genügender Sicherheit zu verwerten.

Wenn Uhthoff an einem größeren Sektionsmaterial festgestellt hat, daß bei Sinusthrombose mit Stauungspapille in 25 % unkomplizierte Fälle vorlagen, d. h. solche, wo keine weitere intrakranielle Erkrankung aufgedeckt wurde, so beweist das noch nicht, daß in diesen Fällen Drucksteigerung auszuschließen ist. Immer wieder ist darauf hinzuweisen, daß für die theoretische Bewertung solcher Ergebnisse die Lumbalpunktion unerläßlich ist, und daß sich beweisende Statistiken nur bei ihrer regelmäßigen Heranziehung aufstellen lassen. Einstweilen glaube ich jedenfalls, daß auch in diesen 25 % der Fälle echte Stauungspapille bestanden hat.

§ 23. Es ist eine Tatsache, daß bei Nierenerkrankungen neben dem gewöhnlichen Bild der Retinitis albuminurica ohne oder mit Beteiligung der Papille sehr selten auch ein ophthalmoskopischer Befund vorkommt, der sich von der echten Stauungspapille, wie sie bei Tumoren und anderen raumbeengenden Prozessen im Schädel auftritt, nicht unterscheiden läßt. Diese Tatsache weist zunächst darauf hin, daß man bei dem ophthalmoskopischen Bild der Stauungspapille nicht versäumen soll, den Urin zu untersuchen. Die Bedeutung dieses Papillenbefundes ist bereits von Leber (870) in den § 412 und § 455 des näheren erörtert worden. Teilweise handelt es sich um Papillitis mit Sehstörung, also um einen intraokularen Prozeß, wobei sich die Entzündung besonders in der Papille lokalisiert. Andererseits gibt es aber auch Fälle, wo das Fehlen von Seh-

störung im Zusammenhang mit dem ophthalmoskopischen Bild für echte Stauungspapille spricht, wo eine ausgesprochene Beziehung zum Auftreten urämischer Anfälle besteht und das Vorhandensein von intrakranieller Drucksteigerung mehrfach durch die Lumbalpunktion nachgewiesen ist. Bordley und Cushing (497) haben diesen Zusammenhang mit intrakranieller Drucksteigerung besonders betont und auch durch druckentlastende Eingriffe Besserungen, wenn auch nicht Dauerheilungen erzielt. So auch Semple (580). Wir sind also zu der Annahme berechtigt, daß auf der Basis von Nephritis gelegentlich echte Stauungspapille vorkommt, wobei das Bindeglied wahrscheinlich in einem Ventrikelhydrops zu suchen ist. In theoretischer und therapeutischer Beziehung ist es deshalb wünschenswert, daß in keinem Fall, wo der klinische Befund auf diese Deutungsmöglichkeit hinweist, die Lumbalpunktion versäumt wird.

In einem Fall von Kampherstein (439), wo angegeben ist: rechts typische Stauungspapille, links Neuritis optica mit leichter Schwellung, würde ich unbedenklich doppelseitige Stauungspapille in verschiedener Stärke diagnostizieren. Der Verfasser ist selber der Meinung, daß die Stauungspapille bei Nephritis ein Zeichen einer Gehirnkomplikation und zwar erhöhten Drucks ist, eine Ansicht, der ich vollkommen beipflichte. Ich habe in einem Fall von Kriegsnephritis mit Stauungspapille bei der Lumbalpunktion einen Druck von 230 gefunden und 20 ccm entleert, nach 6 Tagen begann bereits die Rückbildung der Papillenschwellung, die nach 14 Tagen vollständig war. Beobachtung 5 Monate. In einem zweiten Fall bei Schrumpfniere ging die Schwellung nach zwei Punktionen innerhalb 3 Wochen (Patient konnte nicht länger bleiben) nur wenig zurück, der Visus hob sich aber schon nach der ersten Punktion um $^3/_{10}$.

Anders sind dagegen die Fälle zu beurteilen, wie sie z. B. Raubitschek (850) unter dem Titel: Über alternierende Papillitis bei Albuminurie beschrieben hat. Im ersten Fall trat die Erkrankung des linken Auges bei normalem rechten mit hochgradiger Herabsetzung der Sehschärfe und starker Gesichtsfeldbeschränkung auf. Ophthalmoskopisch hochgradige Stauungspapille. Schon nach 11 Tagen Beginn der Rückbildung mit weißlicher Verfärbung der Papille und Verengerung der Gefäße. Bald darauf eine ähnliche Erkrankung am anderen Auge, hier wurde auch ein zentrales Skotom festgestellt. Verlauf ähnlich, das Sehvermögen hob sich zwar, blieb aber dauernd geschädigt. Diese Daten weisen mit aller Bestimmtheit darauf hin, daß es sich hier nicht um Stauungspapille gehandelt haben kann. Ein lokaler Prozeß, vermutlich auf der Basis von Gefäßerkrankung, dürfte die Erklärung abgeben. Dies nimmt übrigens der Verfasser selber an, der auch in einem zweiten Fall ähnlichen Verlauf beschreibt, nur daß

dort die Erkrankung der beiden Augen im Verlauf von 1 Jahr aufeinander folgte. Von Stauungspapille spricht er nur bei Schilderung des ophthalmoskopischen Befundes. Auch hier wäre es wünschenswert, den Ausdruck zu vermeiden für Befunde, die man selber nicht für Stauungspapille hält.

§ 24. Daß auf der Basis von Arteriosklerose auch ohne nachgewiesenes Eiweiß im Urin gelegentlich ein Papillenbefund vorkommt, der an Stauungspapille erinnert oder demselben gleicht, darf man nach Angaben aus der Literatur als sicher annehmen. Freilich sind zwei von Stölting (449) mitgeteilte Fälle, in denen ihm der Augenspiegelbefund die Diagnose Hirntumor nahelegte, nach der Art der Papillenerkrankung, der Sehstörung und besonders der Verlaufsweise so abweichend von dem gewöhnlichen Bild, daß sie bei dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse wohl zu eingehender Differentialdiagnose Veranlassung gegeben hätten. Der Verfasser spricht auch selber von Neuritis mit zunehmender Schwellung, der ein entsprechender Verfall des Sehvermögens parallel ging. Später sagt er, in dem einen Fall sei die Neuritis in Stauungspapille übergegangen. Leider ist eine mikroskopische Untersuchung der Sehnerven und der Papille nicht gemacht worden, was bei dem sonstigen hohen Interesse der Beobachtungen zu bedauern ist. Man wird sagen dürfen, um Stauungspapille hat es sich in diesem Fall sicher nicht gehandelt.

Das gleiche gilt für die interessante Beobachtung von Harms (456) wo Schrumpfniere und Herzhypertrophie bestanden, während keinerlei Zeichen für ein intrakranielles Leiden vorhanden waren und schon ophthalmoskopisch hochgradige Veränderungen an den Gefäßen nachgewiesen werden konnten. Auf dem einen Auge bestand zudem ein zentrales Skotom. Wenn es auch nicht möglich ist. die Ursache der Papillenschwellung hier in allen Einzelheiten sicherzustellen, so nötigen doch die Begleitumstände, diesen Fall von der Diagnose Stauungspapille auszuschließen, für die nur die Höhe der Schwellung sprach, während alle anderen Symptome die Deutung beanstanden lassen. v. Michel hat schon in der Diskussion dieselbe ablehnende Haltung eingenommen.

Schwierig ist eine Stellungnahme zu den Fällen, die als Stauungspapille bei Bluterkrankungen (Chlorose, schwere Anämie, Leukämie, Polyzythämie) beschrieben worden sind.

§ 25. Chlorose: Schmidt-Rimpler (316) sagt darüber: »Von Erkrankungen des Augenhintergrundes ist besonders die Neuritis optica zu nennen. Dieselbe verknüpft sich bisweilen mit einer stärkeren ödematösen Schwellung und kann so den Anschein einer Stauungspapille gewinnen. Jedoch

wird man bei Chlorotischen und Anämischen immer eher an die Möglichkeit einer von der Blutmischung abhängigen, wässerigen Durchtränkung des Gewebes, die sich zu der einfachen Neuritis optica hinzugesellt, denken müssen, als an eine von intrakranieller Drucksteigerung abhängige Stauungspapille. Ich habe derartige Fälle lange beobachtet, bei denen volle Sehschärfe bestand«[1]. Er weist dann auf Gowers (619) und Williams (619) hin, die häufig Hyperopie bei diesen neuritischen Affektionen sahen (Scheinneuritis?), ferner könne man an Sehnervenscheidenblutungen denken. Er zitiert dann einen Fall von Litten und Hirschberg (176), wo bei leichter Anämie doppelseitige Stauungspapille mit Erblindung bestand, nach 5 Wochen war das ophthalmoskopische Bild normal, es stellte sich zentrales Skotom heraus, das allmählich an Größe abnahm.

Schon diese Angaben veranlassen zu einigen prinzipiellen Bemerkungen. In dem zuletzt erwähnten Fall ist es von vornherein klar, daß keine unkomplizierte Stauungspapille, sondern eine Sehnervenentzündung am distalen Ende mit Beteiligung der Papille bestand. Höchstens wäre noch an eine akute intrakranielle Drucksteigerung mit Druckwirkung auf die Optici zu denken. Heute würde eine Lumbalpunktion in solchem Falle sofort Klarheit bringen.

Gegenüber den längere Zeit und in unverändertem Zustand beobachteten Schwellungen bei Hyperopie müßte die Diagnose Pseudoneuritis ausgeschlossen sein, ehe wir überhaupt einen sicheren pathologischen Befund anerkennen können. Ebenso bleibt eine Anzahl weiterer Fälle, die in der Literatur als Stauungspapille bei Chlorose geführt werden, in der Deutung unsicher, und es ist für die Zukunft zu verlangen, daß gerade solche prinzipiell wichtigen Fälle mit allen Hilfsmitteln aufgeklärt werden.

Meller (813) hat neuerdings folgenden Fall von Stauungspapille bei Chlorose mitgeteilt:

Beginn mit Doppelsehen, Kopf- und Nackenschmerzen, Ohrensausen. Links Abduzensparese. Rechts S = $^6/_{12}$, links S = $^6/_8$. Rechts Schwellung von 4 D, rötlich glasiges Aussehen, einige Blutungen, Gefäßursprung von einer Trübung verdeckt, weißliche Fleckchen um die Makula. Links Schwellung von 2 D, sonst ähnlicher Befund wie rechts. Auch hier Fleckchen in der Makula. Nervenbefund normal, Hämoglobin 40 %, sonst Blutbefund normal. Parese des Externus in 2 Wochen verschwunden bei Eisendiät und Ruhe. Nach 2 Monaten Papillen blaß, aber Sehschärfe und Gesichtsfeld normal, nach 10 Jahren derselbe Befund.

Von den bei Wilbrand-Sänger angeführten Fällen, die ich zurzeit nur zum Teil im Original einsehen kann, führe ich folgende an:

Hawthorne (375), doppelseitige Neuritis optica, verbunden mit einer Lähmung des rechten Abduzens.

---

1) Ich kann in solchen Fällen, die gar keine Sehstörung zeigten, die Annahme einer »einfachen Neuritis optica« mangels jeder Begründung nicht für zutreffend halten.

Remes (382), 16jähriges chlorotisches Mädchen, doppelseitige Stauungspapille und geringe Parese des linken Abduzens, über Funktionen im Referat nichts enthalten. Sechs Monate später waren die Erscheinungen nach einer Eisenbehandlung verschwunden.

Patrick (314a), Parese des Rectus externus, Anfälle von Amaurose und Schwindel, Stauungspapille, Blutungen in der Netzhaut, starke Gesichtsfeldbeschränkung und Herabsetzung des Sehvermögens. Außerdem Symptome schwerer Chlorose. Wegen letzterer und des Fehlens von Herdsymptomen wurde die Diagnose Tumor fallen gelassen, die eingeleitete Behandlung soll die Richtigkeit der ausschließlich chlorotischen Ursache ergeben haben.

Eddison und Teale (200), 26jähriges Mädchen, seit 3 Wochen Sehstörung rechts, die mit Schmerzen und Tränen begann und in 2 Tagen zu totaler Erblindung führte. Rechts S = Handbewegungen, Links S = $^6/_{24}$. Rechts starke Schwellung der Papille und umgebenden Retina, einige Blutungen. Links ähnliche Veränderungen, weniger ausgesprochen. Nach 8 Tagen beginnende Besserung, nach 3 Wochen Rückgang, Besserung der ophthalmoskopischen Erscheinungen, nach einigen Monaten Jaeger III gelesen.

Griffith (171) erwähnt im Anschluß daran 3 Beobachtungen von Gowers, (Journal of May 1881), von Neuritis optica mit Chlorose, die bei Allgemeinbehandlung sich besserte. In einem Fall waren weiße Flecke in der Makula da. In den Gowersschen Fällen fehlten Zerebralerscheinungen vollständig. 2 Fälle hat Griffith selber mitgeteilt:

1. 19jähriges Mädchen, Chlorose, ausgesprochene Neuroretinitis, an Retinitis albuminurica erinnernd. Nach einem Fall auf den Kopf traten schwere Gehirnstörungen auf, nach wenigen Tagen Tod. Sektion: Tumor, anscheinend tuberkulös im rechten Okzipitallappen. Gehirnhäute an der Basis verdickt und trüb.

2. 22jähriges Mädchen mit Erscheinungen der Chlorose, Kopfschmerzen, gelegentliches Erbrechen. Beiderseits Papillenschwellung mit verwaschenen Grenzen, über Sehvermögen keine Angaben. Bei Eisenbehandlung Rückgang der Erscheinungen, nach 1 Jahr alles normal.

Riegel[1]) (332), doppelseitige Stauungspapille mit weißer Sternfigur in der Makula, Spuren von Eiweiß, aber keine Zylinder, zugleich bestanden chlorotische Erscheinungen.

Engelhardt (346), 18jähriges Mädchen mit Chlorose. Die Diagnose war auf Tumor gestellt worden, bei der Sektion ergab sich aber nur eine Anämie des Gehirns. Zunächst unter starken Kopfschmerzen Erblindung mit Stauungspapille und daran anschließend papillitische Atrophie. Später traten hinzu Hypalgie, Anosmie, Reflexionsanomalien und allgemeine Krämpfe.

Wilbrand-Sänger, 23jähriges Mädchen mit hochgradigen Kopfschmerzen, stark geschwollene Papillen, die ein weißgrau gestricheltes Aussehen hatten. Behandlung Bettruhe und Lumbalpunktion, Sehvermögen zeigte keine erhebliche Störung, nach 12 Jahren war es nahezu normal, ebenso das Gesichtsfeld, aber ophthalmoskopisch papillitische Atrophie. Gesamtbefinden normal.

Zwei Fälle von Kampherstein sind nur kurz besprochen, über den Verlauf derselben fehlen Angaben.

Posey (573), 21jährige Kranke, doppelseitige Neuroretinitis mit besonders stark ausgesprochenem Netzhautödem, beiderseits mit hochgradig geschlängelten Netzhautvenen. Blutungen fehlten. Gesichtsfeld beiderseits hochgradig konzen-

---

1) Zitiert nach Wilbrand-Sänger, die dortige Literaturangabe ist unrichtig, die Arbeit konnte ich nicht auffinden.

trisch eingeengt, außerdem großes absolutes zentrales Skotom. Allgemeinuntersuchung: Chlorose, außerdem Mitralinsuffizienz und Stenose.

W. Schmidt (296), 14jähriges Mädchen, Kopfschmerzen, Sehstörung, starke Hyperämie. Papillen hochgradig geschwollen, kleine Blutungen, weiße Fleckchen um die Makula, Urin normal. Sehschärfe $^6/_{24}$ bzw. $^6/_{18}$. Wegen starker Beimischung von hysterischen Symptomen hält Verfasser später die Angaben über das Sehvermögen für zweifelhaft. Bemerkenswert ist, daß das auffallend stark entwickelte Mädchen noch nicht menstruiert hatte. Bei einer Eisentherapie wird das Sehvermögen normal bis auf ein ringförmiges Skotom. Die Schwellungen der Papillen gehen zurück, die Fleckchen werden weniger, bei der Entlassung aber noch kein normaler Befund.

Bitsch (143): Der Verlauf des Falles spricht für eine schwere Anämie, die damalige Blutuntersuchung (1879) für Einzelheiten ungenügend. Anzeichen eines Gehirnleidens fehlen. Urin ohne Eiweiß. Die Augenaffektion setzte mit starker Sehstörung ein. Ophthalmoskopisch zunächst sehr enge Arterien, ganz verwaschene und prominente Papillen, weite und geschlängelte Venen. Weißliches Exsudat auf dem Papillenrand. Später bildeten sich dieselben zurück, es kam zum Auftreten massenhafter hellgelber glänzender Fleckchen in der Retina, die dann auch wieder zurückgingen. Die Papillen blieben blaß. Das Sehvermögen stellte sich rechts teilweise, links auf $^1/_2$ her.

Oppenheim (Lehrbuch) erwähnt einen Fall von »Neuritis optica« bei Chlorose und Menstruationsstörungen und ist geneigt, eine Meningitis serosa für die Papillenerkrankung verantwortlich zu machen.

Rentz berichtet über einen Fall von Stauungspapille mit spontaner Rückbildung bei schwerer Anämie.

Meller hat darauf hingewiesen, daß in einer Reihe der mitgeteilten Fälle Stauungspapille mit einseitiger Abducenslähmung verbunden gewesen sei, der gleiche Symptomenkomplex fand sich nach Otitis, nach schweren Blutverlusten (Neuburger 379), sowie nach Zahnextraktion (Herrmann 242). Als ansprechendste Erklärung nimmt er eine Thrombose des Sinus cavernosus an. Er betont auch, daß andere Lähmungen als die des Abduzens nie vorkämen. Leber hat als sicher hingestellt, daß bei Chlorose Stauungspapille in Verbindung mit Sinusthrombose vorkomme, dies beweise der Fall von v. Voss, wo bei der Sektion Thrombose des Sin. longitudinalis und beider Transversi gefunden wurde. Eine Thrombose des Sinus cavernosus ist aber bisher in diesen Fällen anatomisch nicht nachgewiesen.

Gegen die Erklärung Mellers ließe sich auch noch anführen, daß, wie an anderer Stelle bereits erwähnt wurde, Thrombose des Sinus cavernosus für gewöhnlich nicht mit Stauungspapille verbunden ist, vielmehr, wenn sie vorkommt, im allgemeinen Komplikationen anzunehmen sind.

Eine Durchsicht der erwähnten Fälle führt aber außerdem zu der Ansicht, daß in einem beträchtlichen Teil derselben nicht genügend klargestellt ist, ob Stauungspapille oder Papillitis vorgelegen hat. Dies kommt übrigens auch in der Bezeichnung der Autoren schon zum Ausdruck. Haw-

THORNE spricht von Neuritis optica, EDDISON und TEALE ebenfalls, ebenso GOWERS, POSEY von Neuroretinitis, SCHMIDT von Papilloretinitis, BITSCH von Neuroretinitis. Es ist auch bemerkenswert, wie oft der bei echter Stauungspapille seltene Befund von einer Fleckchengruppe in der Makula erwähnt wird. Gegen Stauungspapille und für Papillitis spricht weiter die hochgradige Sehstörung, mit der die Krankheit häufig eingesetzt hat, nachgewiesenes Skotom, der verhältnismäßig rasche Rückgang der Papillenschwellung mit trotzdem anschließender weißer Verfärbung der Papille. Alle Fälle dieser Art können nicht als unkomplizierte Stauungspapillen anerkannt werden. Vielmehr hat die Augenerkrankung die größte Ähnlichkeit mit den Befunden, wie sie bei Nephritis nichts seltenes sind. Die sehr ausgesprochenen Gehirnerscheinungen, z. B. im Fall ENGELHARDT, blieben unaufgeklärt. Wenn bei der Sektion nur eine Anämie des Gehirns gefunden wurde, so scheint mir das nur zu beweisen, daß eine genaue mikroskopische Untersuchung nicht vorgenommen wurde. In dem MELLERschen Fall war zwar die Herabsetzung des Sehvermögens gering ($^6/_{12}$ bzw. $^6/_8$), aber auch hier waren bereits nach 2 Monaten die Papillen blaß, was für eine rückgängige Stauungspapille sehr auffallend wäre. Ich vermisse unter den mitgeteilten Fällen solche, wie sie SCHMIDT-RIMPLER summarisch erwähnt, d. h. einfache glasige Papillenschwellung bei normalen Funktionen. Fälle dieser Art wären als Stauungspapillen anzuerkennen, es ist aber sehr wohl möglich, daß ihre Ursache in einer Erhöhung des intrakraniellen Druckes zu finden wäre, da nach LENHARTZ (zitiert nach WILBRAND-SÄNGER) solche Drucksteigerungen bei schwerer Chlorose häufig vorkommen. Somit scheint sich für das Kapitel Stauungspapille bei Chlorose auf Grund der bisher vorliegenden Mitteilungen folgender Standpunkt als berechtigt herauszustellen:

Bei Chlorose kommen selten reine Papillenschwellungen vom ophthalmoskopischen Aussehen der Stauungspapille vor bei normalen Funktionen. Bei diesen ist in Zukunft durch regelmäßige Anwendung der Lumbalpunktion die theoretisch wichtige Frage, ob sie auf Drucksteigerung beruhen, zur Entscheidung zu bringen. Häufiger sind Fälle beobachtet vom ophthalmoskopischen Typ der Papilloretinitis mit mehr oder minder starker Sehstörung, Neigung zu verhältnismäßig rascher Rückbildung mit Hinterbleiben atrophischer Verfärbung der Papille. Die Fälle der zweiten Gruppe gehören wahrscheinlich zur Papillitis, doch ist auch bei ihnen systematische Lumbalpunktion angezeigt, um ihr Verhältnis zur echten Stauungspapille aufzuklären.

§ 26. In einzelnen Fällen von Polyzythämie sind geringe oder etwas stärkere Schwellungszustände am Sehnervenkopf beobachtet worden

(Hirschberg, Posey, Harms [zitiert bei Behr], Behr 663, Hegner 741). Wo ihre Entstehung beobachtet werden konnte, zeigte sich eine überaus langsame Zunahme bei normalen Funktionen.

So wurde in einem Fall von Behr (1904) gefunden: Papille hyperämisch, Grenzen verwaschen, Venen stark gefüllt, mäßig geschlängelt. 1907 beginnende Stauungspapille von 2 D, sonst unverändert. 1909 beiderseits ausgesprochene Stauungspapille, sonst wie früher.

Hegner fand Schwellung von 3 D, Sehschärfe, Gesichtsfeld, auch die Stäbchenfunktion normal.

Behr schreibt mit Recht, daß auch die von den ersten drei Autoren beobachteten Fälle von Neuritis Anfangszustände von Papillenödem wären und rechnet sie zur Stauungspapille. Er nimmt an, daß die Gefäßausdehnung und Stromverlangsamung den Austritt von Flüssigkeit begünstige, dadurch müsse eine Verlangsamung des Abflusses zustande kommen und hiermit eine gewisse Stauung. Die ableitenden Lymphbahnen sollen den Anforderungen nicht mehr gewachsen sein, dadurch entsteht Ödem. Anatomisch fand er in seinem Fall Ödem, das sich in die Retina fortsetzte, der sklerale Teil der Lamina verlief gestreckt, der chorioideale war etwas vorgetrieben, nur ganz vereinzelte kleinzellige Elemente. Im Sehnerven in der Umgebung der Gefäße und unter der Pia Spalträume mit geronnener Masse um die Zentralgefäße. Etwas mehr Rundzellen. Der Subarachnoidealraum in seinem distalen Ende verbreitert, keine entzündlichen Veränderungen. Eine zerebrale Ursache will er ausschließen, weil sich bei der Sektion außer Hyperämie und Ödem am Gehirn nichts Pathologisches fand.

Wenn diese Ansicht auch sehr wahrscheinlich zutrifft, so würde ich in solchem Fall doch aus theoretischen Gründen Lumbalpunktion für erwünscht halten. Trifft die Behrsche Ansicht zu, daß es sich um ein reines Ödem aus lokaler peripherer Ursache handle, so kann man schließlich nichts dagegen einwenden, wenn der Befund als Stauungspapille bezeichnet wird. Ich habe dieselbe ja auch als einfaches, nicht entzündliches Ödem der Papille gekennzeichnet. Es ist aber nicht zu vergessen, daß hier nach dieser Erklärung das Primäre eine Erweiterung der Blutgefäße mit verlangsamter Zirkulation ist, also ein durchaus anderes Moment, als für die Stauungspapille aus intrakranieller Ursache zutrifft[1]).

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Leukämie. Auch hier wurde in seltenen Fällen (Perrin-Poncet 117, Oeller 139, Osterwald 159, Kerschbaumer 265, Bäck 320, Schminck 355, Grunert 360, Bondi 358, Lutkewitsch 418, Hegner 741, Kambe 843, Carlotti 537, Feilchen-

1) Anmerkung während der Korrektur: Böttner, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 132 H. 1/2 1920 hat bei der Polyzythämie erhebliche Steigerung des Spinaldrucks nachgewiesen und macht diese für das Entstehen von Stauungspapille mit verantwortlich.

FELD 347) Stauungspapille beschrieben und zum Teil anatomisch untersucht (OELLER, BÄCK, OSTERWALD, KERSCHBAUMER, KAMBE). Was den ophthalmoskopischen Befund angeht, so kommen Schwellungen von erheblicher Höhe bis 6 D vor, meist sind Blutungen ins Gewebe der Papille eingelagert, und fast immer wurden Blutungen und weiße Flecken in der übrigen Retina gefunden. Immerhin sind das keine Veränderungen, die gegenüber der typischen Stauungspapille durchgreifende Verschiedenheiten darstellen.

Anatomisch wurde mächtiges Ödem gefunden, das den Rand der Netzhaut von der Papille abdrängte, Blutungen, größere und kleinere Lymphozytenherde, massenhafte, strotzend gefüllte Gefäße. Als Erklärung für das Zustandekommen des Ödems wird von den Autoren (OELLER, KAMBE) auf eine Erweiterung der Gefäße und Stromverlangsamung hingewiesen, dies könne nach OELLER nur auf Kosten der perivaskulären Lymphräume geschehen, die wiederum zur Lymphstauung führen müsse. Die Unnachgiebigkeit des Foramen sclerae verstärkt dann wieder diese ungünstigen Verhältnisse, und so kommen mächtige Lymphstauungen zustande. Also eine ganz ähnliche Erklärung wie bei der Polyzythämie. Hält man sie für zutreffend, so fragt man sich nur vergeblich, warum dies Papillenödem bei der Leukämie zweifellos zu den großen Seltenheiten gehört. Auf der anderen Seite liegt kein Grund vor, die wohl auf Diapedese zu beziehende Ansammlung von Lymphozyten als eine echte Entzündung aufzufassen und somit den ophthalmoskopischen Befund als Papillitis zu bezeichnen.

Der Fall von OSTERWALD scheint mir in mehrfacher Beziehung unklar, soweit die Diagnose Stauungspapille in Betracht kommt. Klinisch war mit großer Mühe etwas Schwellung gesehen worden, auf der Dura der mittleren Schädelgrube fand sich eine Blutung, an den Sinus und der Dura knotige lymphoide Tumoren. In der rechten Papille fanden sich massenhafte Anhäufungen von Rundzellen, links eine Ampulle. Es bestand eine Neuritis interstitialis, in den Herden des Gehirns wurden Kokken gefunden. Hier kann also sowohl eine Papillitis wie eine beginnende Stauungspapille aus intrakranieller Ursache vorgelegen haben. Die Vergrößerung der Papille scheint jedenfalls mehr durch zellige Elemente als durch Ödem bedingt gewesen zu sein.

Im ersten Fall von BÄCK wird die Schwellung der Papille nach dem anatomischen Befund auf die enorme Ausdehnung der mit Leukozyten vollgepfropften Blutgefäße bezogen, das gleiche gilt für die Nervenfaserschicht der Retina. Außerdem war hier eine mächtige flächenhafte Anhäufung von Leukozyten vorhanden, welche das Stroma ganz unsichtbar machten. Der Fall ist also im Sinn der Stauungspapille aus lokaler Ursache nicht zu verwerten.

Im zweiten Fall des gleichen Autors mit starkem Exophthalmus bestand nur links das Bild einer Stauungspapille, rechts einzelne geschlängelte und ausgedehnte Venen. Anatomisch wird berichtet, der rechte Sehnerv zeigte bis auf eine geringe Papillitis keine Veränderung, dagegen stärkere Infiltrate der Arachnoidealscheiden. Der Supravaginalraum dicht von Rundzellen durchsetzt, Pia und Duralscheide gleichfalls infiltriert, linke Papille nur unbedeutend geschwellt, eine geringe zellige Infiltration bestand im Optikus um die Zentralgefäße, der Zwischenscheidenraum war vollständig von einem Infiltrat eingenommen, die Scheiden untereinander und mit dem Sehnerven verwachsen. Nach dieser Beschreibung kann der Fall jedenfalls nicht in dem Sinn wie die von Oeller und Kambe als Stauungspapille gedeutet werden.

Über die Frage, ob sich das Sehvermögen in den charakteristischen Fällen so wie sonst bei der Stauungspapille verhält, läßt sich nichts Bestimmtes angeben. Oellers Patient war im Leben nicht untersucht worden, bei Kambe betrug der Visus rechts Finger in 5 m, links $^{5}/_{7}$. Da aber auch reichliche Retinalherde vorhanden waren, so ist unklar, ob die Stauungspapille selbst Sehstörung gemacht hat.

Das Ergebnis lautet demnach: Bei der Leukämie kommt überaus selten ein ophthalmoskopischer Befund vor, der wie Stauungspapille aussieht, auch anatomisch in den Hauptpunkten (vor allen Dingen starkes Ödem) mit dem Bild der typischen Stauungspapille übereinstimmt. Zu diagnostischen Irrtümern wird aber das nur selten führen, denn das Grundleiden wird in diesen Fällen so gut wie ausnahmslos vorher diagnostiziert sein, und man wird sich dann die Erfahrung zunutze machen, daß gelegentlich hierbei Stauungspapille ohne intrakranielle Ursache vorkommen kann. Eventuell wäre auch hier an Lumbalpunktion zu denken, um Drucksteigerung auszuschließen.

Wie vorsichtig man aber auch bei scheinbar ganz klaren Fällen sein muß, zeigt mir folgende eigene Beobachtung:

Bei einer Patientin der Medizinischen Klinik in Halle hatte einer meiner Assistenten bei einem Fall schwerer Leukämie Stauungspapille festgestellt. Ich fand eine starke Papillenschwellung und einzelne größere Netzhautblutungen, konnte mich aber mit der einfachen Erklärung Stauungspapille bei Leukämie nicht beruhigen und veranlaßte Lumbalpunktion. Das Ergebnis war: Druck 290, Nonne-Apelt positiv, Wassermann positiv in Liquor und Blut. Also Stauungspapille aus intrakranieller Ursache (Lues), die entsprechende Therapie bewirkte Rückgang der Erscheinungen.

§ 27. Bei Skorbut wurde von Seggel (339) leichte Stauungspapille beschrieben, die Schwellung betrug 3 D, ging zurück und kehrte wieder. Die Funktionen waren normal. Als Ursache wurde Sehnervenscheiden-

blutung angenommen. Der Fall kann nur registriert, aber nicht weiter verwertet werden.

Der Fall von Nieden (256) von Stauungspapille bei Erythromelalgie ist als solche nicht anzuerkennen, da er rein einseitig war und mit schwerer Sehstörung einsetzte. Zweifellos Papillitis.

§ 28. Wenn bei Bleivergiftungen gleichfalls Fälle von Stauungspapille berichtet werden, so kann es schon nach dem klinischen Verlauf gar kein Zweifel sein, daß hier so gut wie ausnahmslos Papillitis vorliegt. Auch Uhthoff hält die Sehnervenerkrankungen bei Bleivergiftung für ausschließlich entzündlich. Die akute Sehstörung mit zentralem Skotom ist eindeutig. Stärkere Papillenschwellungen geben also keinerlei Berechtigung, von Stauungspapille zu sprechen. Mir scheint diese Auffassung auch mit dem von Rentz mitgeteilten Fall von »Stauungspapille« bei Bleivergiftung vereinbar.

Ganz ausnahmsweise mag es aber vorkommen, daß die Grundursache zu Veränderungen im Schädelraum führt, welche Drucksteigerung bewirken und so gewöhnliche Stauungspapille veranlassen können. So ist in dem Fall von Norris (116) bei der Sektion vermehrte Zerebrospinalflüssigkeit und eine Ampulle des Sehnerven gefunden, was wenigstens auf jene Deutungsmöglichkeit hinweist.

In der Beobachtung von Claude Merlé und Galezowski (609) wird direkt erhöhter intrakranieller Druck und Abduzenslähmung angegeben. Letztere könnte natürlich auch auf eine Neuritis zurückzuführen sein, während in dem Fall von Mannaberg (292) sehr ausgesprochene Gehirnsymptome, Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, sowie Lähmung des rechten Facialis und Okulomotorius berichtet wird.

Gesamtergebnis: Echte Stauungspapille auf Grund von Bleivergiftung ist extrem selten, falls sie vorkommt, ist die Ursache intrakranielle Drucksteigerung. Die meisten Fälle sind als Papillitis zu diagnostizieren.

Ebenso sind die Papillenschwellungen, die bei Chinin- und Optochinvergiftungen vorkommen, keine Stauungspapille, sondern beruhen auf der hochgradigen Gefäßerkrankung bzw. auf Entzündung.

Einzelne Beobachtungen, wie Stauungspapille bei Amenorrhöe (Herbst 413), haben kein prinzipielles Interesse. Der Autor nimmt selbst eine seröse Meningitis an und wies durch Lumbalpunktion Druckerhöhung nach. Es handelte sich also um Stauungspapille aus intrakranieller Ursache, die Bedeutung der Amennorrhöe ist hypothetisch.

Ebenso ist ein Fall von Pröll (517), hochgradige Stauungspapille mit beträchtlicher Sehstörung, akut entstanden im Anschluß an eine heftige uterine Blutung, nicht zu verwerten.

§ 29. Für die Fälle von Papillenschwellung bei Myelitis ist die Diagnose Stauungspapille durchaus abzulehnen. Schon die hochgradige Sehstörung, bzw. Erblindung, mit der die Krankheit einsetzt, ist mit der Diagnose unvereinbar. Es handelt sich hier ausnahmslos um schwere neuritische Veränderungen. Einer der Fälle (Gessner 210) scheidet schon deshalb aus, weil hier die Erblindung sich an eine profuse Uterusblutung anschloß, dann folgten allerdings die Symptome der Myelitis auf dem Fuß. Es ist aber natürlich unklar, welches der beiden Momente zur Papillenerkrankung führte. Stauungspapille lag in keinem Fall vor, so wenig wie die bei Magenblutungen auftretenden Papillenbefunde in dieser Weise zu deuten sind. Der Verfasser ist geneigt, eine Kombination von entzündlichem und Stauungsödem anzunehmen, wofür ich keinen genügenden Grund sehe.

Auch in dem ausführlich von Wilbrand-Saenger referierten Fall von Knapp-Waldstein (174) ist von Stauungspapille keine Rede. Die Erblindung bestand 9 Tage, ehe überhaupt ein pathologisch-ophthalmoskopischer Befund einsetzte.

Ähnlich war es in dem von mir beobachteten Fall, den Katz (278) veröffentlicht hat. Hier trat eine starke Schwellung der Papille erst ein, nachdem bereits Erblindung vorhanden war. Später stellte sich bei Rückgang der Schwellung und ausgesprochener Atrophie etwas Sehvermögen her. Auf diese Fälle werde ich genauer in dem Abschnitt Neuritis eingehen.

Hier sei nur zusammengefaßt: Bei der Myelitis kann zwar ein ophthalmoskopischer Befund auftreten, der, wenn man ihn allein verwertet, zur falschen Diagnose Stauungspapille verführen könnte. Berücksichtigt man aber auch die Funktionsstörung und das gesamte Krankheitsbild, so hat die Diagnose ausnahmslos Papillitis zu lauten. Dasselbe gilt für Beobachtungen von angeblicher Stauungspapille bei Polyenzephalitis (Tornatola 589). Die Hypothese, die der Verfasser für die Stauungspapille an seine Beobachtungen anknüpft, braucht hier nicht erörtert zu werden. Zweifellos erscheint mir nur, daß es sich in seinen Fällen um Papillitis und nicht um Stauungspapille gehandelt hat.

§ 30. Bei einer Anzahl von akuten Infektionskrankheiten ist Stauungspapille beschrieben und mit dem Grundleiden in Verbindung gebracht worden. Diese Fälle erfordern in differentialdiagnostischer Beziehung eine besondere Betrachtung.

Über Stauungspapille bei Keuchhusten liegen vor Beobachtungen von Alexander (198), Jakoby (223), Nacht-Schwalbach (652), Rachmitowitsch und Alexander (703), ferner Roedelius (853). Plötzlicher Eintritt mit Erblindung,

weiter und starrer Pupille ist angegeben bei Jakoby und Nacht, Amblyopie bei Rachmitowitsch, Neuritis optica mit Übergang in Atrophie bei Roedelius. Schon dieser Beginn weicht von dem gewöhnlichen Verhalten der Stauungspapille ab. Im Fall von Nacht, der näher beschrieben ist, wurde trepaniert und die Dura eröffnet. Stärkere Flüssigkeitsansammlung war nicht vorhanden, das Gehirn pulsierte. Punktion des Seitenventrikels war erfolglos. Die Wunde wurde geschlossen, der Verband war 2 Tage lang stark mit Flüssigkeit durchtränkt, vom 3. Tage nach der Operation besserte sich das Sehvermögen, nach 48 Stunden war bereits Abschwellung der Papille um 1 D vorhanden, nach 15 Tagen $S = \frac{2}{3}$ bzw. $\frac{1}{2}$, nach 1 Monat normal. Er sucht eine Erklärung darin, daß es vielleicht bei den Anfällen durch hochgradige Stauung zu vermehrtem Flüssigkeitsaustritt in die Gehirnräume gekommen sei und bezieht die Heilung auf die Operation. Der Befund bei der letzteren läßt sich aber schlecht mit jener Auffassung vereinigen, er spricht jedenfalls nicht für eine zur Zeit des Eingriffs vorhandene Druckerhöhung. Die starke Durchnässung des Verbandes in den ersten 2 Tagen läßt allerdings Meningitis serosa möglich erscheinen, aber auch das bleibt unsicher. Die Plötzlichkeit der Erblindung läßt an akute intrakranielle Drucksteigerung denken, die möglicherweise zur Zeit der Operation schon am Schwinden war. Wie diese Drucksteigerung aber zustande gekommen sein soll, ist wiederum schwer zu sagen. Eine Entzündung der Papille ist bei der Art des Verlaufs nicht anzunehmen. Eine Blutung in die Sehnervenscheiden ist nicht beweisbar, außerdem die Annahme nicht sehr befriedigend, weil dabei notorisch im allgemeinen keine Stauungspapille entsteht. Ich möchte also sagen, die Diagnose ist nicht genügend geklärt, am wahrscheinlichsten Stauungspapille durch akute allgemeine Drucksteigerung auf der Basis von Meningitis serora. Klarheit könnte erst ein anatomischer Befund bringen.

Roedelius fand bei der Sektion im atrophischen Stadium eine Ampulle. Auch das genügt nicht zu einer befriedigenden Erklärung und sicheren Deutung.

Bei Jakoby, der nur von Neuritis spricht, erfolgte Heilung nach mehr als einer Woche.

In einem Falle von Wiegmann (791), wo der Keuchhusten zur Zeit der Beobachtung bereits abgelaufen war, bestand Neuritis optici. Ätiologisch wird er nur mangels anderer erklärender Momente mit dem Keuchhusten in Verbindung gebracht. Stauungspapille bestand nicht, ich führe ihn nur im Zusammenhang mit den übrigen Fällen an.

Gamble (436a) sah bei einem Kinde, das seit 4 Wochen Keuchhusten hatte, rechts etwas geschwollene Papille, links geringe Blässe ohne Schwellung, nach 2 Monaten vollständige Herstellung, an Stelle des Exsudats etwas Bindegewebe. Deutung unsicher.

Es ergibt sich also, daß die Diagnose Stauungspapille für diese Fälle zweifelhaft bleibt; falls sie richtig ist, muß angenommen werden, daß aus noch nicht näher bekannten Umständen ganz akute Hirndrucksteigerung entsteht, die einer schnellen Rückbildung fähig ist. In theoretischer Hinsicht ist sie einstweilen nicht sicher zu verwerten.

Daß man aber bei dem Zusammentreffen von Keuchhusten und Stauungspapille auch andere ätiologische Momente nicht vergessen soll, zeigt folgender Fall:

Frieda Pahl, 3 Jahre, seit einem Vierteljahr Keuchhusten, Stauungspapille bereits im atrophischen Stadium. Lumbalpunktion 520 Druck, ausgesprochene

Schädeldeformität (Andeutung von Turmschädel). Spätere Lumbalpunktion nach Rückgang der Papillenschwellung ergibt noch 240 Druck. Der Keuchhusten hatte wohl mit dieser Erkrankung keine ursächliche Beziehung.

Folgende Beobachtungen bei anderen Infektionskrankheiten seien hier noch erwähnt:

Vossius (787) spricht in dem Titel seiner Mitteilung von infektiöser Neuritis. Die Erkrankung war einseitig, die Papille hatte das Aussehen der Stauungspapille bei Tumor, es bestand ein großes zentrales Skotom. Der Fall zeigt also nur, daß eine Papillitis ophthalmoskopisch wie Stauungspapille aussehen kann, hat aber nichts mit einer solchen zu tun. (Vom Verfasser auch nicht angegeben.)

In der zweiten Beobachtung (Influenza) bestand nicht einmal das ophthalmoskopische Bild der Stauungspapille, er gehört also eigentlich nicht hierher.

Dagegen war in einem Fall von Widal, Joltrain und Weill (594) im Anschluß an ein typhoides Fieber eine Stauungspapille aufgetreten, vermutlich vermittelt durch eine seröse Meningitis, denn der Lumbaldruck war erhöht und das Sehvermögen besserte sich nach der Druckentlastung schon in 2 Stunden.

Als Begleiterscheinung von Masern wurde Stauungspapille mit Erblindung und rascher Wiederherstellung von Gonin und Griscom (739) beschrieben, ophthalmoskopisch blieb trotz des raschen Verlaufs Abblassung der Papille und staubförmige Pigmentierung des Fundus zuück. Lumbalpunktion ist nicht gemacht. Als Diagnose dürfte nur toxische oder infektiöse Neuritis, aber keine Stauungspapille in Betracht kommen, denn eine Stauungsgapille, die in ganz kurzer Zeit zurückgeht, hinterläßt keine Atrophie der Papille oder eine Pigmentierung im Fundus. Der Fall gehört sicher in das gleiche Gebiet wie die von Chavernac (502) (Windpocken), van Duyse (304) (Mumps), wo die Autoren selber nur von Neuritis, nicht von Stauungspapille sprechen.

Ich habe einen Patienten im Jahre 1917 untersucht, der rechts normalen Befund, links weiße Papille und Fingerzählen auf 1 m hatte. 1910 war hier einseitige Stauungspapille im Anschluß an Windpocken diagnostiziert worden, ich zweifle nicht, daß es sich um Papillitis gehandelt hat.

Ferner wird Stauungspapille von Pollnow (640) bei einer im Anschluß an Impfung entstandenen fieberhaften Erkrankung erwähnt, wo schon die Art der Sehstörung (zentrales Skotom) durchaus gegen die Richtigkeit der Diagnose spricht.

Fälle wie die von Pflüger (153) (einseitige Stauungspapille bei Erysipel) und Augiéras (428) (Stauungspapille nach einer infizierten Wunde und nach einer uterinen Eiterung) sind natürlich metastatische Entzündungen und nicht als Stauungspapille anzuerkennen.

Das gleiche gilt für eine Beobachtung von Motolese (872), wo es im Gefolge vielfach rezidivierender Streptokokkenanginen zu beiderseitiger hochgradiger Sehstörung (Finger auf 25 cm) kam. Rechts typische Stauungspapille, links Hyperämie mit venöser Stauung. Nach 1 Monat Fundus normal, nach 5 Monaten erst Herstellung des Sehvermögens. Nach 1 Jahr Abblassung beider Papillen. Demnach Papillitis, keine Stauungspapille, die nur auf Grund der Papillenschwellung diagnostiziert ist.

Einseitiges flüchtiges Ödem der Papille als Teilerscheinung des akuten umschriebenen Ödems (Quincke) wurde von Handwerck (482) beschrieben, ob es mit Stauungspapille irgend etwas zu tun hat, ist völlig unsicher, wenn auch die Papille um 2 D angeschwollen war.

Bei Morbus Basedowii sind ophthalmoskopische Veränderungen an der Papille schon an sich eine große Seltenheit. Was darüber mitgeteilt ist, findet sich bei SATTLER (518). Die Diagnose ist in diesen Fällen meistens auf Papillitis gestellt, aber im früheren Sinn, also ohne differentialdiagnostische Bedeutung.

Hinzu kommt ein Fall von HOUGARDY (747), wo unter den Symptomen eines Hirntumors Abnahme des Sehvermögens und Stauungspapille eintrat, gleichzeitig die Symptome eines akuten Basedow. Rapide Rückbildung auf Antithyreoidin. Deutung auch dieses Falles unsicher, falls Stauungspapille vorlag, muß intrakranielle Drucksteigerung aus unbekannter Ursache angenommen werden.

WILBRAND und SÄNGER haben bei Basedow eine einseitige exquisite Stauungspapille gesehen, die sie auf einseitige Gefäßaffektion beziehen. Auch hier ist zu sagen, daß es sich um keine Stauungspapille in unserem Sinn handelt.

Von WILBRAND und SÄNGER wird weiter berichtet, daß v. ECONOMO (543) Stauungspapille bei Tetanie beschrieben habe. Der Titel der Arbeit lautet: Über das Vorkommen von Neuritis optica bei Tetanie. Im Text wird allerdings gesagt, daß die Neuritis in 2 Fällen unter dem Bilde der Stauungspapille, d. h. also mit stärkerer Schwellung der Papille auftrat. Im ersten Fall bestanden Kopfschmerzen und Somnolenz. Im zweiten lag eine parathyreoprive Tetanie vor, die in der Schwangerschaft rezidivierte und zu Stauungspapille führte. Die Neuritis wird auf toxische Einflüsse bezogen, die Prognose sei ungünstig, da es zu Sehnervenatrophie mit Erblindung komme. Im ersten Fall bleibt unklar, welcher Art das offenbar vorhandene schwere Hirnleiden war, im zweiten ist die Gravidität (Nephritis?) von Bedeutung. Ob in einem der beiden Fälle überhaupt Stauungspapille vorlag, ist ungewiß, falls sie vorhanden war, kann sie jedenfalls nicht als Folgeerscheinung der Tetanie anerkannt werden. Viel wahrscheinlicher ist die Deutung Papillitis. Grundsätzlich sind die Fälle nicht zu verwerten.

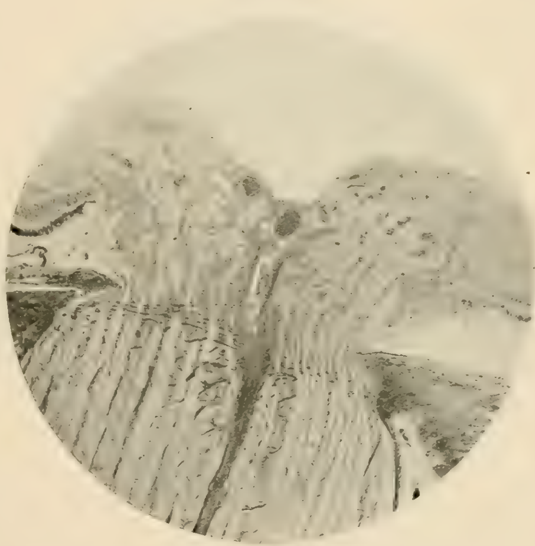
Das gleiche gilt z. B. für die Beobachtung von BUTLER (795): Neuritis optica mit Retinitis und anschließender Atrophie bei Schwangerschaft. Hier ist auch angegeben, daß das Aussehen der Papille durchaus dem Bilde der Stauungspapille entsprach. Der Fall dürfte den Beobachtungen bei Nephritis anzureihen sein, bei denen die Bedeutung einer Papillenschwellung weiter oben bereits besprochen ist.

Ganz besonders merkwürdig ist folgende Beobachtung von NONNE: Ein gesunder Mann von 30 Jahren hört, daß seine Frau bei einem Einsenbahnunfall ums Leben gekommen ist. Er erkrankt sofort mit Erbrechen, Schwäche, Kopfschmerzen, Druckpuls, bekommt weite reaktionslose Pupillen und doppelseitige Stauungspapille. Er stirbt innerhalb 24 Stunden, die Sektion ergibt nichts weiter, als Hyperämie der Hirnhäute und leichten Hydrozephalus.

Pathologische Anatomie.

§ 31. Nach dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse erscheint es zweckmäßig, das anatomische Gesamtbild in den verschiedenen Stadien der Erkrankung zu schildern. Es ist auch nicht erforderlich, die pathologisch-anatomischen Veränderungen für die verschiedenen in Betracht kommenden Grundleiden gesondert darzustellen, denn es ergeben sich dabei keine irgendwie regelmäßigen oder durchgreifenden Verschiedenheiten. Die unkomplizierte Stauungspapille ist anatomisch als einheitliches Krankheitsbild aufzufassen. Es muß aber schon hier betont werden, daß sie durch gleichzeitig vorhandene entzündliche Veränderungen verschiedener Art kompliziert sein kann, dies gilt z. B. ganz besonders für die Stauungspapille bei Lues, bei tuberkulösen sowie den eitrigen Meningitiden.

Fig. 5.



Stauungspapille bei Tumor cerebri. Lamina cribrosa konvex nach vorn.

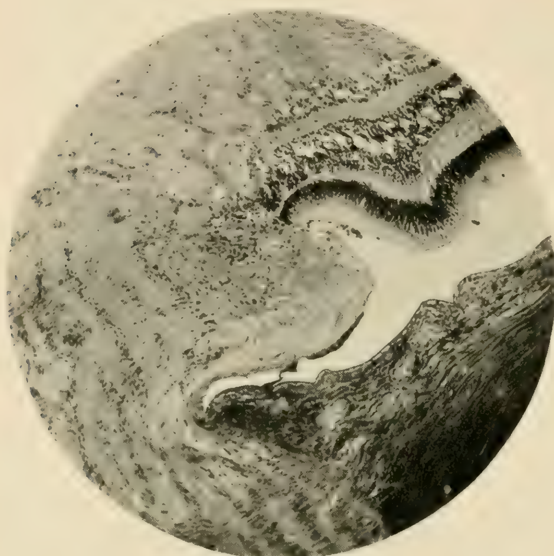
Die Zahl der Arbeiten, die sich mit der pathologischen Anatomie der Stauungspapille beschäftigen, ist eine sehr große, es genügt, eine Anzahl derselben anzuführen, die sich durch den Umfang des untersuchten Materials oder die besondere Beschaffenheit desselben auszeichnen. Außer den von Leber schon angeführten fremden und eigenen Untersuchungen seien erwähnt: Kuhnt (150a) Deutschmann (163, 191), Ulrich (196, 205, 229), Haab (165), Felser (208), Fürstner (209), Scimeni (213), Rochon-Duvignaud (271), Elschnig (262), Sourdille (370), v. Grosz (277), Liebrecht (377, 396, 461, 757), Hoche (287, 288), Parinaud (147), Kampherstein (414), Horsley (625), Paton und Holmes (698, 699, 700), Dupuy-Dutemps (345, 479), Krückmann (291, 312), Reichardt (443), Knape (555), Deyl (322), Levinsohn (629, 756), Birch-Hirschfeld (861), v. Hippel (508), Schieck (649), Behr (721), Bergmeister (666), Klauber (934), Wilbrand-Sänger (792) u. a.

Es kann hier nicht die Aufgabe sein, diese Arbeiten zu referieren, sondern nur die Gesamtergebnisse zusammenzufassen. Wir werden zweck-

mäßig unterscheiden die Befunde bei frischer, bei vorgeschrittener Stauungspapille und bei eingetretener Atrophie.

Als wichtigste Tatsache ist voranzustellen, daß bei frischer Stauungspapille sowohl an den Sehnervenscheiden wie an Papille und Sehnervenstamm jegliche entzündliche Veränderungen, die sich aus dem Verhalten der zelligen Elemente erkennen ließen, vollkommen fehlen können und meistens auch fehlen. Diese Tatsache, die durch zahlreiche Befunde bereits erwiesen war, wird durch die schönen Untersuchungen von Schieck mit seinem vorzüglich konservierten Material von Frühstadien sowie das ungewöhnlich große anatomische Material von Paton und Holmes noch einmal besonders in den Vordergrund gerückt. Ältere Untersuchungen, z. B. von Leber (156) und H. Pagenstecher (87), die zu dem Ergebnis kamen, daß auch die Frühstadien schon deutliche Entzündungsprozesse erkennen lassen, können demgegenüber nicht mehr als beweiskräftig gelten. Ich folge zum Teil der Darstellung Schiecks, dessen Angaben ich an einigen eigenen Präparaten bestätigen kann.

Fig. 6.



Abdrängung des Randteils der Papille mit Abreißung der Limitans.

Die Papille ist infolge einer Durchtränkung mit Flüssigkeit sehr erheblich angeschwollen und erhebt sich weit über das Niveau der Retina. Die Anschwellung der Nervenfaserschicht erstreckt sich noch eine Strecke weit auf die angrenzende Retina und bewirkt, daß die äußeren Netzhautschichten durch die vorquellende Nervenfaserschicht vom Rande des Foramen sclerae zurückgeschoben werden (Fig. 6). Dabei kommen leichtere Faltungen und mikroskopische Abhebungen der Netzhaut vor. Nach Paton und Holmes kann dabei eine Zerreißung der Verbindung von Limitans externa und Sehnervenrand bzw. Glaslamelle der Chorioidea erfolgen, wodurch die Nervensubstanz noch stärker vorquillt. Die Gefäße der Papille sind erweitert, mit Blut gefüllt, lassen aber in den wirklichen Frühstadien

Wandveränderungen sowie perivaskuläre Infiltration durchaus vermissen. Mikroskopische Blutaustritte sind nicht selten. PATON und HOLMES führen sie teils auf die Stauung, teils auf Zerreißung kleiner Gefäße infolge der bei der Anschwellung der Papille entstehenden Gewebszerrung zurück. Wo eine ausgesprochene physiologische Exkavation vorhanden ist, bleibt dieselbe zwar erkennbar, sie erscheint aber abgeflacht, die Limitans kann im Bereich der Exkavation durch einen Erguß seröser Flüssigkeit von dem zentralen Bindegewebsstrang des Sehnerven abgehoben sein (Fig. 7). SCHIECK hat diesen Befund auch bei der ophthalmoskopischen Beobachtung von Frühstadien wiedergefunden. Es gibt aber auch Fälle, wo die tiefe und steile Exkavation auch bei höchsten Graden der Schwellung überaus deutlich bleibt (Fig. 8).

Fig. 7.

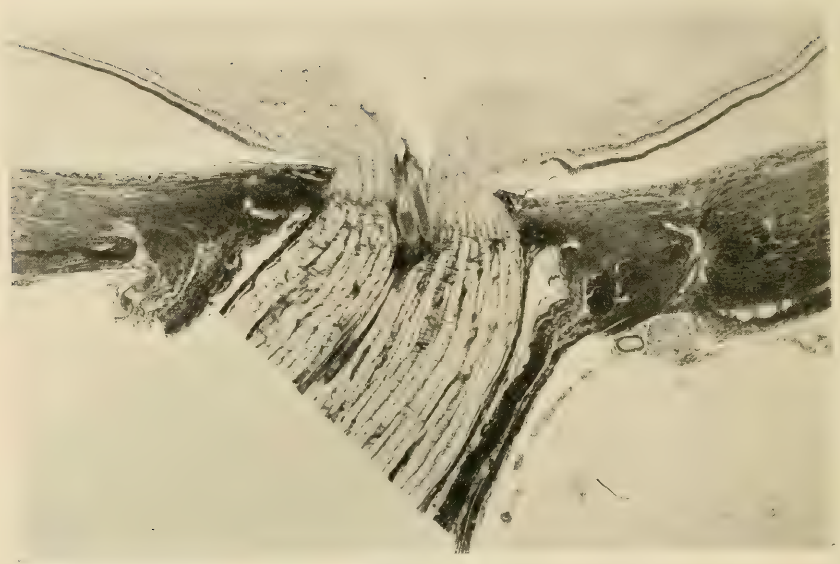


Seröser Erguß in der Papille (nach SCHIECK).

Beachtung verdient die Verlaufsweise der Lamina cribrosa, auf die ELSCHNIG besonderen Wert gelegt hat. Er betont, daß die chorioideale Lamina regelmäßig konvex nach dem Glaskörper zu verlaufe, während an der skleralen Veränderungen des normalen Verlaufs durchaus fehlen könnten. Diese pathologische Konvexität der Lamina chorioidealis ist aber in Frühstadien von anderen Autoren auch vermißt worden (z. B. SCHIECK, LIEBRECHT), so daß es jedenfalls fraglich ist, ob ELSCHNIGS Ansicht, wonach sie der typischste und konstanteste Befund bei der Stauungspapille sein soll, als zutreffend anzusehen ist. Ihre Häufigkeit wird auch von KAMPHERSTEIN betont. Ich finde es in vielen Fällen schwierig, den Verlauf dieser Bündel der Lamina cribrosa mit Sicherheit festzustellen, da sie so überaus zart sein können, daß sie sich in dem gequollenen Gewebe kaum abheben. Es ist mir nur gelungen, ein einziges Präparat in meiner Sammlung zu finden, das sich für eine überzeugende bildliche Darstellung dieser Verlaufsweise der Lamina eignet (Fig. 9).

Im System der perivaskulären Lymphspalten des Axialstrangs sieht man eine auffallende Ansammlung von Flüssigkeit. Dieselbe prägt sich

Fig. 8.



Stauungspapille mit erhaltener physiologischer Exkavation.

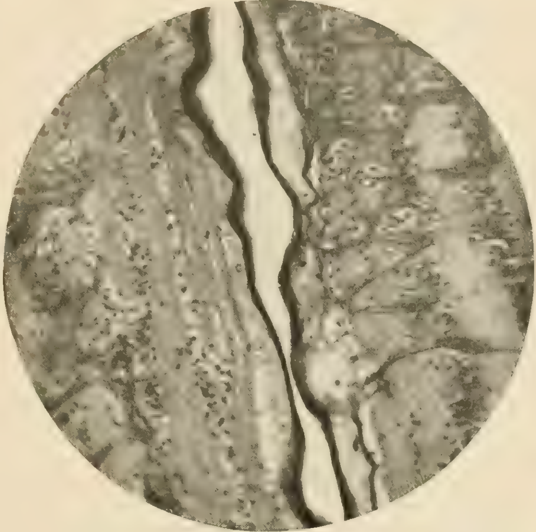
Fig. 9.



Stauungspapille mit deutlicher Konvexität der Lamina cribrosa nach vorn.

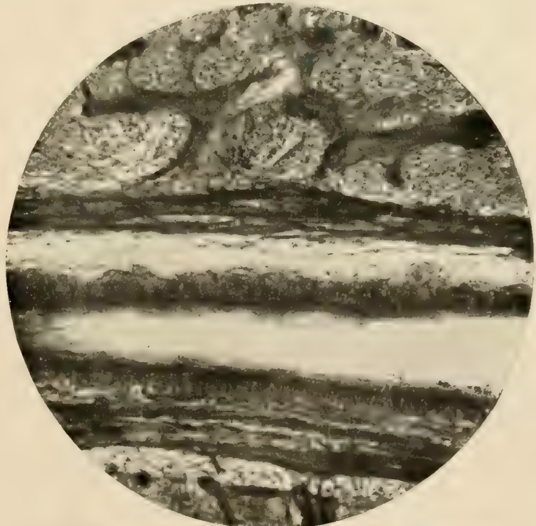
aus durch die Bildung deutlicher Kanäle neben den Gefäßen (an Längs- und Querschnitten), durch eine sichtbare Ausdehnung der Lymphspalten zu Lakunen, welche mit einer wohl infolge der Härtungsmittel trübe gewordenen Flüssigkeit gefüllt sind, die sich nach VAN GIESON gelblich färben kann. Durch diese Flüssigkeitsansammlung entsteht eine Kompression der Vene im Axialstrang, die an verschiedenen Stellen verschieden ausgeprägt ist. Dabei kann eine Ablösung der Intima der Vene infolge eines durch die äußere Haut durchgepreßten Transsudates und eine Fältelung der Intima der Arterie zustande kommen (SCHIECK) (Fig. 10). Ein Ödem findet sich zuerst im Axialstrang und dann erst in den benachbarten Septen und Faserbündeln, nicht aber in der Peripherie des Nerven. Demgegenüber geben PATON und HOLMES an, daß gerade der periphere FUCHSsche Gliamantel besonders regelmäßig von dem Ödem eingenommen sei (Fig. 11). Ich habe das an meinen Präparaten nicht gesehen. Oberhalb des Eintritts des Axialstrangs nimmt das Ödem rasch ab. Die Ausmündungen der Lymphspalten in den Intervaginalraum sind durch den andringenden Liquor erweitert. Der orbitale Sehnervenstamm gehirnwärts

Fig. 10.



Ablösung der Intima der Vene durch eingepreßtes Transsudat (nach SCHIECK).

Fig. 11.



Ödemstraße entlang den Zentralgefäßen (nach SCHIECK).

vom Eintritt der Zentralgefäße läßt eine Durchtränkung mit Flüssigkeit vollständig vermissen. Bestätigung dieser Verteilung des Ödems durch Paton und Holmes, Bergmeister. Auch Dupuy-Dutemps fand in einem frischen Fall das Ödem der Papille und des Stamms bis zum Austritt der Zentralgefäße sehr ausgesprochen, weiter nach hinten nahm es rasch ab.

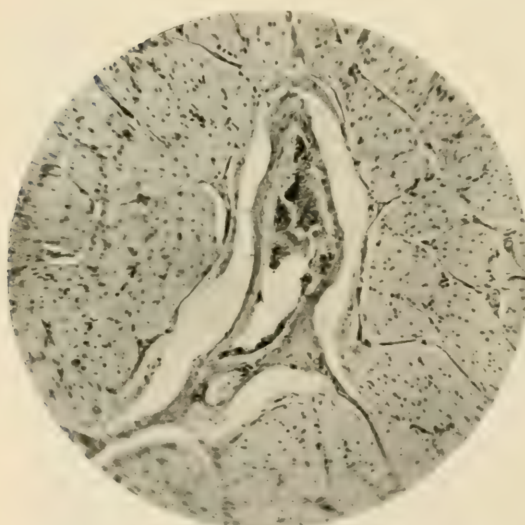
Fig. 12.



Verteilung des Ödems über den Querschnitt, Peripherie weniger betroffen als die mehr zentralen Teile.

Kampherstein dagegen fand ein interfaszikuläres Ödem des ganzen Nerven in 60 % der Fälle, Alaimo Marchetti (267) ebenso in der ganzen Länge des Optikus, aber beide Autoren sahen es besonders stark in der Gegend der Zentralgefäße.

Fig. 13.



Dasselbe bei stärkerer Vergrößerung.

Daß das Ödem ein Kunstprodukt (Einbettungsödem Elschnig) sei, kann ich ebensowenig wie Kampherstein für zutreffend halten. Denn ich konnte dasselbe bei den vielen Präparaten einer großen Sammlung außer bei Stauungspapille nur an den Sehnerven Neugeborener finden, wo die Bedingungen für die Entstehung desselben jedenfalls die gleichen sind. (Drucksteigerung durch Kompression des Schädels während der Geburt.)

Trotzdem erwiesen ist, daß sich ein Ödem in dem Auftreten mikroskopisch sichtbarer Lücken zu erkennen geben kann, ist der Möglichkeit zu gedenken, daß es auch in

einfacher Verdickung des Nerven zum Ausdruck kommen könnte, und es wäre jedenfalls wünschenswert, darauf zu achten, ob der Querschnitt des orbitalen Nerven in Frühstadien der Stauungspapille, wenn er frei von sichtbaren Lücken ist, nicht vielleicht deutlich größer gefunden wird als an normalen Nerven. SOURDILLE hat angegeben, daß in seinem Fall 1 der Nerv in ganzer Ausdehnung stark angeschwollen war.

Was die Verteilung des Ödems betrifft, so legt SCHIECK besonderen Wert darauf, daß die peripheren Bündel vollkommen frei davon sein können, was einen Hinweis darauf enthält, daß die Flüssigkeit nicht etwa vom Zwischenscheidenraum aus direkt in den Sehnerven hineingepreßt wird (Fig. 12 und 13). Auch UHTHOFF findet es in den zentralen Teilen ausgesprochener als in den peripheren, eine Angabe, die wohl auf den Querschnitt des Nerven und nicht auf das Auftreten im proximalen und distalen Teil zu beziehen ist.

ELSCHNIG erklärt, daß ein vom Gehirn nach der Peripherie fortgeleitetes Ödem des Nerven nicht vorkomme. Über ausgesprochenes Ödem des Nervenstamms berichten dagegen ULRICH (189), STELLWAG, MANZ (34), HERZOG (125), MICHEL (136), PONCET (148), PARINAUD (147). KAMPHERSTEIN wurde bereits erwähnt.

Die Marchifärbung läßt schon in frühen Stadien eine ziemlich gleichmäßig über den Querschnitt verteilte Ansammlung kleinerer und größerer schwarzer Schollen in der ganzen Länge des Nerven bis hinauf zum Chiasma erkennen. Sie folgen im allgemeinen dem Verlauf der Nervenbündel. PATON und HOLMES haben außerdem noch einen Typus beobachtet, wobei feine schwarzbraune Körnchen diffus über den Querschnitt zerstreut sind und keine Anordnung in Reihen entlang den Fasern erkennen lassen.

§ 32. Über das Verhalten der Gefäße im Sehnervenstamm lauten die Angaben recht verschieden. LÜDERITZ (246) fand die Gefäße im Stamm von normaler Weite, in Papille und Retina war hyaline Degeneration vorhanden. ELSCHNIG gibt an, daß Kompressionserscheinungen an den Gefäßen in einem anatomisch nachweisbaren Grade regelmäßig fehlen. Zweimal wurde Verengerung der Vene durch einen periphlebitischen Herd nachgewiesen. ROCHON-DUVIGNAUD fand keine Zusammenschnürung der Gefäße im Optikusstamm, da aber das Augenspiegelbild zeigte, daß eine solche bestanden haben muß, so ist es das Wahrscheinlichste, daß sie innerhalb der Papille erfolgt war. KAMPHERSTEIN fand die Gefäße in frischeren Fällen von normaler Form und gut gefüllt. LEBER hat schon früher betont, daß die Gefäße keine Kompressionserscheinungen zu zeigen brauchen. Eine hochgradige Kompression der Vene bis zu dem Grade, daß die Ausbildung eines Kollateralkreislaufs durch den ZINNschen Kranz zustande gekommen

war, beschreibt Sourdille. Ulrich hat in 3 Fällen Arterie und Vene zusammengefallen und blutleer gefunden und hat normale Fälle daraufhin untersucht, wo aber die Arterie immer offen war. Er schließt daraus, daß ein Druck auf die Gefäße ausgeübt wurde, behauptet aber nicht, daß sie etwa während des Lebens blutleer gewesen seien. Dupuy-Dutemps fand die Zentralvene weder in der Papille noch im Sehnerv zusammengedrückt, sondern erst außerhalb derselben. Wenn in dem einen Fall die Vene im Optikus weit, im Scheidenraum dagegen als enger Spalt gefunden wurde,

Fig. 14.



Marchifärbung bei frischer Stauungspapille (Tumor) im Längsschnitt.

so fragt es sich aber, ob bei der losen Befestigung an dieser Stelle nicht ein Zusammenfallen nach dem Tode leicht möglich ist. Bei Yamagouchi, wo die Vene im Stamm enorm weit, im Zwischenscheidenraum durch das umgebende Schwartengewebe zu einem engen Spalt komprimiert war und außerdem wandständige Thrombusmassen zeigte, handelte es sich um Veränderungen aus ganz späten Stadien, die nicht für die Entscheidung prinzipieller Fragen dienen können.

Deutschmann (191) hält diesen Befund Ulrichs für normal und gibt selber an, daß die Gefäße im Stamm immer frei seien.

Um ein wirklich sicheres Urteil über das Verhalten der Zentralgefäße im Sehnervenstamm abgeben zu können, ist wohl zweifellos die Serien-

untersuchung an Querschnitten erforderlich in ähnlicher Weise, wie es besonders HARMS und COATS für die Erkrankungen der Zentralgefäße und die hierdurch bedingten Zirkulationsstörungen durchgeführt haben.

SCHIECK behauptet, daß regelmäßig eine Kompression durch die in den perivaskulären Spalten vorhandene Flüssigkeit bzw. durch die Abhebungen des Endothels nachweisbar sei und will die gegenteilige Ansicht, wonach die Gefäße weit und ohne jede Kompression angetroffen seien, dadurch erklären, daß keine Serienuntersuchung vorgenommen und die Stelle der Kompression deshalb übersehen sei. Ich habe an einigen Präparaten die Angaben von SCHIECK in jeder Hinsicht bestätigt gefunden, in anderen aber die Ödemstraßen entlang der Gefäße völlig vermißt.

Im Zwischenscheidenraum und beim Durchtritt durch die Duralscheide fand SCHIECK die Gefäße von normaler Weite, weder erweitert noch zusammmengedrückt.

Von DEYL ist die Angabe gemacht worden, daß die V. centralis innerhalb des Zwischenscheidenraums komprimiert gefunden wurde, hierauf beruht seine später zu besprechende Theorie. DUPUY-DUTEMPS (345) glaubt diesen Befund bestätigen zu können, ebenso LEVINSOHN (460) in einem Falle. PATON und HOLMES stellen es als regelmäßigen Befund hin, daß die bei ihrem Austritt aus dem Nerven noch weit offene Vene im Zwischenscheidenraum nur einen schmalen Schlitz darstellt und geben eine entsprechende Abbildung. Es dürfte indessen schwer sein, aus dem Füllungszustand der Gefäße im mikroskopischen Präparat gerade an dieser Stelle, wo es mit der Umgebung nur ganz lockere Verbindungen besitzt, sichere Schlüsse auf das Verhalten während des Lebens zu ziehen.

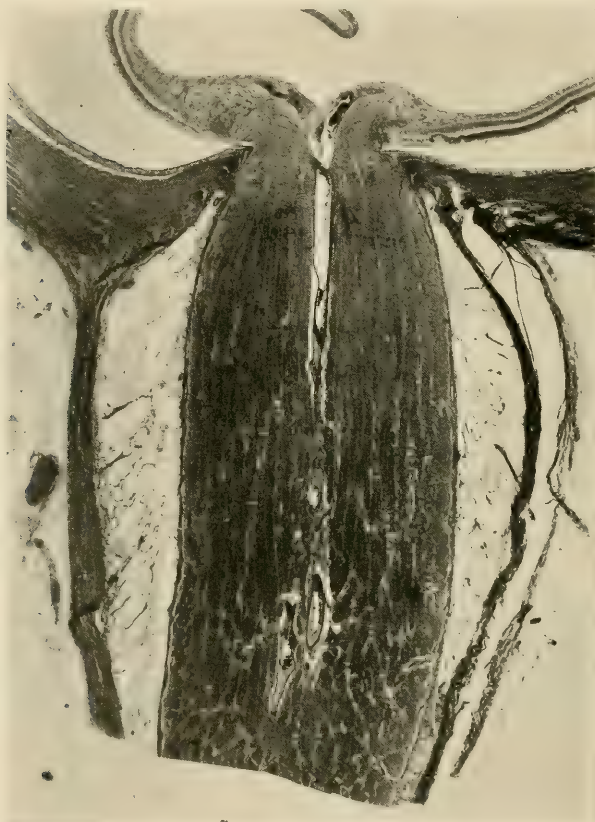
BIRCH-HIRSCHFELD (477) fand in einem Fall von Karzinom der Orbita Stauungspapille. Hier fand sich an der Stelle, wo die Zentralgefäße den Nerv verließen, ein aus Tumorzellen bestehender Thrombus entweder in der Zentralvene selbst oder in einer Vene ihrer direkten Nachbarschaft. Die außerhalb des Optikus bewirkte venöse Stauung soll in diesem Fall die Ursache für das klinische Bild der Stauungspapille abgegeben haben. In einigen Fällen ist auch eine Thrombose der Zentralvene an der gewöhnlichen Stelle bei Stauungspapille beobachtet worden. ELSCHNIG fand anatomisch einen partiell obturierenden, zum Teil organisierten Thrombus. In einigen anderen Fällen war die Vene durch einen periphlebitischen Herd verengt.

Es erscheint mir nicht erforderlich, die Angaben aller Autoren über das Verhalten der Zentralgefäße zu referieren, ich komme auf Grund der Literatur zu folgendem Ergebnis:

Eine Stauung in der ganzen Länge der Zentralvene liegt bestimmt nicht vor. Eine Kompression innerhalb der Duralscheide oder im Zwischen-

scheidenraum ist kein konstanter Befund, sondern, wenn sie vorkommt, eine Ausnahme, deren Beweiskraft noch dazu durch die Möglichkeit in Frage gestellt wird, daß das anatomische Bild täuscht und daß es sich einfach um einen postmortalen Kollaps des Gefäßes infolge seiner losen Befestigung handelt. Im Sehnervenstamm ist ein konstantes Verhalten

Fig. 15.



Ampulle der Sehnervenscheiden.

der Zentralvene nach den bisherigen Angaben (normal, erweitert, komprimiert) nicht zu erkennen. Die Notwendigkeit, hierüber an Querschnittsserien Klarheit zu schaffen, ist zuzugeben. In der Papille ist eine Erweiterung der Vene regelmäßig zu finden. Bei der anscheinend erheblichen Verschiedenheit der tatsächlichen Befunde ist es nicht anzunehmen, daß das Verhalten der Zentralvene ausschlaggebende Bedeutung für das Zustandekommen der Stauungspapille hat (weiteres unter Pathogenese).

§ 33. Bezüglich der Sehnervenscheiden kann für die Frühstadien der Stauungspapille angegeben werden, daß dieselben in der Mehrzahl der Fälle stark auseinandergedrängt sind durch einen wesentlich subarachnoidealen Flüssigkeitserguß. Die Abdrängung der Scheiden vom Nerven ist am stärksten in unmittelbarer Nähe des Bulbus, so daß die bekannte Ampulle entsteht (Fig. 15). Die zelligen Elemente zeigen im mikroskopischen

Fig. 16.



Ampulle im Querschnitt, atrophischer Bezirk im Sehnerven.

Präparat deutliche Quellung, ebenso die Bindegewebsbalken, dagegen können Wucherungserscheinungen der präexistenten Gewebselemente, sowie vor allen Dingen entzündliche Infiltrationen vollkommen fehlen. Auch fehlt im allgemeinen eine stärkere Injektion der Scheidengefäße. Gegenüber dem häufigen Vorkommen der Ampulle — etwa 70 % — ist aber zu betonen, daß sie in dem kleineren Teil der Fälle vollständig fehlen kann, ein Umstand, der der einheitlichen Anwendung gewisser Theorien zweifellos Schwierigkeiten bereitet. Allerdings wäre hier noch die Frage zu beant-

worten, ob nicht geringere Grade der Ampulle nach dem Durchschneiden des Nerven unkenntlich werden könnten.

Während also bei einem wirklichen Frühstadium die anatomischen Veränderungen auf ein die Papille und den zentralen Bindegewebsstrang des Sehnerven einnehmendes Ödem sowie eine meist vorhandene Erweiterung des Zwischenscheidenraums bei normalem Verhalten des Sehnerven zentralwärts von der Eintrittsstelle der Gefäße beschränkt sein können, kommen allmählich — öfters anscheinend ziemlich bald — gewebliche Veränderungen verschiedener Art hinzu.

In der Papille und angrenzenden Nervenfaserschicht der Retina findet man manchmal sehr ausgesprochene Herde ganglionärer Nervenfasern. Das Wesen dieser Gebilde ist von Leber schon eingehend besprochen und sie sind abgebildet worden, so daß hier nur darauf hingewiesen zu werden braucht. Horsley hat noch neuerdings behauptet, daß es sich um zellige Elemente — Makrozyten — handele, was nach Lebers Ausführungen, sowie denen von Paton und Holmes als nicht zutreffend anzusehen ist.

Letztere Autoren haben zum Studium dieser Gebilde die neuen Färbungsmethoden von Cajal und von Bielschowsky angewendet und damit die Entstehung der kolbigen Gebilde aus Achsenzylindern zweifellos nachgewiesen. Nach ihren Angaben finden sich diese degenerativen Veränderungen an den Nervenfasern hauptsächlich da, wo die letzteren am meisten verdrängt sind, an der seitlichen Ausbuchtung und nahe der Oberfläche der Papille. Die Fasern schwellen an, bekommen ein unregelmäßiges Kaliber und werden varikös. Die Verdickung beruht auf einer Vermehrung des interfibrillären Protoplasmas, welches die Neurofibrillen der Achsenzylinder voneinander trennt. Diese bleiben zunächst an der Peripherie der Schwellung sichtbar. Bei Zunahme der Masse brechen sie ab und lösen sich zuletzt in körnigen Detritus auf. Später verlieren sie ihren Zusammenhang mit den Fasern, und zwar in der Regel an ihrem zentralen Ende und wandeln sich in die rundlichen und unregelmäßigen Gebilde um, die Parsons cystoide Körper genannt hat. Später erfahren sie eine Art von fettiger Degeneration. Mit der Marchimethode sieht man dazwischen grobe schwarze Körner liegen, Körnchenzellen nur in sehr geringer Menge.

Ich habe in einem Falle zahlreiche Körnchenzellen im Nervenstamm sowie in der Retina nahe der Sehnerveneintrittsstelle nachweisen können. Hier entsprach der ophthalmoskopische Befund dem Bild der sogenannten Papilloretinitis. Es ist der Fall, der den Ausgangspunkt zu meiner Arbeit über die Palliativtrepanation gegeben hat. Das ophthalmoskopische Bild der Papilloretinitis bestand nur an dem einen Auge, während das andere den gewöhnlichen Befund der Stauungspapille zeigte. Entzündliche Veränderungen fehlten aber in dem ersteren völlig, ein Beweis dafür, daß der

Ausdruck Papilloretinitis, der dem klinischen Bild entsprach, anatomisch eigentlich nicht gerechtfertigt ist. Die Körnchenzellen sind ja auch nicht als Ausdruck entzündlicher Infiltration anzusehen.

§ 34. Im weiteren Verlauf kommt es zu Veränderungen an der Glia, die in Kernvermehrung sowie Zunahme der faserigen Elemente bestehen. Die Gefäßdurchschnitte sind überaus zahlreich, sie sind stark mit Blutkörperchen gefüllt. Die Adventitialscheiden der Gefäße zeigen — allerdings in sehr verschiedener Stärke — ausgesprochene kleinzellige Infiltration mit Rundzellen. Ich gebrauche absichtlich diesen indifferenten Namen, da die Natur dieser Zellen mit elektiven Färbungsmethoden meines Wissens nicht näher studiert ist. Die Gefäßwandungen lassen allmählich erhebliche Verdickung erkennen, in weiter vorgeschrittenen Fällen ausgesprochen hyaline Degeneration. Bemerkenswert ist, daß diese Befunde durchaus auf das Papillengewebe beschränkt bleiben können.

In der Papille finden sich größere Endothelzellhaufen, welche bei schwacher Vergrößerung Riesenzellen ähneln können, aber regelmäßig ein Gefäßlumen enthalten. Es handelt sich also um sekundäre Endothelwucherungen.

Die Laminabalken sind von reichlicheren Kernen belegt, ihre Lücken enthalten Rundzellen, die Gefäße innerhalb der Lamina können sehr zahlreich und stark erweitert, mit Blutkörperchen vollgepfropft sein. Sourdille, der hierauf besonderen Wert legt, hat angenommen, daß diese Hyperämie, die an das Aussehen eines Angioms erinnert, der Ausdruck für einen Kollateralkreislauf zwischen den Gefäßen der Papille und der Aderhaut sei, welcher sich ausbilde infolge der hochgradigen Verengerung bzw. des Verschlusses der Zentralvene im Sehnervenstamm. Wenn diese Auffassung vielleicht für einzelne Fälle zutrifft, so darf sie gewiß nicht verallgemeinert werden.

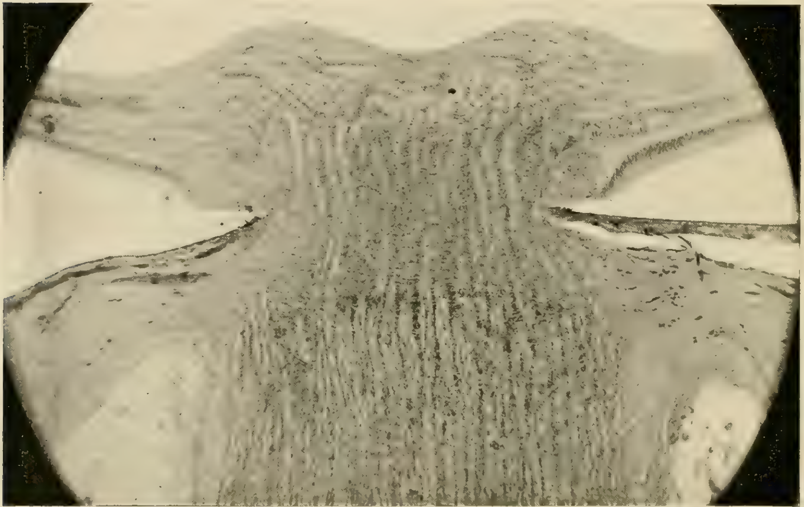
Der zentrale Bindegewebsstrang kann in seiner ganzen Ausdehnung, am dichtesten gewöhnlich in der Laminagegend, von einkernigen Rundzellen durchsetzt sein. Frühzeitig wurde Wucherung des lockeren Bindegewebes angetroffen, welches den zentralen Bindegewebsstrang mit dem übrigen Papillengewebe verbindet. Unter Blutgefäßneubildung schiebt sich junges, dem Granulationsgewebe ähnliches Bindegewebe in die Exkavation vor und kann ein festes, die Exkavation sowie die Papillenoberfläche bekleidendes Gewebe bilden (Elschnig).

Auch die Gefäße im Sehnervenstamm zeigen eine stärkere Einscheidung eon zelligen Elementen (Rund- und Spindelzellen). Hieran schließt sich vine starke bindegewebige Verdickung der Adventitialscheiden, welche zu einer Verengerung der Gefäße führt.

In den bindegewebigen Septen des Sehnervenstamms werden kleinere und größere Nester von Rundzellen ohne bestimmte Anordnung, manchmal nur ganz vereinzelt angetroffen. Es handelt sich ausschließlich um Zellen vom Aussehen der Lymphozyten, polymorphkernige sowie Plasmazellen sind nicht vorhanden (Paton und Holmes).

Das Gliagewebe nimmt unter starker Vermehrung der zelligen Elemente, die Mitosen zeigen können (Sourdille), an Masse zu, manchmal so stark, daß eine gleichmäßige Verdickung des ganzen Nerven zustande kommen kann (Rochon-Duvignaud). In diesen Stadien sind an den

Fig. 17.

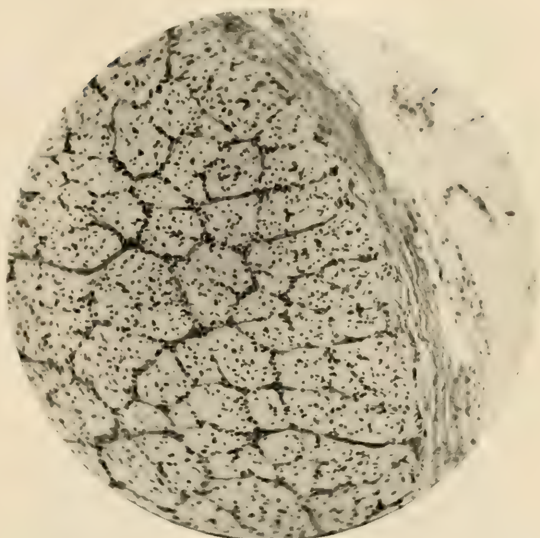


Stauungspapille im vorgeschrittenen Stadium, starke Wucherung der Gliazellen in Papille und im Stamm des Nerven, Atrophie der Fasern.

Nervenfasern selber ausgesprochene atrophische Veränderungen vorhanden, die im Zusammenhang besprochen werden sollen (Fig. 17 und 18).

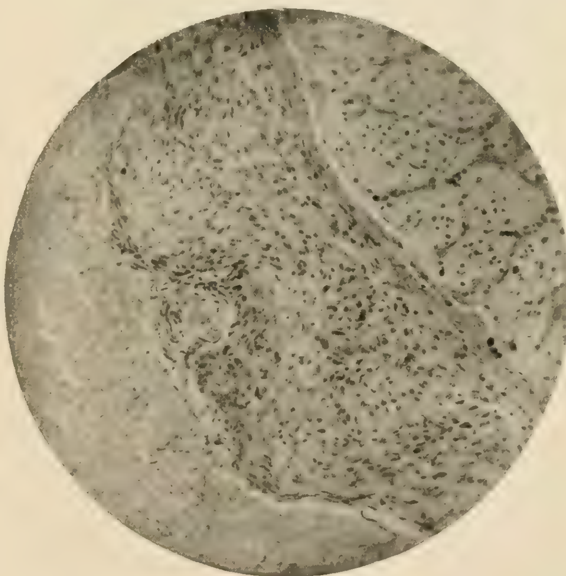
Die Zunahme der Elemente der Glia kann nicht ohne weiteres auf eine Entzündung bezogen werden, sondern ist viel eher als ein kompensatorischer Vorgang anzusehen, indem Ersatz geschaffen wird für das zugrundegegangene Nervengewebe. Rochon-Duvignaud ist allerdings der Meinung, daß hier keine direkte Abhängigkeit besteht, da die Gliawucherung auch da ausgesprochen sein kann, wo die Atrophie sehr geringfügig ist. Die geschilderten zelligen Infiltrationen an dem Bindegewebsgerüst sind aber wohl mit Recht als Neuritis interstitialis zu bezeichnen. Zu beachten ist indessen, daß diese Herdchen vielfach nur bei sehr systematischer Untersuchung zahlreicher Schnitte aufgefunden werden, mit anderen Worten,

Fig. 18.



Vorgeschrittenes Stadium der Stauungspapille, Wucherung der Gliazellen im Optikusquerschnitt.

Fig. 19.



Mächtige Wucherung der Endothelzellen im Zwischenscheidenraum.

daß die entzündlichen Veränderungen äußerst geringfügig sein können, sowie daß von einzelnen Autoren ihr Vorkommen überhaupt bestritten wird.

Wo sie vorkommen, werden auch ähnliche Befunde an der Pialscheide des Nerven nicht vermißt. Elschnig gibt an, daß im gefäßführenden Teil die mediale Hälfte, im kanalikulären besonders die obere und innere Partie von Entzündungsherden ergriffen sei. Die Herdchen können einen Zusammenhang mit der Oberfläche (Pia) haben, brauchen es aber nicht.

An den Sehnervenscheiden ist nun bei etwas älteren Fällen die lebhafte Wucherung der endothelialen Elemente besonders bemerkenswert (Horner 18, Michel 106, Zellweger 197, Zacher 170, Lüderitz, Behr u. a.). Dieselbe kann zu mächtigen Verdickungen führen derart, daß manchmal der ganze Zwischenscheidenraum durch eine enorme solide Wucherung dieser Zellen ausgefüllt wird (Fig. 19). Bei geringerer Ausbildung bilden diese Wucherungen zwiebelschalenartige

Schichtungskugeln, die in großen Mengen auftreten können. Aber auch echt entzündliche kleinzellige Infiltrationen an Dural-, Arachnoideal- und Pialscheiden kommen hinzu. Die Erscheinungen von Neuritis interstitialis und Perineuritis treten fleckweise auf und sind weder als deszendierende noch als aszendierende zu bezeichnen (Elschnig). Es ist auch daran zu erinnern, daß solche entzündliche Veränderungen an den Scheiden und den Septen vorkommen bei den verschiedenen Formen der Meningitis, die gleichzeitig zu Stauungspapille führen können. Hier ist durchaus nicht bewiesen, daß sie irgendetwas mit der Entstehung der letzteren zu tun haben, vielmehr ist es viel wahrscheinlicher, daß beide Prozesse völlig unabhängig voneinander sind.

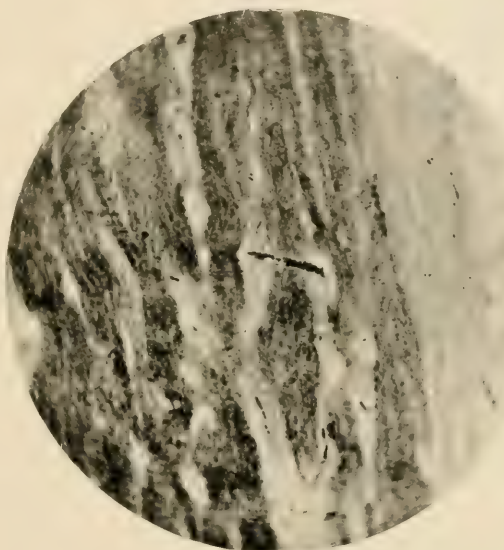
So haben Paton und Holmes folgenden grundsätzlich sehr wichtigen Fall mitgeteilt: Bei einer Entzündung der rechten Keilbeinhöhle bekam der Patient ein absolutes zentrales Skotom auf der gleichen Seite. Ophthalmoskopischer Befund normal. Daran schloß sich eine vorwiegend basale Pneumokokkenmeningitis mit Exitus. Rechts bestand jetzt ophthalmoskopisch einfache Atrophie, links frische Stauungspapille. Anatomisch links einfaches Ödem, rechts ein entzündlicher Herd im Nerven in der Gegend des Canalis opticus und kleinzellige Infiltration der Scheiden, aber kein Papillenödem.

Manchmal ist man im Zweifel, ob bei der Angabe, daß sich ein mächtiges entzündliches Exsudat im Zwischenscheidenraum gefunden habe (in Tumorfällen), nicht eine Verwechslung mit den Wucherungen der Endothelzellen vorliegt, die erwähnten Angaben finden sich vorwiegend in älteren Arbeiten, wo man auf diese Unterscheidung vielleicht noch nicht so genau geachtet hat, doch soll die Möglichkeit des Vorkommens solcher Exsudate in älteren Fällen nicht bestritten werden. Ich halte ihr Vorkommen aber für Tumorfälle nicht für wahrscheinlich, noch weniger für erwiesen. Da auch meningitische Prozesse der Basis zu Stauungspapille führen können, ist es begreiflich, daß hierbei auch echte fortgeleitete meningitische Veränderungen (syphilitische, tuberkulöse, eitrige) an den Nervenscheiden zur Beobachtung kommen.

Bisher war von den Veränderungen im Optikusstamm vom Kanal abwärts die Rede, es sind aber auch an dem intrakraniellen Teil ähnliche Veränderungen gefunden worden. Der intrakranielle Optikus und das Chiasma können eine durch Ödem bedingte sehr starke Verdickung erfahren, Sourdille spricht von einer Volumenszunahme auf das Doppelte und bildet entsprechende Präparate ab. Auch Rochon-Duvignaud fand das Chiasma stark geschwollen. Die entzündlichen Rundzellenanhäufungen finden sich hier fast nur um die Gefäße und sind nach den meisten Angaben geringfügiger als im kanalikulären Teil.

§ 35. In den vorgeschrittenen Fällen von Stauungspapille kommen nun außer den geschilderten Prozessen am Bindegewebe, an den Gefäßen und der Glia die eigentlich atrophischen Vorgänge an den Nervenfasern hinzu, über deren Lokalisation im Nerven und ihre Beziehung zu dem Erkrankungsprozeß der Papille allerdings sehr verschiedene Angaben gemacht werden. Daß die gleichmäßige Verbreitung von Marchischollen über den Querschnitt sowie in der ganzen Länge des Nerven schon sehr früh beobachtet wird, wurde bereits angegeben (v. Hippel, Elschnig, Schieck). Dieser Befund ist offenbar mit normalem Verhalten der Funktionen vereinbar.

Fig. 20.



Beginnende Atrophie, Weigertsche Markscheidenfärbung.

Die Schilderung der schwereren atrophischen Veränderungen beginnt am besten an der Papille. Hier sehen wir unter fortschreitendem Schwund der nervösen Elemente eine Zunahme der Stützsubstanz und ein Schwinden des Ödems. Die Schwellung der Papille geht zurück und schwindet schließlich völlig, an die Stelle der normalen Papille ist ein dichtes sehr kernreiches Glia- und Bindegewebe getreten, die gröberen Gefäße zeigen stark verdickte Wandungen, von den kleineren ist ein Teil obliteriert. Die seitlich verdrängte Retina ist wieder gegen die Papille herangezogen, während das im neuritischen Wulste neugebildete Bindegewebe infolge seiner Verwachsung mit dem gewucherten Pigmentepithel an Ort und Stelle bleiben, die Netzhaut also darüber hinweggezogen werden kann. Dadurch entsteht der neuritische Konus bei Stauungspapille (Elschnig).

Die angrenzenden Netzhautschichten zeigen gleichfalls ausgesprochene Atrophie, vor allen Dingen die inneren Schichten. Die Ganglienzellen nehmen an Zahl ab und schrumpfen. Dazu kommt eine Wucherung des Stützgewebes der Netzhaut mit Vorsprüngen und Auswüchsen über die äußere Fläche, die durch Verlängerung und Wucherung der Müllerschen Fasern bedingt sind. Die Außenfläche erhält ordentlich papillenartig aus-

sehende Vorsprünge, in deren Bereich die Stäbchen- und Pigmentschicht zerstört sind. Es kann eine Art Ödem der Zwischenkörnerschicht entstehen.

Die Lamina cribrosa bleibt auch bei Atrophie der Papille häufig nach dem Bulbus vorgewölbt.

Für den Nachweis gröberer degenerativer Veränderungen im Sehnervenstamm ist die WEIGERTsche Markscheidenfärbung das beste Verfahren. Sie weist bei beginnender Degeneration Unregelmäßigkeiten des Querschnitts der Fasern, kolbige Anschwellungen nach, dann treten gröbere und feinere schwarz gefärbte Schollen auf, weiter an Stelle der Bündel ein feinkörniger schwärzlicher Detritus und schließlich fehlt bei vollständiger Atrophie die Schwarzfärbung gänzlich (Fig. 20).

Was die Lokalisation dieser Veränderungen betrifft, so ist wohl so viel sicher, daß dabei keine Gesetzmäßigkeit besteht etwa derart, daß eine gleichmäßige Degeneration des Querschnitts von der Papille aufsteigend sich zentralwärts fortsetzt. Stärkere Atrophie in der Gegend des Bulbus kommt vor (z. B. ROCHON-DUVIGNAUD, ULRICH), andere Autoren finden sie am stärksten im kanalikulären Teil (z. B. SOURDILLE, BEHR), wieder andere betonen das fleckweise und völlig unregelmäßige Auftreten, z. B. ELSCHNIG, der die degenerativen Veränderungen als die Folgen lokalisierter Entzündungsprozesse ansieht und betont, daß bei hochgradiger Atrophie der Papille der Sehnerv erst geringfügige Veränderungen zu zeigen braucht. Sicher ist auch, daß bei völliger Erblindung die zentralen Teile des Nerven noch sehr wohl erhaltene Faserbündel aufweisen können. Es ist als Regel anzusehen, daß die Randteile des Nerven früher der Degeneration anheimfallen als die in der Achse gelegenen Bündel. Ein abweichendes Verhalten sah ULRICH (221), der in beiden Sehnerven nach innen von den Gefäßen ein axial gelegenes degeneriertes Bündel in einem Fall fand, wo die eine Papille ophthalmoskopisch normal war, die andere beginnende Verschleierung zeigte und S = 1,0 war. Dieser als beginnende Stauungspapille aufgefaßte Fall ist aber als solcher nicht sicher zu verwerten, da nach sonstigen Erfahrungen in derartigen Frühstadien noch keine Atrophie vorkommt und der ophthalmoskopische Befund nicht typisch war.

Die degenerativen Veränderungen können sich auch auf Chiasma und Traktus erstrecken, dabei ist beachtenswert, daß sie im Chiasma stärker sein können als im intrakraniellen Stamm. Dies ist eine alte Beobachtung, zuerst von TÜRCK (1, 4) gemacht, von LANCÉRAUX (25) und BÖTTCHER (92) bestätigt. Die Erkrankung war bis auf das Corpus geniculatum zu verfolgen, während nach der Peripherie hin der Prozeß erheblich abnahm und nur noch eine mäßige Menge Fettkörnchenzellen nachweisbar war.

Von dem kanalikulären Teil wird angegeben, daß die oberen Teile

besonders stark betroffen seien. In späteren Stadien kann der ganze Nerv der vollständigen Atrophie anheimgefallen sein.

Wenn auch mit dem Zugrundegehen von Nervenfasern eine Wucherung der Stützsubstanz einhergeht, so reicht dieselbe doch nicht zu wirklichem Ersatz aus, die Bündel werden deshalb erheblich kleiner und der Querschnitt des ganzen Nerven bleibt im atrophischen Stadium weit hinter dem eines normalen zurück.

Aus den verschiedenen Befunden, die bei unvollständiger Atrophie erhoben wurden, scheint soviel hervorzugehen, daß es sich keinesfalls regelmäßig um eine rein aszendierende oder rein deszendierende Atrophie handelt. Das ist auch sehr wohl verständlich, wenn man erwägt, daß besonders starke Druckwirkungen auf den Nerv an verschiedenen Stellen erfolgen können. Besonders dürfte die Gegend der Lamina cribrosa, die des Canalis opticus und endlich die des Chiasma in Betracht kommen, wo der ausgedehnte Rezessus des III. Ventrikels sehr wohl imstande ist, gelegentlich bedeutende Druckwirkungen hervorzurufen.

Wenn vollends ein Tumor die Sehbahn direkt komprimiert und außerdem Stauungspapille besteht, so müssen im Stadium der Atrophie sehr ungleichmäßige Veränderungen in der ganzen Länge des Optikus zu finden sein. So war es z. B. in dem Fall, den Igersheimer auf S. 36 seiner ersten Arbeit zur Pathologie der Sehbahn beschrieben hat. Hier war die Degeneration vor dem Chiasma besonders stark, nahm dann nach vorne zu ab, um wieder hinter dem Bulbus ausgesprochener zu werden.

Als Gesamtergebnis können wir das vollständige Fehlen entzündlicher Veränderungen bei vorhandenem Ödem in Frühstadien, das Hinzutreten von Gewebswucherungen am Bindegewebe und der Glia, sowie das Vorkommen von Rundzelleninfiltraten besonders an den Gefäßen, ferner die ganglionäre Anschwellung und dadurch eingeleitete Degeneration der Nervenfasern in vorgeschritteneren und die ausgedehnte Atrophie der nervösen Elemente in Papille und Netzhaut, weniger stark im Nervenstamm in den Endstadien feststellen. Soweit also in den Lymphozytenherden der anatomische Ausdruck einer Entzündung zu erblicken ist, muß dieselbe als ein sekundärer Vorgang aufgefaßt werden. Es ist von Interesse, daß Paton und Holmes in einigen Fällen von operativer Heilung der Stauungspapille durch Trepanation auch anatomisch an Papille und Nerv vollkommen normale Verhältnisse fanden.

Bei einem Rückblick auf den Abschnitt Pathologische Anatomie müssen wir feststellen, daß die tatsächlichen Angaben kompetenter Beobachter, die über größeres Material verfügten, zum Teil nicht unerheblich auseinandergehen. Dies bezieht sich besonders auf die Lokalisation des Ödems. Da aber diese, wie später besprochen wird, von größter Bedeutung

für die theoretische Auffassung ist, so erheben sich immer wieder Zweifel, ob der Mechanismus der Papillenschwellung wirklich unter allen Umständen der gleiche ist.

Für die bildliche Darstellung der atrophischen Prozesse fehlt es mir an geeigneten Präparaten.

Beziehung zwischen anatomischen und ophthalmoskopischen Befunden.

Die anatomischen Untersuchungen geben eine befriedigende Erklärung für den ophthalmoskopischen Befund in den verschiedenen Stadien des Krankheitsprozesses:

Die Unschärfe bzw. Unsichtbarkeit der Papillengrenzen sowie die Vergrößerung der ganzen Papille sind bedingt durch die ödematöse Schwellung des Sehnervenkopfs und die Abdrängung des Retinalansatzes von dem Foramen sclerae, die streifige Trübung beruht auf der Auseinanderdrängung der Faserbündel durch das Ödem. Die Schlängelung der Venen ist teils durch die Stauung, teils durch ihre Verdrängung durch das Ödem zu erklären. Die streifigen Blutungen gehören der Nervenfaserschicht an, größere unregelmäßig gestaltete den tieferen Lagen der Netzhaut.

Weiße Flecke auf der Papille sind sicher der Hauptsache nach als Herde ganglionärer Nervenfasern aufzufassen, an diesen kommt es nach Paton und Holmes später auch noch zur fettigen Degeneration. Herde von Fettkörnchenzellen, die anatomisch nachgewiesen sind, müssen gleichfalls das Auftreten weißer Flecke bewirken.

Die grauweißen, zur Papille konzentrischen Streifenbildungen, welche besonders beim Rückgang der Stauungspapille beobachtet werden, beruhen auf Faltenbildungen der äußeren Netzhautschichten.

Die weißliche Verfärbung der ganzen Papille im atrophischen Stadium ist auf Zunahme des Gliagewebes zurückzuführen, die Unschärfe der Grenzen auch nach völliger Rückbildung der Schwellung dürfte mit den Zerreißungen der Verbindung zwischen den äußeren Netzhautschichten und dem Papillenrand und den dadurch ausgelösten Veränderungen im Pigmentepithel in Beziehung zu setzen sein.

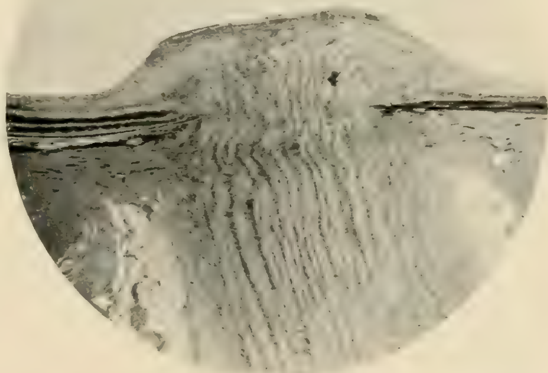
Die „Stauungspapille“ nach perforierenden Verletzungen und Entzündungen des vorderen Bulbusabschnittes.

§ 36. Es ist bekannt, daß man nach perforierenden Verletzungen des vorderen Augapfelabschnitts, die nicht zu fortschreitender Eiterung, sondern zu mehr schleichenden und oft geringfügigen Entzündungsprozessen führen, sowohl ophthalmoskopisch als auch besonders bei der anatomischen Untersuchung enukleierter Augen nicht selten mäßige oder auch starke

Schwellungen der Papille findet, welch letztere in ihrem Aussehen weitgehende Ähnlichkeit mit der Stauungspapille bei intrakranieller Drucksteigerung zeigen kann.

Leber hat die Literatur sowie die anatomischen Verhältnisse bei dieser Erkrankung in seinem Buch (870a) S. 582ff. eingehend besprochen und zugleich seiner Ansicht bestimmten Ausdruck gegeben, daß es sich hierbei zweifellos um eine entzündliche Papillenschwellung, bedingt durch Toxine der im vorderen Bulbusabschnitt befindlichen Mikroorganismen, handle, und hat die entgegenstehenden Ansichten von Gilbert (615) und Behr (722) abgelehnt.

Fig. 21.



Papillenschwellung be perforierender Verletzung im vorderen Bulbusabschnitt.

Wer viel anatomisch gearbeitet hat, kennt diese Papillenschwellungen genügend aus eigener Erfahrung. Sie sind sehr häufig. Ich besitze eine ganze Anzahl solcher Präparate und bilde eines derselben ab (Fig. 21).

Wichtig ist, daß die zellige Exsudation um die Gefäße der Papille sehr verschieden stark sein, aber auch fehlen kann (Behr). Ich füge hinzu: zur Zeit der Untersuchung fehlen kann. Immerhin ist sie meistens vorhanden.

Die Ansicht von Behr, daß es sich bei dieser Form der Papillenschwellung um eine durch Hypotonie bedingte Stauung der intraokularen Gewebsflüssigkeit handle, die nicht mehr zerebralwärts abfließen könne, weil der nötige Überdruck fehle, daß es sich also um rein mechanische Verhältnisse handle, ist wohl mit darauf zurückzuführen, daß der Autor versucht hat, durch eine Theorie alle vorkommenden Formen von Stauungspapille zu erklären.

Es fragt sich daher, ob wir überhaupt berechtigt sind, das hier vorliegende Krankheitsbild als Stauungspapille in dem Sinn, wie wir ihn an anderer Stelle (s. Diagnose) zugrunde gelegt haben, zu bezeichnen. »Die Stauungspapille ist kein ophthalmoskopisches Phänomen«, habe ich an anderer Stelle gesagt, und hier möchte ich hinzufügen: nicht jede ana-

tomisch festgestellte stärkere Schwellung der Papille ist ohne weiteres als Stauungspapille zu bezeichnen, da es zweifellos ist, daß eine echte primäre Entzündung der Papille mit stärkerer Schwellung derselben einhergehen kann. Es ist daher stets zu prüfen, ob sich eine Ursache für ein entzündliches Ödem der Papille nachweisen läßt oder nicht. Leber hat bereits ausführlich dargelegt, warum er die Schwellungen der Papille bei perforierenden Verletzungen des vorderen Bulbusabschnitts sowie auch bei spontanen Entzündungen derselben als kollaterales entzündliches Ödem ansieht. Ich kann mich seinen Ausführungen nur vollinhaltlich anschließen und habe denselben nichts wesentliches zuzufügen.

Das in Rede stehende Krankheitsbild ist nach meiner Ansicht eine Papillitis, bei der die Geringfügigkeit der zelligen Veränderungen und das Überwiegen der flüssigen Exsudation auf die von einer akuten eitererregenden Schädlichkeit sehr erheblich abweichende Art des Reizes zu beziehen ist. Entsprechend meiner Auffassung von der Gegensätzlichkeit der Stauungspapille und der Papillitis kann ich daher unser Krankheitsbild überhaupt nicht unter den Begriff der Stauungspapille einordnen und habe es in der Überschrift dieses Abschnitts nur in Anführungszeichen aufgenommen. Genau so wie die »Stauungspapille nach Salvarsaninjektionen« nur wegen ihrer ophthalmoskopischen Ähnlichkeit, d. h. im wesentlichen wegen der Schwellung, fälschlicherweise ihren Namen führt und in Wirklichkeit fast immer eine Papillitis ist, ebenso liegt die Sache hier, wo zu der ophthalmoskopischen Ähnlichkeit die anatomische hinzukommt.

Natürlich wird mir Behr einwenden können, es handle sich nicht nur um Ähnlichkeit, sondern um Gleichheit des Befundes, besonders wenn zellige Veränderungen ganz fehlen, und ich hätte doch selber eben auf diesen negativen Befund bei der intrakraniell bedingten Stauungspapille hin die entzündliche Natur der letzteren abgelehnt.

Dabei ist aber zu bedenken, daß dort z. B. bei unkomplizierten Tumoren oder extraduralen Blutungen das mechanische Moment regelmäßig vorhanden ist, das toxische aber fehlt, während hier das mechanische (Hypotonie) nach sonstigen Erfahrungen durchaus nicht für eine Erklärung hinreicht (vgl. Leber), das toxische aber stets gegeben ist. Ich habe neuerdings in einem Fall chronischer — wahrscheinlich tuberkulöser — Iridozyklitis viele Wochen das ophthalmoskopische Bild einseitiger Stauungspapille beobachtet, der Druck war aber tonometrisch normal.

Der anatomische Befund ist aber bei einem Ödem für die Frage: entzündlich oder durch Stauung bedingt, nicht in allen Fällen entscheidend. Ich glaube nicht, daß man bei der anatomischen Untersuchung des Oberlides Verschiedenheiten entdecken würde, wenn man einmal ein Ödem bei allgemeiner Wassersucht, das andere Mal ein solches in einiger Entfernung

von einem beginnenden Hordeolum untersuchen würde. Solche Beispiele ließen sich zahlreich anführen. Ich erinnere auch daran, daß UNNA[1]) im Anschluß an die LEBERsche Lehre von der Chemotaxis auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen an der Haut eine entzündliche Leukotaxis, Serotaxis, Fibrinotaxis unterschieden hat. Wenn diese Theorie auch keine Aufnahme gefunden hat, so lag ihr jedenfalls die Tatsache zugrunde, daß es bei manchen Entzündungen nur oder fast nur zum Austritt seröser Flüssigkeit ohne zellige Elemente kommen kann. Die Anwendung auf unser Krankheitsbild ergibt sich von selbst.

Für eine gemeinsame Erklärung der »Stauungspapille bei perforierenden Verletzungen« und der »Stauungspapille aus

Fig. 22.



Papillitis bei Entzündung durch Raupenhaare (Haare im Glaskörper), kleinzelliges Infiltrat am Rande der Exkavation.

intrakranieller Ursache« liegt meiner Auffassung nach kein Bedürfnis vor, da sie völlig wesensverschieden sind.

Genau das gleiche Bild der ophthalmoskopischen und anatomischen »Stauungspapille« im Sinne BEHRS findet man auch gar nicht so besonders selten bei endogenen Entzündungen des vorderen Bulbusabschnitts, z. B. luetischer, gonorrhoischer Iritis und wie Fig. 22 wiedergibt, kam sie vor bei einer pseudotuberkulösen (Raupenhaare) Entzündung, die zu Phthisis bulbi bei einem 2jährigen Kinde geführt hatte und in ihrer Ätiologie erst bei der anatomischen Untersuchung erkannt wurde.

Ein näheres Eingehen auf diese Krankheitsbilder würde an eine andere Stelle meiner Arbeit gehören, da ich die Befunde eben nicht als Stauungs-

1) Dies geschah in einem Vortrag im Heidelberger medizinischen Verein, dem ich beiwohnte. Ich habe nicht feststellen können, ob derselbe veröffentlicht ist.

papille anerkennen kann. Ich werde mich aber auch dort nur auf die Leberschen Ausführungen zu beziehen haben.

Nur möchte ich noch erwähnen, daß Klauber (933b) 2 Fälle mitgeteilt hat, wo das Bild der »Stauungspapille« nach Kontusionsverletzung ohne Eröffnung des Bulbus auftrat und wo einmal das Papillenödem trotz Normalisierung des Augendrucks bestehen blieb. Klauber meint, daß durch Änderung der Zirkulationsverhältnisse mit quantitativer und qualitativer Änderung des durch den Sehnervenkopf gehenden Flüssigkeitsanteils eventuell auch durch eine Umkehrung dieser normalerweise zerebralwärts gehenden Strömung die Papillenschwellung bedingt sein könne.

Stauungspapille aus orbitaler Ursache.

§ 37. In der Literatur finden sich Angaben über Stauungspapille bei entzündlichen Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen, bei Periostitis orbitae verschiedener Ätiologie, bei den entzündlichen Prozessen des Orbitalgewebes, bei Parasiten und Tumoren der Orbita. Eine genauere Durchsicht führt aber zu der Überzeugung, daß hier vieles unter dem Titel Stauungspapille geht ausschließlich auf Grund des ophthalmoskopischen Befundes, so daß eine kritische Sichtung des Materials erforderlich wäre. Im einzelnen stößt dies auf große Schwierigkeiten, weil es, für mich wenigstens, vollständig unmöglich ist, mir die weit verstreute, meist in unzugänglichen Zeitschriften enthaltene Literatur zu verschaffen. Außerdem habe ich mich sehr vielfach, da wo ich Originalarbeiten einsehen konnte, davon überzeugen müssen, daß die Angaben derselben gerade für die Fragen, die mich interessieren, zu ungenau sind, um sichere Schlüsse zuzulassen. Eine statistische Bearbeitung ist deshalb ausgeschlossen, denn beweisenden Wert haben nur solche Statistiken, in denen das Material mit Rücksicht auf eine bestimmte Frage bearbeitet wurde, nicht aber solche, in denen kurze beiläufige Notizen gesammelt werden.

Beginnen wir mit der Besprechung der Papillenerkrankungen bei entzündlichen Prozessen der hinteren Nebenhöhlen ohne Durchbruch der Orbitalwand, so ist die Literatur dieses Gegenstandes ja schon eine außerordentlich große. Wie ein roter Faden zieht sich durch die sämtlichen Arbeiten die Angabe, daß die Erkrankung mit mehr oder minder starker Sehstörung zu beginnen pflegt, und seitdem die Aufmerksamkeit darauf gelenkt ist, wird auch immer häufiger in Frühstadien die Vergrößerung des blinden Flecks (v. d. Hoeve 623a) und ein zentrales Skotom nachgewiesen. Bei genau demselben Grundleiden und ebenfalls den gleichen Sehstörungen findet sich nun entweder normaler ophthalmoskopischer Befund oder Hyperämie der Papille oder endlich ophthalmoskopische Veränderungen, die als Neuritis optica und nur in

einer sehr kleinen Zahl von Fällen als Stauungspapille bezeichnet werden. Birch-Hirschfeld (342a, 533) hat darauf hingewiesen, daß hierbei ein Mißverhältnis zwischen ophthalmoskopischen und funktionellen Veränderungen vorliegen kann derart, daß bei normalem oder fast normalem Spiegelbefund hochgradige Sehstörung vorhanden, bei ausgesprochen pathologischen Veränderungen dagegen das Sehvermögen fast ungestört sein kann. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß die Erkrankung des Sehnerven bei diesen Nebenhöhlenprozessen so gut wie ausnahmslos von der Gegend des Canalis opticus ihren Ausgang nimmt, wo ja allein ein unmittelbares Übergreifen von den nicht selten papierdünnen Knochen auf die Sehnervenscheide und weiter auf den Optikus selber zu erwarten ist. Leider ist bisher so gut wie nichts über die anatomischen Veränderungen bekannt, ich habe bisher hierüber nur eine Mitteilung von de Kleyjn und Gerlach, sowie eine weitere von Paton und Holmes gefunden (808). Im ersten Fall bestand chronisches Empyem der Nebenhöhlen und eitrige Entzündung der Tränenwege von der Nase aufsteigend. Der ganze Orbitalinhalt mit dem anstoßenden Knochenteil wurde in Serien untersucht. Die Infiltration der Keilbeinhöhlenschleimhaut wurde verfolgt bis in unmittelbare Nähe der Optikusscheide, es fand sich auch ein Infiltrat in den Scheiden selber und eine interstitielle Neuritis optici. In dem Infiltrat der Schleimhaut sowie der Sehnervenscheide wurden dieselben Kapselkokken nachgewiesen. In diesem Fall war übrigens die Papille ohne Veränderungen. Bei dem anderen Fall war ein entzündlicher Herd im Nerven in der Gegend des Kanals nachgewiesen, es bestand ausgesprochene Degeneration der Fasern, aber die Entzündung hatte sich distalwärts nicht ausgebreitet.

Nun ist allerdings Birch-Hirschfeld (477) der Ansicht, daß man die anatomischen Verhältnisse seines Falles von Karzinom der Orbita mit zentralem Skotom zur Erklärung der Sehstörung bei entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen verwerten könne. Er fand einen umschriebenen zentralen Degenerationsherd im Optikus nicht etwa in der Gegend des Kanals, sondern hinter der Eintrittsstelle der Zentralgefäße. Zur Erklärung desselben nimmt er eine venöse Stauung besonders im Bereich desjenigen venösen Astes an, welcher im Optikus nach vorn verläuft und an der Austrittsstelle der Zentralgefäße in die Vene einmündet. Diese Stauung soll auch, wie schon oben erwähnt, das Papillenödem erklären, und Birch-Hirschfeld verwertet den Befund sogar für eine allgemeine Theorie der Stauungspapille. Da er sich aber selber den Einwand macht, warum denn nicht bei jeder Stauungspapille zentrales Skotom vorkäme, sieht er sich gezwungen, außer der Stauung noch toxische Momente zur Erklärung heranzuziehen. Schieck (579) wendet gegen Birch-Hirsch-

FELDS Erklärung aber ein, daß das kanalikuläre Stück des Nerven nicht untersucht worden ist.

So interessant die Beobachtung BIRCH-HIRSCHFELDS an sich ist, so muß doch betont werden, daß die Frage, ob bei den entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen mit Beteiligung des Optikus analoge anatomische Verhältnisse vorliegen, einstweilen mangels einschlägiger Untersuchungen nicht beantwortet werden kann. Die Frage des zentralen Skotoms wird an anderer Stelle erörtert werden, das Papillenödem, sofern es eine echte Stauungspapille darstellt, kann meines Erachtens in BIRCH-HIRSCHFELDS Fall auch nach den Theorien von SCHIECK und von BEHR dem Verständnis näher gebracht werden. Die venöse Stauung soll durchaus nicht in Abrede gestellt werden, daß sie aber eine Papillenschwellung im Sinne der Stauungspapille hervorrufen kann, erscheint mir nicht bewiesen.

Bei so spärlicher anatomischer Ausbeute haftet allen Erklärungsversuchen eine erhebliche Unsicherheit an. Mir scheint aber bei der weitgehenden Übereinstimmung in der Art der Sehstörung und der wohl gemeinsamen Ausgangsstelle des Krankheitsprozesses in allen diesen Fällen (Gegend des Can. opticus) auch eine übereinstimmende Erklärung der ophthalmoskopischen Befunde gerechtfertigt, und ich kann mich nicht dazu verstehen, hier Unterschiede zwischen Neuritis optici und Stauungspapille zu machen, weil einmal die Papille etwas weniger, das andere Mal etwas stärker geschwollen ist. Ich halte diese Papillenerkrankungen durchweg für den Ausdruck eines sekundären entzündlichen Ödems und glaube nicht, daß hier besondere mechanische Verhältnisse herangezogen zu werden brauchen, um den Befund zu erklären.

PATON und HOLMES nehmen auf Grund ihres Falles an, daß bei der retrobulbären Neuritis eine Schwellung der Papille nur eintritt, wenn ein entzündlicher Herd in der Nähe des Bulbus sitzt. Es wäre doch sehr wohl denkbar, daß ein solcher im einen Fall entsteht, im anderen aber auch ausbleibt.

Ein Beispiel für viele: Bei der Patientin von JUNG (626) handelte es sich um eine rasche Abnahme des Sehvermögens, R S = $^1/_{24}$, L S = Finger in 1 m, später $^1/_{30}$ bzw. Finger in $^1/_2$ m. Während der Besserung ein zentrales Skotom bei freien Grenzen. Ophthalmoskopisch beiderseits »schwere Neuritis optici, welche man geradezu als Stauungspapille ansprechen konnte«. Schwellung von 3 D. Auf die Nasenbehandlung geht die Erkrankung rasch zurück.

SCHIECK (579) hat die Frage, ob bei diesen rhinogenen Erkrankungen eine wirkliche Entzündung vorliegt, dahin beantwortet, daß man das Ödem des Nerven direkt sehen kann, indem aus dem Zentralkanal eine

trübe Wolke austritt. Diese geht mit der Besserung zurück. Das komme bei den verschiedenen retrobulbären Leiden vor, selbstverständlich rühre das nicht von einem Krankheitsherd im intraokularen Ende her. Man habe den Eindruck, daß der Nerv zu viel Flüssigkeit beherberge, die ausgepreßt werde, dabei könnten die Funktionen noch annähernd normal sein. Mag es sich um leichte Neuritis, Perineuritis oder nur Kompression durch Ödem handeln, immer werde eine Störung der Zirkulation und des Stoffwechsels durch Kompression der feinen Blut- und Lymphgefäße in den Septen zustandekommen. Man sieht also, daß die Auffassung von Schieck von der weiter oben geäußerten abweicht, ehe wir aber mehr anatomisches Material solcher Fälle in frischen Stadien haben, wird sich eine sichere Entscheidung nicht treffen lassen. Jedenfalls betrachte ich diese Fälle einstweilen nicht als Stauungspapille, sondern als Papillitis.

Die entzündlichen Erkrankungen der Orbita teilt Birch-Hirschfeld (533) ein in subperiostale Abszesse, welche im allgemeinen auf Durchbruch von seiten der Nebenhöhlen beruhen, und Entzündungen des retrobulbären Gewebes, welche sich einmal an erstere anschließen können, andererseits unabhängig davon auftreten und dann in der Mehrzahl der Fälle durch thrombophlebitische Prozesse entstehen. Die Einzelheiten brauchen uns hier nicht zu beschäftigen. Bei diesen verschiedenen Formen der eitrigen Entzündung kommen nun Miterkrankungen des Sehnerven vor, entweder als Erblindung ohne ophthalmoskopischen Befund im Anfangsstadium, später Atrophie, oder in Form einer ophthalmoskopischen Beteiligung der Papille, die wiederum in einfacher Hyperämie oder in Verwaschenheit und Trübung der Grenzen, Neuritis optica oder ziemlich selten in stärkerer Schwellung, die als Stauungspapille bezeichnet wird, bestehen können. Aus der Zusammenstellung der anatomischen Befunde durch Birch-Hirschfeld ergibt sich, daß am Sehnerven vorkommt:

1. Verschluß der Zentralgefäße, z. B. Mitwalsky (268a, 279a), Bartels (532).
2. Nekrotische Herde im Optikus (Bartels 532, Oeller 364a).
3. Metastatische Abszesse im Sehnerven (Nakaizumi (635).
4. Übergreifen der Entzündung auf die Scheiden und den Nerven selber.
5. Möglicherweise kämen toxische Momente in Betracht, was als sicher anzusehen sei, wenn man auch hier zentrales Skotom nachweisen könne.

Überlegt man auf Grund dieser Tatsachen, wie die in manchen Fällen diagnostizierte Stauungspapille wohl aufzufassen ist, und läßt man dabei Fälle außer Betracht, wo gleichzeitig Hirnabszesse bestanden, so ergibt sich, daß auch hier mit größter Wahrscheinlichkeit, wenn eine stärkere

Schwellung der Papille bestand, ein entzündliches Ödem ihre Ursache sein dürfte. Daß ein Fall wie der von NAKAIZUMI nicht die Bezeichnung Stauungspapille verdient, ist ja absolut klar. Hier fand sich eine riesige eitrige Einschmelzung im Sehnerven bis unmittelbar hinter die Lamina cribrosa, nicht einmal die Gefäße waren mehr zu erkennen. Aus dem Scheidenraum floß bei der Enukleation Eiter ab, die Anfänge der Panophthalmitis waren vorhanden.

Aber auch solche Fälle, wo nichts weiter gefunden wurde wie ein Ödem der Papille, und wo der Sehnerv sonst ohne Veränderungen war, sind meiner Ansicht nach der Deutung »entzündliches Ödem« ohne Schwierigkeit zugänglich, das bei Anwesenheit eitererregender Mikroorganismen zu erwarten ist, wenn auch die Sehnervenscheiden nicht direkt ergriffen sind. Man braucht doch nur an die Fernwirkung bei eitriger Keratitis oder an die Mitbeteiligung des Orbitalgewebes bei Anwesenheit von Eitererregern im Glaskörperraum zu denken, die Parallele liegt dann auf der Hand. Auch die allerdings nur in Referaten zugänglichen Experimente von OTSCHAPOWSKY (420a) haben bei Injektion von Eitererregern in das Orbitalgewebe ein Ödem des Sehnerven und der Papille ergeben. Wenn im mikroskopischen Präparat der Sehnerv normal und nur die Papille geschwollen gefunden wird, so ist das daraus zu erklären, daß das entzündliche Ödem da am ersten nachweisbar sein wird, wo einer Auflockerung des Gewebes die geringsten Widerstände im Wege stehen. Mit dem Ödem können zellige Veränderungen verbunden sein, brauchen es aber nicht, besonders wenn die Entzündung noch nicht lange besteht. Die Verhältnisse scheinen mir ganz ähnlich zu liegen, wie bei der sogenannten Stauungspapille bei Verletzungen und Entzündungen des vorderen Bulbusabschnitts. Im Fall 1 von WEISS (463) war eine geringgradige Leptomeningitis der Scheiden vorhanden, der orbitale Sehnerv sonst normal, der Scheidenraum erweitert. Im bulbären Ende waren ausgesprochen entzündliche Veränderungen am Nerven und seinen Scheiden vorhanden. Ob es nötig ist, für gewisse Fälle mit stärkerer Entzündung der Sehnervenscheiden anzunehmen, daß letztere ein entzündliches Exsudat unter Druck absondern, das dann in ähnlicher Weise in die Papille eingepreßt werden könnte wie etwa die Flüssigkeit bei Hirndruck, erscheint mir durchaus fraglich. Ich finde keine zwingenden Gründe für solche Annahme.

Besondere Verhältnisse bietet der von BIRCH-HIRSCHFELD beschriebene Fall von Orbitalphlegmone. Hier ergab sich bei der Untersuchung des herausgenommenen Orbitalinhalts, daß der Sehnerv unmittelbar hinter dem Bulbus stark temporal abgebogen und von oben nach unten flach an die Sklera angepreßt war. Der hintere Abschnitt des Nerven war normal, der Scheidenraum nicht erweitert, die Eiterung des Orbitalgewebes reichte bis an die Duralscheide heran, die Zentralgefäße zeigten an ihrer Eintrittsstelle normales Verhalten, keine Kompression

der Vene, weder in der Dural- noch in der Pialscheide. Im Sehnerven war keine Ektasie von Lymphbahnen vorhanden in der Art, wie Schieck sie beschrieben hat, kein Ödem der Sehnerven. 5 mm vom Optikuseintritt starke Verengerung des Venenlumens infolge der Dislokation. Im vordersten Abschnitt zeigte sich ein Teil der Nervenfasern im oberen und nasalen Teil dicht an der Lamina cribrosa eingerissen, das Gewebe der Papille und angrenzenden Netzhaut war stark geschwellt, die Nervenfasern hochgradig aufgelockert, die Gefäße prall gefüllt, keine Spur von Entzündung.

Birch-Hirschfeld schließt, daß die Abknickung des Sehnerven venöse Stauung und Behinderung des Lymphabflusses bedingt, die Folgen würden sich an der Papille geltend machen. Diese Erklärung kann man bei den Besonderheiten des Falles durchaus gelten lassen, ohne ihr aber eine allgemeinere Bedeutung zuzusprechen. Auch die von anderer Seite geäußerte Ansicht, daß die vermehrte Spannung des Orbitalgewebes durch Druck auf den Sehnerven zu echter Stauungspapille führe, hat wenig für sich, denn wir sehen keinen Parallelismus zwischen der Stärke des Exophthalmus und den ophthalmoskopischen Veränderungen, und wissen, daß die höchsten Grade von Verdrängung mit normalem Befund an der Papille vereinbar sind. Und wenn in solchen Fällen die Sehnervenscheiden abnorm ausgedehnt gefunden werden, so spricht das auch nicht im Sinn einer Druckwirkung. Jedenfalls ist die Annahme entbehrlich und nicht sicher zu beweisen.

Zusammenfassend möchte ich auch für die Fälle eitriger Orbitalentzündung annehmen, daß eine dabei vorkommende stärkere Schwellung der Papille im allgemeinen die Folge eines entzündlichen Ödems ist. Es liegt auch hier kein Grund vor, die Beobachtung mit dem Problem der Stauungspapille aus intrakranieller Ursache in Zusammenhang zu bringen und eine gemeinsame Theorie für beide Arten von Fällen zu verlangen. Nur der ophthalmoskopische Befund kann in beiden ähnlich, unter Umständen auch gleich sein, sonst sind sie nach meiner Auffassung wesensverschieden.

Freilich wird man mir einwenden, daß ich bei eitriger Meningitis die Papillenschwellung, wenn sie vorkam, als Stauungspapille gedeutet und die entzündlichen Veränderungen an den Scheiden als Nebenbefunde und nicht zum Wesen der Stauungspapille gehörig angesehen habe. Auch dort hätte es sich um ein rein entzündliches Ödem handeln können. Darauf wäre zu erwidern: 1. Dort besteht intrakranielle Drucksteigerung, hier nicht oder ist wenigstens nicht nachgewiesen. 2. Dort hat häufig die Papillenschwellung schon bestanden, ehe die meningitischen Veränderungen hinzukamen, z. B. Klauber. 3. Dort gibt es Fälle, wo auf beiden Seiten Stauungspapille, aber nur auf einer entzündliche Veränderungen der Scheiden bestanden. 4. Die Menge und Virulenz der Erreger sowie ihre Lokalisation in der Nähe der Papille kann bei Entzündungen des Orbitalgewebes wesent-

lich stärkere Wirkungen auf die Papille ausüben, als bei intrakraniellen Prozessen.

Bei der Syphilis der Orbita ist in einigen Fällen von Neuritis die Rede. Stauungspapille scheint nicht einmal ophthalmoskopisch diagnostiziert zu sein. Birch-Hirschfeld betont, daß über das Verhalten des Sehnerven auf Grund genauerer anatomischer Untersuchungen noch so gut wie nichts bekannt sei. Fälle von Tuberkulose des Sehnerven, wie sie Sattler (141) und Cirincione besprochen haben, werden an anderer Stelle genauer erwähnt, mit dem Problem der Stauungspapille haben sie nichts zu tun.

Von den Parasiten der Orbita kommen Echinokokken und Zystizerken in Betracht. Birch-Hirschfeld gibt bei den Echinokokken 8 Fälle an, wo die Veränderungen der Papille als Stauungspapille bezeichnet wurden, bei den Zystizerken 2, wo Hyperämie und Schwellung der Papille beobachtet wurde. Daß diese Parasiten entzündungserregende Wirkung auf die Umgebung ausüben können, ist bekannt. Andererseits ist es durchaus plausibel, daß sie auch direkte Druckwirkung hervorbringen können. Soweit sie wirklich Stauungspapille verursachen, wären sie den Tumoren der Orbita gleichzustellen. Es ist aber zu betonen, daß ich nicht imstande bin, anzugeben, wie in den Fällen von angeblicher Stauungspapille Sehschärfe und Gesichtsfeld sich verhielten. Anatomische Befunde scheinen nicht vorzuliegen, ich habe mir aber die Literatur im Original bei der Mehrzahl der Fälle nicht verschaffen können und muß deshalb mit meinem Urteil zurückhalten.

Bezüglich der Literatur verweise ich auf Birch-Hirschfeld. Es erscheint mir zwecklos, bei der verhältnismäßig geringen Bedeutung, welche dieselbe für das Problem der Stauungspapille hat, die einschlägigen Arbeiten alle noch einmal anzuführen, besonders da ich auf dieselben in dem Kapitel Entzündungen des Sehnerven noch zurückkommen muß. Im Literaturverzeichnis sind nur die im Text erwähnten Arbeiten angeführt.

Bei den Tumoren der Orbita sowie des Sehnerven und seiner Scheiden kommt sowohl normaler Befund wie das Bild einer mehr oder weniger deutlichen Stauungspapille zur Beobachtung. Die Kasuistik ist zu finden bei Wilbrand und Sänger, Bd. IV. 2, S. 541.

Da in den Fällen von Stauungspapille, die hier in Betracht kommen, entzündliche Prozesse keine Rolle spielen, so kann es sich nur um Druckwirkungen handeln, die wohl um so ausgesprochener sein müssen, je mehr die Spitze der Orbita durch den Tumor eingenommen wird. Das Zustandekommen der Papillenschwellung kann unter solchen Bedingungen nach mehreren der später zu besprechenden Theorien verständlich gemacht werden.

Prognose.

§ 38. Die Prognose der Stauungspapille richtet sich einmal nach dem Grundleiden, andererseits nach der Behandlung. Solange die operativen Verfahren noch nicht ausgebildet waren, war die Voraussage bei der übergroßen Mehrzahl derjenigen Fälle, die auf langsam zunehmender intrakranieller Drucksteigerung beruhten und demgemäß anfangs normale Funktionen hatten, eine nahezu absolut schlechte.

Im vollen Gegensatz dazu stehen die Fälle, wo die Stauungspapille mit einer hochgradigen Sehstörung oder gar mit Erblindung einsetzt, denn hier wissen wir, daß die Erblindung nicht auf der Stauungspapille, sondern auf einer Komplikation beruht (vgl. § 9). Mag es sich hier nun um eine gleichzeitige Entzündung am Nervenstamm (z. B. Syphilis), Meningitis verschiedener Art (vgl. den Fall Vollmer S. 53), toxische Lähmung der Nervenfasern, wie man sie bei Abszeß und eitriger Enzephalitis für möglich ansehen kann, oder die Wirkung des akut einsetzenden Drucks handeln, dem sich die Nervenfasern nicht rasch genug anpassen können: die Erfahrung lehrt, daß in diesen Fällen das Grundleiden fast niemals ein Tumor, sondern ein anderer Krankheitsprozeß ist, der oft zur völligen Ausheilung gelangt, und daß mit dem Rückgang der Krankheit selber auch die Stauungspapille unter Wiederkehr von Sehvermögen heilen kann. Für die Abszesse gilt dies natürlich nur, wenn eine frühzeitige und vollständige Beseitigung derselben gelingt, während sonst gerade in diesen Fällen verhältnismäßig sehr rasch Atrophie eintritt. So scheint es wenigstens, allerdings muß man bedenken, daß man oft genug nicht weiß, wie lange die Stauungspapille schon bestanden hat, ehe die bedrohlichen Allgemeinerscheinungen und die Sehstörung eintrat. Aus dem ophthalmoskopischen Befund allein ist dies nicht mit genügender Sicherheit zu erkennen.

Sicher erscheint mir, daß die Mehrzahl der Fälle, die als spontane Ausheilung der Stauungspapille mit Erhaltung von Sehvermögen in der Literatur beschrieben werden, und meine eigenen Erfahrungen stimmen damit überein, zu jener Gruppe von Fällen gehören, wo die Stauungspapille mit schwerer Sehstörung einsetzt. Auf diese Tatsache hat auch Jocqs (805), wie ich nachträglich sehe, bereits 1913 hingewiesen. In diese Gruppe gehören auch Beobachtungen, wie sie neuestens Hirschberg (938) im Anschluß an A. v. Graefe als fulminierende Erblindung beschrieben hat. Daß dieselben im wesentlichen bei Kindern und Jugendlichen vorkommen, kann ich bestätigen.

In einem Fall von Pichler (939) (Verschüttung durch eine Lawine, sofortige Erblindung mit Stauungspapille) blieb Amaurose bestehen.

Daß in diesen Fällen echte Stauungspapille, aber kompliziert durch

einen der oben angegebenen Faktoren vorliegt, glaube ich für viele derselben annehmen zu dürfen. Andererseits sind aber auch Fälle darunter, die echte Papillitis darstellen und nicht auf erhöhtem intrakraniellem Druck beruht haben. Es ist aber nicht möglich, dies aus den Angaben der Literatur von Fall zu Fall mit Bestimmtheit zu entscheiden, in Zukunft wird dies aber sicher öfter möglich sein, wenn man sich daran gewöhnt hat, gerade hier unter allen Umständen die Lumbalpunktion anzuwenden, wobei noch darauf hingewiesen sei, daß die Druckwerte zu verschiedenen Zeiten ungleich ausfallen können, so daß eine einmalige Messung nicht unter allen Umständen das Fehlen von Drucksteigerung zu beweisen braucht.

In dieser Hinsicht könnte auch eine Angabe von Interesse sein, die ich der Arbeit von Bungard (922) über Schädelschüsse entnehme. Er benutzt zur Messung ein Quecksilbermanometer und stellt mit diesem zunächst die durchschnittlichen Druckwerte bei Normalen in liegender und sitzender Stellung fest. Er hat dann beobachtet, daß die Drucksteigerung viel auffallender hervortritt, wenn man die Messungen in sitzender und nicht in liegender Stellung des Patienten vornimmt. Es scheint mir nicht ausgeschlossen, daß man von dieser Erfahrung in zweifelhaften Fällen mit Erfolg Gebrauch machen könnte, es ist zu vermuten, daß der grundsätzliche Unterschied bei der Messung mit dem Wasserstandsrohr ebenso deutlich erkennbar ist wie mit dem Quecksilbermanometer.

Es bleiben aber auch dann Fälle übrig, wo die Deutung immer schwierig sein wird, das sind diejenigen, wo die Papillenschwellung schon nach ganz kurzer Zeit, manchmal nach Tagen zurückgeht, das Sehvermögen sich wieder herstellt und dennoch eine weiße Verfärbung der Papille eintritt. Dies Verhalten wurde schon an anderer Stelle erwähnt. Es steht im Widerspruch mit den Erfahrungen, die man bei der gewöhnlichen Stauungspapille macht, wenn bei rechtzeitiger Druckentlastung die Schwellung zurückgeht. Die Papille behält dann ihre normale Farbe. Es ist also zu fragen, ob akuter Druck allein, wenn er nur kurze Zeit wirkt, absteigende Atrophie hervorbringen kann. Das ganze Verhalten dieser Fälle erinnert offenbar in jeder Hinsicht an die retrobulbären Entzündungen, die in der Regel einseitig auftreten und so häufig auf multipler Sklerose beruhen. Doppelseitiges Auftreten ist aber dabei natürlich auch möglich, und ich weise in diesem Zusammenhang noch einmal hin auf die kritische Zusammenstellung der Fälle von angeblicher oder wirklicher Stauungspapille bei multipler Sklerose im Abschnitt Diagnose.

Sehen wir uns noch einige Fälle an, die als spontane Heilung von Stauungspapille beschrieben sind. Wilbrand und Sänger haben solche zusammengestellt.

Spierer (228). Keratomalazie, rechts Neuroretinitis während einer Meningitis. Zweifellose Papillitis, keine Stauungspapille.

Courtellement und Galezowski (432). Angeblich rückgängige Stauungspapille bei Meningitis cerebrospinalis, links mit Erblindung, rechts mit normalen Funktionen. Schon das Grundleiden spricht hier durchaus gegen Stauungspapille.

Lunz (378) spricht von Neuroretinitis descendens bei Meningitis basilaris simplex (?). 10 Tage nach Beginn der Erkrankung Sehschärfe bereits stark gesunken, rechts zwei Monate später nur Hell und Dunkel unterschieden, Papille bereits blasser, schließlich Ausheilung. Verlaufsweise spricht gegen Stauungspapille. Diagnose des Grundleidens unklar.

In einem Fall von Hirschberg (68): Akute Erblindung, mächtige Stauungspapille, die in wenigen Tagen verschwand, Besserung des Sehvermögens innerhalb 6 Tagen von Amaurose auf $S = {}^1/_8$ bzw. Fingerzählen in 2 Fuß: dies weist auf zentrales Skotom hin. Völlige Ausheilung mit normalem Sehvermögen. Bei einer Nachuntersuchung nach 15 Jahren aber Papillen erheblich blaß, fast atrophisch. Verlaufsweise also ähnlich wie in meinem Seite 53 beschriebenen Fall. Meines Erachtens Stauungspapille unwahrscheinlich.

Falls man sie anerkennen wollte (heute würde Lumbalpunktion entscheiden), so wäre sie kompliziert durch akute Druckwirkung oder durch eine Neuritis des Stammes.

Ebenso möchte ich die beiden Beobachtungen von Seefelder (520) von doppelseitiger hochgradiger Stauungspapille bei Kindern bewerten, die wegen eines fast aufgehobenen Sehvermögens in Behandlung traten. Die Ätiologie blieb völlig dunkel, in beiden Fällen erfolgte ein vollständiger Rückgang der Stauungspapille und eine allmähliche Hebung der Sehschärfe bis zur Norm. Ob hier bei Kontrolle nach längerer Zeit Abblassung der Papille gefunden wäre, bleibt dahingestellt, ich halte es für sehr wahrscheinlich. In diesen von vornherein durch die hochgradige Sehstörung durchaus ungewöhnlichen Fällen kann, wie meine Beobachtung zeigt, die Lumbalpunktion sofort die an sich schon unwahrscheinliche Diagnose Stauungspapille ausschließen. Ich kann also auch die Seefelderschen Beobachtungen nicht für sichere Spontanheilung von Stauungspapille bewerten, ebenso Fall 2 von Reichold (821).

Ähnlich ist ein Fall von Hansell (740), wo die Rückbildung auf Lumbalpunktion erfolgte; leider ist nicht angegeben, ob bei dieser erhöhter Druck gefunden wurde. Woods erwähnt in der Diskussion zu Hansell eine ähnliche Beobachtung. Auch der Fall von Jocqs gehört hierher.

Die Fälle von Kampherstein aus dem Uhthoffschen Material sind, was die Rückbildung der Stauungspapille anlangt, nur summarisch mitgeteilt, immerhin ist zu erwähnen, daß einmal bei Meningitis Rückbildung innerhalb 33 Tagen mit Abblassung erfolgte, was mir für die Diagnose Papillitis zu sprechen scheint. Zu den übrigen Fällen kann ich keine Stellung nehmen, betone aber, daß Kampherstein entsprechend den Anschauungen Uhthoffs bei 2 und mehr Dioptrien Prominenz Stauungspapille

diagnostiziert, demnach in seinem Material auch noch weitere Fälle von Papillitis in meinem Sinn enthalten sein können.

Daß gelegentlich Rückbildung der Stauungspapille mit normalem ophthalmoskopischem Befund und Erhaltung des Sehvermögens auch bei Tumoren vorkommen kann, ist durch einzelne Beobachtungen von Oppenheim (279), Fr. Schulze sichergestellt. Es bleibt allerdings ungewiß, ob es sich hier um Spontanheilungen im strengen Sinn oder einen Einfluß der angewandten medikamentösen Therapie gehandelt hat. Gleichfalls kam es zur Rückbildung in einem Fall von Jakobsohn und Jamane (290) Tuberkulose des Kleinhirns, später durch Sektion sichergestellt (Fall VII der Autoren).

Wilbrand und Sänger zitieren noch eine Beobachtung von Kallmeyer (326), die als Rückbildung eines Tuberkels aufgefaßt wurde, was aber unsicher erscheint. Außerdem war hier Atrophie vorhanden, also keine eigentliche Heilung. Rentz gibt 2 spontane Rückbildungen bei Tumor an, es liegt aber kein Sektionsbefund vor, so daß es sich auch um Pseudotumor gehandelt haben kann. Dunlop (890a) sah einen Fall von Stauungspapille mit plötzlicher Erblindung und hohem Lumbaldruck. Wassermann negativ in Blut und Liquor, in den nächsten Wochen Heilung mit blassen Papillen und exzentrischem Visus. Ähnlich ist der Fall von Jocqs (805), wo allerdings 4 Lumbalpunktionen gemacht wurden.

Heine (897) hat folgende Fälle mitgeteilt: 1. 17jähriges Mädchen. Druck 370—500, Liquor normal, Kopfweh und Erbrechen, Abducenslähmung. Auf 0,4 mg Alt-Tuberkulin 38,2, später höchste Dosen Bazillenemulsion vertragen. Optikus atrophisch, normaler Visus, Gesichtsfeld, Lichtsinn. Beobachtung 4 Jahre.

2. 7jähriger Junge. 2 Messungen in Narkose Druck 500, nach Ablassen von 10 ccm 200. Nach Fall auf den Hinterkopf Kopfweh, Erbrechen, taumelnder Gang, Doppelsehen. Auf $^1/_{200}$ mg Tuberkulin 37,6. 3 Jahre später Optikusatrophie. Rechts S = $^6/_5$, links $^1/_{60}$.

3. 17jähriges Mädchen. Druck 90, 150, 250. Seit 10 Jahren Kopfweh, häufiges Erbrechen, seit 4 Wochen Verdunkelung bis zur Erblindung. S. u. Se. normal. Auf 1 mg Tuberkulin Kopfweh und Erbrechen. Nach 4 Jahren gesund.

»Vorstehende Fälle zeigen, daß doppelseitige maximale Stauungspapille mit höchstem Hirndruck spontan ausheilen kann, sofern man nicht der Hg und KJ-Therapie verbunden mit Tuberkulin-Injektionen und Lumbalpunktionen einen Einfluß einräumen will.«

Letzteres möchte ich ganz entschieden tun, und zwar ganz besonders den Lumbalpunktionen. Natürlich läßt sich auch nicht bindend beweisen, daß es keine Spontanheilungen waren. Die Fälle gehören in die Gruppe, deren besondere Prognose hervorgehoben wurde.

Ich selber kann noch 2 Fälle anführen: 1. Soldat, der im Felde für geistesgestört angesehen wurde. Heftige Kopfschmerzen, doppelseitige Stauungspapille, normale Funktionen. Kleine Hautnarbe hinter dem linken Ohr. Mit Röntgen weder Fremdkörper noch Knochenverletzung nachweisbar. Von Trauma nichts bekannt. Spontane Heilung innerhalb 4 Wochen. Ursache unbekannt.

2. 19jähriger Patient. Heilung einer doppelseitigen Stauungspapille bei Hg und KJ in 3—4 Wochen. Diagnose von E. Schultze: Tumor oder traumatische Zyste. Schwere Hirnsymptome, die in 11 Monaten zum Tode führten. Keine Sektion. (Beob. von A. v. Hippel.)

Daß bei den seltenen Fällen von Blutungen und Erweichungsherden, wo Stauungspapille beobachtet wurde, eine Rückbildung öfters eintrat, ist bei der Art des Leidens zu erwarten und auch tatsächlich beobachtet. Goldstein (618) beschreibt einen Fall mit Hypophysissymptomen. Eine früher festgestellte Stauungspapille war hier spontan unter Erhaltung guten Sehvermögens zurückgegangen, die Sektion ergab einen Hydrozephalus.

Wenn man auch bei Turmschädel nicht von einer Heilung oder vollständigen Rückbildung der Stauungspapille reden kann, so sind doch diese Fälle insofern hier mit anzuführen, als in der Regel spontan ein Rückgang zwar mit Abblassung, aber Erhaltung eines oft nicht unbeträchtlichen Teils des Sehvermögens zustandekommt.

Es gibt aber noch gewisse Gruppen von Fällen, die wir erst in neuerer Zeit näher kennengelernt haben, wo unter ausgesprochenen Tumorsymptomen Stauungspapille entsteht, und zwar sowohl ohne als mit Sehstörung, der ganze Krankheitszustand aber nach kürzerer oder längerer Zeit in völlige Heilung übergeht, wobei die Stauungspapille gleichfalls zurückgeht und entweder normalen ophthalmoskopischen Befund oder nach längerem Bestehen Abblassung der Papille hinterläßt. Auch die Funktionen können hierbei normal bleiben oder werden, aber auch geschädigt werden bis zur Erblindung. Es handelt sich um die besonders von Nonne (420) studierten Fälle von sogenanntem Pseudotumor, die dann später auch von zahlreichen anderen beschrieben sind. Ich verweise auf Uhthoff. Unter den Fällen von Finkelnburg und Eschbaum (546) sind auch ausgeheilte Stauungspapillen vorhanden. Ebenso ein Fall von Lutz (436).

Eine relativ günstige Prognose gibt auch die Stauungspapille bei der Meningitis serosa. Auch hier kommen Fälle mit und ohne Sehstörung vor, man sieht also, daß eine wirklich scharfe Abgrenzung dieser beiden Gruppen nicht durchführbar ist. Während im Frieden diese Ätiologie nur eine beschränkte Rolle spielte, gehört eine sehr große Zahl der Fälle von Schädelschüssen mit Stauungspapille dahin. Da dieselben in einem besonderen Abschnitt besprochen werden, sei hier nur darauf hingewiesen. Die interessanten Fälle von Stauungspapille bei otitischen Komplikationen, wo sie, wie schon an anderer Stelle erwähnt, unter Umständen erst nach erfolgreicher Operation zur Ausbildung kommt und meist nach wochenlangem Bestehen wieder schwindet, haben eine gute Prognose.

Endlich ist an die Fälle von Stauungspapille bei Chlorose und Anämie zu erinnern, die ebenfalls spontan ausheilen.

§ 39. Zu den Spontanheilungen der Stauungspapille sind die merkwürdigen Fälle in Beziehung zu setzen, bei denen es nach verschieden langem Bestehen schwerer Hirnsymptome, manchmal auch ohne solche, zum Auftreten eines wässerigen Ausflusses aus der Nase kommt, der jahrelang fortbestehen kann. Wolf (403) stellt in einer unter Körners Leitung gearbeiteten Rostocker Dissertation das einschlägige Material (18 Fälle) zusammen. Hierzu kommen noch 6 Fälle, die Wolf entgangen sind (Elliotson 6, Paget 7, Babinski 357, Nothnagel 204, Emrys-Jones 201, Lucae 327), und ein im gleichen Jahr mitgeteilter von Starck (490); ferner 2 von Coppez (503). In allen Fällen sind die Sehnerven beteiligt (Stauungspapille, Neuritis, Papillitis, neuritische Atrophie, Atrophie). Wir werden annehmen dürfen, daß regelmäßig Stauungspapille oder ihre Folgezustände vorhanden gewesen sind. In den meisten Fällen bestand Erblindung, in einigen war aber Sehvermögen erhalten.

Die ausfließende Flüssigkeit erwies sich nach ihrem chemischen Verhalten als Liquor cerebrospinalis. Aus dem klinischen Befund war also zu erschließen, daß eine Verbindung der Schädelhöhle mit einer der Nebenhöhlen bestand. Während der erste Sektionsbefund (Baxter 160) nicht zu verwerten ist, weil die Hypophyse gar nicht erwähnt wird, und der letzte (Mc. Caskey 344, Sarkom des Kleinhirns) keinen klaren Aufschluß über die Verbindungswege zwischen Schädel und Nase bringt, handelt es sich in dem Fall von Gutsche (410) um Durchbruch eines Tumors der Hypophyse in die Keilbeinhöhle und in den Fällen Wollenbergs (318) (der erste dieses Autors ist identisch mit dem früher von Leber veröffentlichten) um Defekte an der Schädelbasis, welche in die Nebenhöhlen hineinführten. Im Falle Starcks hatte der Tumor die Dura und den Knochen an der Schädelbasis zerstört, aufgeträufelte Flüssigkeit lief durch die Nase ab. Nothnagel (204) nimmt für seinen Fall an, daß die Flüssigkeit entlang den Nervenscheiden der Olfactorii in die Nase gelangte (?). Einmal ist das Grundleiden Hydrozephalus, einmal Tumor der Hinterhauptslappen, einmal des Kleinhirnbrückenwinkels (Starck), einmal der Vierhügel (Nothnagel).

Sehr bemerkenswert ist es, daß in einem Teil der Fälle mit dem Auftreten des Nasenflusses die Allgemeinsymptome (Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, epileptische Krämpfe usw.) entweder schwanden oder sich wesentlich besserten, um wieder verstärkt aufzutreten, sobald der Ausfluß sistierte. In einem Falle (Mc. Caskey) kehrte das verloren gegangene Gehör wieder und blieb bis zum Tode erhalten.

Ob und inwieweit Stauungspapille und Sehvermögen nachweislich gebessert wurden, läßt sich in den Fällen, wo überhaupt noch Visus bestand, aus den kurzen Krankengeschichten nicht sicher entnehmen.

Ich selber sah folgenden Fall. Heilung der Stauungspapille durch Palliativtrepanation für 2 Jahre. Großer Prolaps. Dann Verschlechterung des Visus. Jetzt trat Ausfluß aus der Nase auf mit Besserung des Sehvermögens für ein Jahr. Nun wieder Verschlimmerung, Doppelsehen. Ein Jahr später Exitus.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die gemeinsame Ursache für die Stauungspapille und ihre Folgen sowie für das Symptom des Nasenflusses die intrakranielle Drucksteigerung ist. Der Abfluß von Liquor stellt eine Art von Selbstheilung, Druckentlastung dar, wie aus der Besserung der Drucksymptome klar hervorgeht. Die Seltenheit dieses Vorgangs sowie die Tatsache, daß bei seinem Eintritt meist schon Erblindung besteht, lassen seine praktische Bedeutung sehr gering erscheinen, um so interessanter ist es aber, daß die Natur hier eigentlich schon lange den Weg gezeigt hat, auf welchem die moderne operative Therapie ihre schönen Erfolge erreicht hat.

§ 40. Die Prognose ist weiter zu besprechen in bezug auf den Einfluß medikamentöser Behandlung, wenn auch hiermit eigentlich schon der Abschnitt Therapie berührt wird. Unter Hinweis auf den letzteren sei hier nur angeführt, daß ausschließlich die auf Lues beruhenden Fälle eine im ganzen günstige Voraussage ergeben. Indessen muß doch mit aller Entschiedenheit, besonders auf Grund der Angaben von Horsley (218, 243), Kocher (363), Sänger, Anton u. a. betont werden, daß man keineswegs darauf rechnen kann, auch nur mit einiger Regelmäßigkeit durch antiluetische Behandlung günstige Erfolge zu erzielen. Wenn Horsley direkt in Abrede gestellt hat, daß man mit Jodkalium und Quecksilber Heilungen erzielen kann, so ist das zu weit gegangen, wie die folgenden Angaben lehren:

Perles (248) hat 6 Fälle von vollständiger und über viele Jahre beobachteter Ausheilung von Stauungspapille auf luetischer Basis durch Quecksilberbehandlung veröffentlicht. Er zieht den Schluß, daß restlose Heilung der Stauungspapille möglich ist, wenn ihre Ursache rasch und in einem Stadium beseitigt wird, wo noch keine anhaltende Sehstörung oder Gesichtsfeldbeschränkung vorhanden ist. Bei späterem Beginn der Behandlung kann noch funktionelle Herstellung erfolgen, die Papillen werden dann aber weiß. Diese Fälle betrachtet er als meningitische Stauungspapillen, »die bereits einen Übergang zur wirklichen Neuritis optici darstellen, die einzige Form übrigens, bei welcher die differentielle Diagnose zwischen Neuritis und Stauungspapille schwankend, selbst unmöglich, aber auch gegenstandslos sein kann, weil eine Mischung von beiden vorliegt«.

Perles beschreibt einen Heilungsvorgang genauer. Gleich nach den ersten Quecksilbereinreibungen und Jodkaliumdosen sieht man die vor-

handenen Blutungen sich resorbieren. Die bläulichen Fleckchen, welche oft der Papille aufsitzen, verschwinden, der wolkige Schleier, welchen die ödematöse Infiltration über die Papille gezogen hat, lichtet sich, und zwar in der Mitte zuerst, so daß die Zentralgrube deutlicher hervortritt, während um das Sehnervenzentrum noch ein trüber, durchscheinender, zart radiär gestreifter Ringwall fortbesteht. Etwa alle 2 Wochen bei rascher Heilung Rückgang der Schwellung um 1 D.

Nonne (873) hat eine Reihe überzeugender Krankengeschichten veröffentlicht, Igersheimer (833a) führt Beobachtungen aus meinem Hallenser und Göttinger Material an. Weiter seien erwähnt Uhthoff (l. c.), Kampherstein (l. c.), Oppenheim (l. c.), Förster (129), Wilbrand-Sänger (l. c.), Fiser (374), Römheld (577), Mauthner (157), Tuczek (282), Smit (581), Harmsen (217), Reichold (821) Fall 1 und zahlreiche andere.

Außer den medikamentösen Heilungen bei Syphilis wird mehrfach berichtet, daß auch bei Fehlen dieser Ätiologie durch Quecksilber und Jodkalium Heilungen und Remissionen erzielt worden sind. Ehe die Wassermannsche Reaktion und die Liquoruntersuchung bekannt war, mag hier auch mancher nicht diagnostizierte Fall von Lues mit untergelaufen sein. z. B. Alexander (792a) Erblindung rechts, Lichtschein links. Ausgang S = $^2/_3$ bds. nach antiluetischer Behandlung, »obwohl anamnestisch nichts für Lues sprach«. Nonne hat Heilungen solcher unklaren Fälle gesehen, Wilbrand-Sänger sowie Oppenheim vorübergehende Besserung.

Im ganzen wird man aber behaupten dürfen, daß die medikamentöse Beeinflussung der Stauungspapille — Lues ausgenommen — so unsicher und überhaupt so selten ist, daß man die Prognose ganz unabhängig von solcher »Behandlung« stellen muß.

Ich fasse meinen Standpunkt noch einmal zusammen: Die Prognose der nicht chirurgisch behandelten Stauungspapille ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine durchaus ungünstige, unter allen Umständen eine zweifelhafte. Spontanheilungen kommen zweifellos vor, aber sie sind selten und ihr Eintritt ist gewöhnlich nicht vorauszusagen. Am ersten zu erwarten sind sie noch bei den mit akuter Sehstörung einsetzenden Fällen, aber auch hier ist bei längerem Bestehen Gefahr für das Sehvermögen vorhanden.

Eine relativ günstige Prognose für medikamentöse Ausheilung besteht nur bei Lues.

Die Stauungspapille bei Schädelschüssen hat eine viel günstigere Voraussage betreffs spontaner Rückbildung, doch darf auch hier niemals mit Bestimmtheit auf eine solche gerechnet werden.

Bei richtiger chirurgischer Behandlung hat die Stauungspapille jeder Ätiologie eine relativ günstige Prognose, wie sich aus dem folgenden Abschnitt ergeben wird.

Behandlung.

§ 41. Da die echte Stauungspapille, wenn wir von den Orbitalerkrankungen absehen, unter allen Umständen das Symptom eines Allgemeinleidens ist, so wäre es die Aufgabe einer idealen Therapie, das Grundleiden zu beseitigen. Dies wäre aber zunächst nur dann möglich, wenn es in jedem Fall gelänge, dasselbe richtig zu diagnostizieren. Vorläufig sind wir aber sehr häufig nicht in der Lage, es über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu bringen, wenn wir auch wissen, daß die meisten Fälle echter Stauungspapille auf Tumoren zurückzuführen sind. Nur bei einer Erkrankung, nämlich der Syphilis, ermöglichen uns die Fortschritte der Diagnostik in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle das Grundleiden richtig zu erkennen, und wir wissen schon seit langem, daß gerade auf diesem Gebiet auch bei der Behandlung der Stauungspapille sehr schöne Erfolge durch richtige spezifische Therapie erzielt werden können.

Dieselben sind schon durch die ältere Quecksilber- und Jodkaliumbehandlung erreicht worden, das Salvarsan, in der richtigen Weise dosiert und am besten mit Quecksilberbehandlung kombiniert, ist als wertvolles therapeutisches Hilfsmittel hinzugekommen. Wir benutzen jetzt im allgemeinen das Salvarsannatrium und machen ausschließlich intravenöse Injektionen.

Die Dosierung weicht nicht von der auch sonst üblichen ab.

Nun ist aber bekannt, daß trotz der vorzüglichen Erfolge, die man bei der Behandlung der Lues des Zentralnervensystems oft genug erzielt, in anderen Fällen wenig oder nichts erreicht wird. Nonne (873) gibt an, daß ein Reagieren der Symptome am Ende der 2., jedenfalls im Lauf der 3. Woche zu erwarten sei und zitiert Gowers, der zu der Ansicht gekommen ist, daß, was nach 6—10 Wochen auf Hg und KJ. sich nicht zurückgebildet hat, auch weiter der spezifischen Behandlung trotzen wird. Dies gilt auch für die Beseitigung der Stauungspapille, die ja, wie wir gesehen haben, bei der Lues des öfteren von der Papillitis sich nicht unterscheiden läßt und sicher auch da, wo sie reines Drucksymptom ist, mit entzündlichen Erscheinungen an den Sehnervenscheiden kombiniert sein kann. Die wichtigsten Tatsachen über die medikamentöse Beeinflußbarkeit der auf Lues beruhenden Stauungspapille sind bereits in dem Abschnitt Prognose besprochen. In Frühstadien ist das therapeutische Verfahren zweifellos, es hat in energischer antiluetischer Behandlung zu bestehen. Falls aber diese nicht in 2—3 Wochen schon eine merkliche Wirkung erkennen läßt, so ist

dringend zu raten, zunächst wiederholte therapeutische Lumbalpunktionen mit Ablassen von 10—20 ccm Liquor zu machen. Die Druckmessung, die man mit solchen Punktionen verbinden kann, gibt dann zugleich Aufschluß, ob die Papillenerkrankung wesentlich als Stauungspapille oder als Papillitis aufzufassen ist. Jedenfalls ist soviel sicher erwiesen, daß durch mehrfache Lumbalpunktionen eine vollständige Umstimmung des ganzen Krankheitsbildes und Heilung in Fällen erzielt werden konnte, die bei der spezifischen Behandlung allein fortschreitende Verschlechterung gezeigt hatten. Horsley (624) spült bei den verschiedenen Formen syphilitischer Zerebralerkrankungen den Subduralraum nach Anlegung von 2 Trepanlöchern mit Sublimat 1 : 1000 aus und berichtet über sehr gute Erfolge. Ich habe keine Literaturangaben gefunden, daß dies immerhin recht eingreifende Verfahren von anderen nachgeahmt ist. Falls bei luetischer Zerebralerkrankung mit Stauungspapille die spezifische Behandlung und die Lumbalpunktion versagen sollte und Drucksteigerung fortbesteht, so ist anzunehmen, daß die luetischen Neubildungen in derselben Weise wirken wie echte Tumoren, demgemäß fällt die Behandlung dieser Fälle mit der der Stauungspapille bei Tumoren zusammen und kann gemeinsam besprochen werden.

Ehe die operative Behandlung der Stauungspapille Eingang gefunden hatte, war es ziemlich allgemein üblich, einerlei wie das Grundleiden war, ob man es diagnostizieren konnte oder nicht, eine kombinierte Quecksilber- und Jodkaliumbehandlung vorzunehmen. Obwohl dies Verfahren auch heute noch sehr verbreitet und beliebt ist, muß dasselbe als ein durchaus unzweckmäßiges bezeichnet werden, sofern es wenigstens nicht nur auf die Anfangsstadien der Erkrankung beschränkt wird. Hier mag es durch die zwar sehr spärlichen, aber immerhin zweifellosen Fälle gerechtfertigt erscheinen, wo bei dieser Behandlungsart ein Rückgang der Stauungspapille auch bei Zugrundeliegen von Tumor beobachtet worden ist. Wenn eine sorgfältige Kontrolle der Funktionen möglich ist und man sich von ihrer normalen Beschaffenheit überzeugen kann, braucht diese Therapie nicht immer Schaden anzurichten. Sie darf aber unter keinen Umständen fortgesetzt werden, wenn die Funktionen auch nur anfangen zu sinken, wobei natürlich nicht nur Abnahme der Sehschärfe, sondern auch Gesichtsfeldbeschränkung gemeint ist. Denn mit ihrer Anwendung für längere Zeit wird so gut wie regelmäßig nur erreicht, daß der Zeitpunkt für eine wirklich erfolgreiche Therapie verpaßt wird. Wenn es möglich wäre, das Krankheitsbild, das wir jetzt Pseudotumor nennen, klinisch mit Sicherheit zu diagnostizieren und von echten Tumoren zu unterscheiden, so würde es gewiß berechtigt sein, hierbei eventuell etwas länger mit chirurgischen

Eingriffen zu warten. Leider liegen einstweilen die Verhältnisse nicht so, und auch in anderer Hinsicht erfordern gerade diese und die übrigen Krankheitsfälle, bei denen das Grundleiden einer restlosen Ausheilung fähig ist, ganz besondere Aufmerksamkeit, weil es feststeht, daß hier nicht besonders selten die Heilung erst eintritt, wenn die Stauungspapille durch zu langes Bestehen zu bleibender Erblindung geführt hat. Ich habe die Hg-KJ.-Behandlung bei Stauungspapille, sofern nicht Lues zugrunde liegt, vollständig aufgegeben.

Da für die übergroße Mehrzahl der Fälle echter Stauungspapille die Ursache in intrakraniellen Geschwülsten gegeben ist und sehr häufig auf Grund klinischer Untersuchung Tumor auch da nicht ausgeschlossen werden kann, wo sich vielleicht später durch den Verlauf oder die Sektion eine andere Ursache herausstellt, so haben wir von der Tatsache auszugehen, daß die Stauungspapille im allgemeinen ein für unser früheres Können unheilbares Leiden war und daß wir eine erfolgreiche Therapie, die den Namen einer solchen verdient, erst besitzen, seitdem sie grundsätzlich eine operative geworden ist.

§ 42. Die Fortschritte der Hirnchirurgie haben die grundlegenden neuen Kenntnisse gebracht. v. Haselberg (839) erwähnt zwar, daß Hirschberg folgende Beobachtung aus Hippokrates »Über das Leben« mitgeteilt hat: »Als das Sehen sich in der aufgetretenen Augenkrankheit verlor, mußte man eine Inzision in der Scheitelgegend vornehmen, die Weichteile durchtrennen und die überflüssige Flüssigkeit herauslassen. So war die Behandlung und der Kranke genas.« Möglich, daß dies eine Palliativtrepanation war.

Auf Teneriffa kann man Schädel der Urbewohner sehen mit Öffnungen, die von Sachverständigen als Trepanationslöcher gedeutet werden. Zur Behandlung der Stauungspapille werden sie kaum gedient haben.

Das Jahr 1890, wo Horsley über seine Erfahrungen auf dem Berliner Chirurgenkongreß berichtete, ist wohl als der Ausgangspunkt der systematischen operativen Behandlung der Stauungspapille anzusehen. Als oberstes Ziel ist natürlich unter allen Umständen die radikale Beseitigung der Krankheitsursache zu betrachten. Ob sie möglich und angezeigt ist, hat der Chirurg im Verein mit dem Neurologen zu entscheiden. Sicher ist, daß die Radikaloperation nur für einen recht kleinen Teil der Fälle von Stauungspapille in Betracht kommt. Um so wichtiger ist es, daß für die Beseitigung der Stauungspapille noch andere Wege zur Verfügung stehen, die immer dann zu betreten sind, wenn sich die Radikaloperation nicht empfiehlt. Da die Möglichkeit der letzteren von dem Gelingen der Lokalisation abhägt, so muß der Wert der Neisserschen Gehirnpunktion mit Aspiration

von Gewebselementen zur Vornahme histologischer Untersuchung hervorgehoben werden. Pfeifer (765) hat sich eingehend damit beschäftigt und die Möglichkeit erörtert, wie man hierbei unangenehme Komplikationen vermeiden könne. Da die Ausführung dieser Eingriffe aber nicht Sache der Ophthalmologen ist, begnüge ich mich mit diesem Hinweis und gehe nicht näher auf die Literatur des Gegenstandes ein. Horsley (218) konnte nachweisen, daß die Stauungspapille nicht nur so gut wie ausnahmslos zurückgeht, wenn der Krankheitsherd, der sie hervorruft, beseitigt wird, sondern daß auch oft der gleiche Rückgang eintritt, wenn nur eine Eröffnung von Schädel und Dura gemacht wird, also eine einfache Trepanation. Diese Erfahrung mußte zur systematischen Ausführung der Palliativ- oder Dekompressivtrepanation bei inoperablen Hirntumoren und anderen Drucksteigerung verursachenden Erkrankungen führen. Besonders in England und in Amerika, zum Teil auch in Frankreich und Italien ist diese Operation vielfach angewandt worden, weit weniger in Deutschland, hier besonders von Hahn (241), Sänger (384), Oppenheim (381), Bruns (239) u. a.

In die Ophthalmologie hat sie aber lange Zeit kaum Eingang gefunden, die Dissertation von Finckh (409a) aus der Axenfeldschen Klinik und der Aufsatz von Sänger (489) in den Klinischen Monatsblättern, in dem er schon über umfassende eigene Erfahrungen berichten konnte, waren die ersten Anregungen in der deutschen ophthalmologischen Literatur.

Im Jahre 1908 habe ich (509) dann in einem Vortrag auf dem Heidelberger Kongreß und bald darauf ausführlich in v. Graefes Archiv (508), 1909 in erweiterter Form einer Monographie (550) die Ergebnisse mitgeteilt, die ich auf Grund des Studiums der gesamten mir zur Verfügung stehenden ophthalmologischen, chirurgischen und neurologischen Literatur gewonnen hatte. Meine Thesen, denen ein Material von 272 Fällen zugrunde lag, lauteten:

1. Als Palliativoperationen haben sowohl diejenigen zu gelten, bei welchen der vermutete Krankheitsherd aus irgendwelchen Gründen nicht entfernt werden konnte, als auch die, bei welchen von vornherein nur eine Druckentlastung beabsichtigt war.

2. Die Palliativtrepanation (einschl. der osteoplastischen Operationen) bringt in der Mehrzahl der Fälle die Stauungspapille zur Rückbildung und zwar für längere Zeit oder für die Dauer.

3. Die Aussichten, das Sehvermögen zu erhalten bzw. zu bessern, sind günstige, wenn die Operation zu einer Zeit gemacht wird, wo das Sehvermögen im praktischen Sinne noch brauchbar, d. h. noch normal ist oder eben erst abzunehmen beginnt. Sie sind sehr geringe, wenn es bereits praktisch unbrauchbar ist, und nahezu absolut schlechte, wenn die völlige

oder fast völlige Erblindung bereits längere Zeit besteht. Es ist deshalb absolut notwendig, wenn man Erfolge erzielen will, frühzeitig zu operieren. Eine sehr große Zahl der bisher mitgeteilten Fälle ist zweifellos viel zu spät operiert worden.

4. Unter den mit Tumorsymptomen (Stauungspapille) Erkrankten ist eine nicht unbeträchtliche Zahl von Fällen, in denen kein Tumor vorhanden ist (Hydrozephalus, Pseudotumor, Gehirnschwellung, Meningitis serosa). In diesen kann die rechtzeitige Operation zu dauernder, vollständiger Heilung führen, während bei zu später oder unterlassener Operation sonst völlige Heilung, aber Erblindung eintreten kann.

Diese These konnte ich (682) später noch durch genaue Mitteilung von Fällen stützen, die alle seit Jahren gesund, aber an Stauungspapille erblindet waren. In ähnlichem Sinn haben sich Muskens (565) und Snellen (582) geäußert (1909). Auch unter den Fällen von Mylius (639) sind solche Beobachtungen zu finden, ebenso bei Raymond und Merle (642).

5. Die Lebensdauer der erfolgreich Trepanierten ist auch bei sicheren Tumorfällen in einem relativ hohen Prozentsatz der Fälle eine solche, daß die Ergebnisse der Trepanation auch in dieser Hinsicht als durchaus lohnende bezeichnet werden müssen. Dies gilt ganz besonders, weil in den meisten Fällen gleichzeitig mit der Stauungspapille Kopfschmerzen und Erbrechen, oft auch andere, z. B. auch psychische Symptome beseitigt werden. Selbst bei Tumoren kann durch regressive Veränderungen derselben (Anton 529) vollständige Heilung in einzelnen Fällen erzielt werden.

6. Die Gefahr der Palliativtrepanation ist nicht gering zu veranschlagen. In dem benutzten Material kamen 56 Todesfälle auf 272 Operationen. Die wirkliche Gefahr ist aber viel geringer, wenn rechtzeitig operiert wird. Eine große Zahl kam erst im Endstadium der Erkrankung zur Operation. Horsley (218, 243, 457), Kocher (363), Cushing (433) schätzen die Gefahr sehr gering ein, was mit meinen Erfahrungen aus den letzten 8 Jahren vollkommen übereinstimmt.

7. Da die Stauungspapille in einer größeren Zahl von Fällen ein Frühsymptom des Hirnleidens ist, während sie sich bei anderen erst relativ spät, d. h. im vorgeschrittenen Stadium der Krankheit einstellt, so ist anzunehmen, daß die Gefahr, an der Operation zu sterben, im allgemeinen in den Fällen geringer sein wird, wo das Sehvermögen noch praktisch brauchbar ist und im übrigen keine schweren Lokalsymptome vorliegen. Dies sind aber gerade die Fälle, in welchen der Ophthalmologe besonders berufen ist, die rechtzeitige Operation zu veranlassen.

8. Die unmittelbare Gefahr kann durch zweckmäßige Technik wesentlich herabgesetzt werden: Chloroform, nicht Äther (jetzt im allgemeinen

durch Lokalanästhesie zu ersetzen), zweizeitige Operation[1]), Vermeidung brüsker Entleerung großer Liquormengen. Sofortiger exakter Wundverschluß durch Naht. Vermeidung von Hammer und Meißel.

9. Der umschnittene Knochen soll stets entfernt und nicht wieder reponiert werden. Osteoplastische Operationen sind durchaus zu verwerfen.

10. Eine ausreichende Druckherabsetzung kann in einer Anzahl von Fällen durch die Trepanation ohne Eröffnung der Dura erreicht werden. Für die Mehrzahl der Fälle ist die letztere aber notwendig.

11. Die bei Tumoren sehr häufig sich einstellenden Hirnhernien sind zur Erreichung des Zieles notwendig, daher darf man sie nicht bekämpfen, sondern nur ihre übermäßig große Entwicklung durch geeignete Operationsmethoden beschränken.

12. Die Wahl des Orts der Trepanation kann allgemeingültig nur angegeben werden, wenn jeder Anhaltspunkt für eine Lokalisation fehlt. Dann ist die rechte Subtemporalgegend zu wählen[2]). Ist eine Lokalisation mit Wahrscheinlichkeit möglich, so ist in der Gegend des Tumors zu operieren, da eine Radikaloperation in Betracht kommen könnte.

13. Mißerfolge werden sich niemals völlig vermeiden lassen, bei Frühoperation (in bezug auf die Stauungspapille) werden sie aber selten sein.

14. Wegen der zweifellos nicht sicheren Vorhersage besteht die Verpflichtung, den Angehörigen die Möglichkeit eines ungünstigen Ausgangs wahrheitsgemäß auseinanderzusetzen.

15. Trotzdem besteht die Pflicht, bei beginnender Herabsetzung des Sehvermögens, besser noch ehe dasselbe abnimmt, dringend zur Operation zu raten.

An diesen Sätzen hat auch die weitere Erfahrung nur in zwei Punkten Wesentliches geändert:

1. Ist die Gefahr des Eingriffs bei richtiger Indikationsstellung und Ausführung der Operation außerordentlich viel geringer als sie sich aus meiner damaligen Zusammenstellung ergab.

In dem Material von Rentz fällt die große Zahl von Todesfällen bei der Entlastungstrepanation auf (16 von 29, davon 7 gestorben an der Operation, 9 noch während der klinischen Behandlung). Ich vermute, daß es sich zum Teil um recht weit vorgeschrittene Fälle gehandelt hat, was mir auch aus den Angaben über die Beeinflussung des Sehvermögens hervorzugehen scheint.

---

1) Diese befürwortete ich auf Grund der Angaben bedeutender Operateure. Ich kann jetzt auf Grund erheblicher eigener Erfahrung die einzeitige Operation in Lokalanästhesie ausgeführt als das Normalverfahren empfehlen.

2) Über Trepanation über dem Kleinhirn s. unten.

2. Möchte ich jetzt dringend raten, nicht den Beginn der Funktionsstörung abzuwarten, sondern schon bei normalem Sehvermögen zu operieren. Hierzu bestimmt mich die Erfahrung, daß der Verfall der Funktionen, wenn er erst einmal begonnen hat, ein ungemein schneller sein kann und durch die Operation dann öfters nicht mehr aufgehalten wird.

Wenn Rentz (852) zu dem Ergebnis kommt, daß von den Fällen, die als Tumor diagnostiziert werden müssen, mindestens 5 % spontan heilen und daraus den Schluß zieht, daß mit Rücksicht auf die verhältnismäßig hohe Mortalität bei der Palliativtrepanation diese nicht indiziert sei, solange die Funktionen normal sind, so führen mich meine eigenen Erfahrungen wie gesagt zu einer anderen Auffassung. Die Mortalität ist in meinem Material nahezu gleich Null, und die Aussichten für einen vollen Erfolg werden zweifellos verschlechtert, wenn man die Abnahme der Funktionen abwartet. Sicher wird man dann in praxi auch oft nicht in der Lage sein, den geeigneten Termin wahrzunehmen, sondern die Patienten werden oft erst mit erheblicher Verschlechterung, und dann meistens zu spät, zur Operation gelangen.

Ganz besonders schwierig ist die Frage zu beantworten, ab man bei stärkerem Verfall des Sehvermögens — und hierzu gehören auch größere Gesichtsfelddefekte — noch zur Operation raten soll oder nicht. Es liegt hier ähnlich wie bei vorgeschrittenem Glaucoma simplex. So sicher es ist, daß in einer Anzahl von Fällen bei schon schwerem Verfall, ja selbst bei fast völliger Erblindung, noch sehr schöne Heilerfolge erzielt sind (z. B. Hohnström 804, S von $^6/_{60}$ auf 1 gestiegen, 4 Jahre guter Zustand, dann + an Gliosarkom des Okzipitallappens), ebenso zweifellos ist es mir geworden, daß eine druckentlastende Operation nicht selten den Anstoß zu einem rapiden weiteren Verfall des Visus geben kann. Ganz besonders scheint mir das vorzukommen, wenn die geschwellte Papille schon eine deutliche Blässe zeigt. Ich kann für diese Fälle keine bestimmten Anzeigen aufstellen und bin selber dabei mit dem Rat der Operation eher zurückhaltender geworden. Wenn die Operation aber aus anderer Indikation vorgenommen werden soll, werde ich niemals widersprechen. Denn gelegentlich hat ein Fall noch Nutzen für den Visus und die übrigen erblinden mit und ohne Operation.

Wesentlich anders liegen die Verhältnisse aber, wenn es sich um eine im Frühstadium der Stauungspapille einsetzende akute Erblindung oder hochgradige Sehstörung handelt. Diese Fälle, in denen, wie weiter oben ausführlich dargelegt, die Stauungspapille kompliziert ist durch eine direkte Druckwirkung auf die optische Leitungsbahn oder eine Entzündung

derselben, geben an sich schon günstigere Aussichten für Spontanheilung, da die veranlassende Krankheit nicht selten einer raschen Rückbildung fähig ist. Da es sich hierbei so gut wie niemals um Tumoren handelt, so ist aus diagnostischen wie therapeutischen Gründen in erster Linie die Lumbalpunktion, eventuell mehrfach wiederholt, zu machen, während eingreifendere Operationen nur in Frage kommen können, wenn jene versagt hat (Abadie 386, Jocqs 751, Sasse 770).

In meinen beiden Arbeiten über die Trepanation und den Balkenstich habe ich mich bemüht, die Erfahrungen möglichst aller maßgebenden Autoren mit zu berücksichtigen und zu den Schlußfolgerungen zu verwerten. Wesentlich abweichende Ansichten sind seitdem nicht geäußert worden. Ich nenne von Autoren, die auf diesem Gebiet besonders erfolgreich waren, unter Hinweis auf die Literaturverzeichnisse meiner Arbeiten folgende Namen: Angelucci (283), Bruns (239, 500), Chipault (300, 372a), Cushing (433), v. Eiselsberg (731), Hahn (241), Horsley (218, 743, 457), Kocher (263), Krause (754), Oppenheim (381), Sänger (384, 489), Payr (764, 905, 906, 907), Kaelin-Benziger (806), A. v. Hippel (681), Borchardt (725), Küttner (511). Ferner ist wegen des ungewöhnlich großen eigenen Materials hervorzuheben Tooth (856), der sich mit der Stauungspapille allerdings nur nebenher beschäftigt, aber auch die Tatsache hervorhebt, daß sie nach einfacher Kraniektomie zurückgehen kann, ohne Eröffnung der Dura. Im übrigen sind seine Ausführungen bedeutungsvoll für die Frage: Radikale oder nur palliative Operation? Erstere will er nur für die harten und gut abgegrenzten Endotheliome vorbehalten. Eine Arbeit von de Schweinitz (712) aus dem Jahre 1911 (referiert in Ophthalmoscope 1913) berichtet über 75 eigene und 212 in der amerikanischen Literatur seit 1900 niedergelegte Fälle von Gehirnoperationen. Er verzichtet auf eine Trennung von Stauungspapille und Neuritis, die er weder klinisch noch anatomisch für gerechtfertigt hält. In 76,5 % fand er Erhaltung oder Besserung des Sehvermögens, 23,5 % verliefen ungünstig.

Ich habe bisher, sofern die Stauungspapille allein die Indikation für den operativen Eingriff abgab, außer dem Balkenstich, der gleich noch zu besprechen ist, die druckentlastende subtemporale Trepanation beibehalten und bin mit den erreichten Erfolgen zufrieden. Auch da, wo die Patienten eine stärkere Vorwölbung an der Operationsstelle bekamen, hat das ihr Befinden nicht weiter nachteilig beeinflußt. Es muß aber erwähnt werden, daß eine ganze Anzahl von Operateuren, z. B. Krause (754), Borchardt (725), v. Eiselsberg (731), Küttner (511), Hildebrandt (802a), mehr für die druckentlastende Trepanation über dem Kleinhirn sind, teils aus dem Grunde, weil die Kleinhirntumoren verhältnismäßig

häufig die Ursache der Stauungspapille sind und deshalb eine Operation an dieser Stelle größere Aussichten für einen eventuellen radikalen Eingriff bietet, dann aber auch, weil sie dem CUSHINGschen Verfahren zum Vorwurf machen, daß infolge der starken Vorwölbung an der Trepanationsstelle Körperlähmungen vorkämen. Betreffs Einzelheiten muß ich auf meine Arbeit aus dem Jahre 1913 verweisen, in der die einschlägige Literatur gewürdigt ist. Ich kam zu dem Ergebnis, daß die Trepanation über dem Kleinhirn nicht selten ebenfalls vorzügliche Erfolge gibt, unter Umständen selbst dann noch, wenn die subtemporale Operation versagt hat, daß sie aber unzweifelhaft mit größerer Lebensgefahr verbunden ist als diese. Ich persönlich kann mich deshalb nach wie vor nicht dazu entschließen, bei rein ophthalmologischer Indikationsstellung sie anzuwenden.

Die sogenannte sellare Palliativtrepanation (SCHÜLLER), die besonders für Hypophysentumoren empfohlen wurde, aber auch sonst Verwendung fand, weil sie den Naturheilungsvorgang (Abfluß durch die Nase) nachahmt, hat den Nachteil der Infektionsmöglichkeit von der Nase aus, falls die Dura eröffnet wird. Geschieht das aber nicht, so wird ihre Wirkung sicher oft unzureichend sein.

§ 43. In neuerer Zeit ist man nun noch bestrebt gewesen, andere druckentlastende Operationen auszubilden. Ehe ich auf dieselben eingehe, möchte ich noch die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Behandlung der Stauungspapille besprechen. Die Indikationsstellung hat hier mit der Schwierigkeit zu kämpfen, daß die Tumordiagnose sehr oft zweifelhaft bleibt. Ist sie wahrscheinlich, besteht insbesondere die Möglichkeit eines Tumors der hinteren Schädelgrube, so ist die Lumbalpunktion wegen ihrer Gefährlichkeit, die zwar von einigen bestritten wird, aber doch durch eine größere Anzahl von Todesfällen (Zusammenstellung von TROCMÉ, neuestens 1914 noch 3 Fälle in der Arbeit von RENTZ) bewiesen ist, zu widerraten, ganz besonders, da eine Heilung der Stauungspapille bei Tumor durch Lumbalpunktion gänzlich unwahrscheinlich, jedenfalls zum mindesten äußerst selten ist. Ich habe bisher angegebenen, daß ich überhaupt keinen in dieser Richtung beweisenden Fall kenne. Inzwischen konnte ich der Arbeit von QUINCKE (442) die von mir übersehene Angabe entnehmen, daß in einem Fall von Kleinhirntumor durch 6 Lumbalpunktionen Rückgang der Stauungspapille und symptomatische Heilung für mehrere Monate erzielt wurde. Ebenso liegt ein Fall von FLATAU (434) sowie einer von BABINSKI und CHAILLOUS (zitiert nach LUTZ 936). Liegt dagegen Syphilis oder mit Wahrscheinlichkeit eine der verschiedenen Formen von Meningitis vor, so ist die eventuell mehrfach wiederholte Lumbalpunktion als erster Eingriff sehr zu empfehlen und es steht fest, daß mit derselben eine große

Anzahl von Heilungen erreicht worden ist (Abadie 386, Babinski et Chaillous 474, Gerhardt 799, [Pseudotumor], Hochstetter 744 [tuberkulöse Meningitis], Jocqs 751, Hansell 740, Muskens 633, Seiffer 340, Trocmé 590, Velter 714, Schuster 651 u. a.).

Ebenso hat Siegrist (777, 778) in der Diskussion zu meinem Vortrag über eine Anzahl von Fällen berichtet, wo er bei unklarer Diagnose des Grundleidens allein durch einige Lumbalpunktionen Heilung erzielte. Er stellt danach den Grundsatz auf, alle Fälle von Stauungspapille, bei welchen Lokalsymptome fehlen und bei denen Tumorbildung nicht wahrscheinlich ist, sollen zuerst durch mehrere vorsichtig ausgeführte Lumbalpunktionen behandelt werden. Tritt keine Heilung oder wesentliche Besserung ein, zeigen sich bald wieder Rezidive, dann soll der Chirurg eingreifen.

Gegen diese allgemeine Fassung habe ich einzuwenden, daß es sich eben in sehr vielen Zällen, wo Lokalsymptome fehlen, um Tumoren handelt, wie ja schon der eine von Siegrist auf S. 38 mitgeteilte Fall selber beweist, wo er durch mehrere Lumbalpunktionen vorübergehende Besserung erzielte und wo bei der Sektion ein faustgroßes Sarkom im Frontallappen gefunden wurde. Den gleichen Einwand habe ich in meinem zweiten Vortrag bereits gegen Velter erhoben. Im ganzen steht die Lumbalpunktion gegenüber den anderen Operationsmethoden durchaus in zweiter Reihe.

§ 44. Unter diesen hat eine erhebliche Wichtigkeit der durch Anton und v. Bramann (793) eingeführte Balkenstich gewonnen. Derselbe besteht darin, daß von einem kleinen Trepanationsloch über dem Scheitelbein nahe der Mittellinie durch eine Inzision der Dura eine Hohlsonde bis an die Falx vorgeschoben, dann nach unten geschoben und der Balken durchstoßen wird. Der grundlegende Gedanke ist dabei, daß eine Kommunikation zwischen dem Ventrikel und dem Subduralraum hergestellt wird, wodurch eine Art Drainage des ersteren erzielt werden soll. Der Liquor entleert sich dabei dem hohen Druck entsprechend oft im Strahl. Es ist in einem Fall durch Sektion sichergestellt, daß diese Öffnung noch nach längerer Zeit vorhanden war. Es kann also so tatsächlich eine Dauerdränage erzielt werden.

Während Anton und v. Bramann über die Ergebnisse dieser Operation in einer Monographie und in zahlreichen einzelnen Mitteilungen sich geäußert haben, beschäftigte ich (803) mich besonders mit der Heilung der Stauungspapille durch den Balkenstich. Ich kam zu dem Ergebnis, daß der Balkenstich eine vollständige und bis zu $2^1/_2$ Jahren festgestellte Heilung der Stauungspapille ohne Atrophie und mit Erhaltung der Funktionen herbeiführen kann und daß er als der kleinste und ungefährlichste Eingriff immer dann zu empfehlen sei, wenn im richtigen, d. h. im Frühstadium der

Stauungspapille, operiert wird. Versagt er, so kann ein weiterer Eingriff im allgemeinen unter günstigeren intrakraniellen Druckverhältnissen nachgeschickt werden, wodurch seine Gefahr sicher vermindert wird. Es ist wahrscheinlich, daß der Balkenstich die Stauungspapille nur dann heilt, wenn stärkere Flüssigkeitsansammlungen in den Ventrikeln vorliegen, daß aber bei größeren Tumoren, wo das Gehirn die Möglichkeit braucht, auszuweichen, die Trepanation bessere Resultate gibt. Ich halte sie vorläufig für das energischer wirkende Verfahren und werde sie stets nachschicken, wenn der Balkenstich versagt. Daß er nur in einem Teil der Fälle genügt, steht fest. Es ist auch von großer Bedeutung, ob die Operation von einem wirklich erfahrenen Hirnchirurgen ausgeführt wird. Wo das nicht der Fall ist, würde ich die einfache Trepanation immer vorziehen, da die Technik des Balkenstichs eine recht subtile ist.

Über Anwendung des Balkenstichs bei Stauungspapille wird berichtet von Hessberg (742), Schloffer (824), Bednarski (794), Ruediger-Rydigier (821a), Schuhmacher (775a), Rentz (l. c.), Payr (l. c.) u. a. Hervorragende Erfolge hat letzterer bei Kriegsverletzungen erzielt.

Es ist bemerkenswert, daß Anton auch bei Turmschädel mit frischer Stauungspapille vollständige Rückbildung der letzteren durch den Balkenstich erreichen konnte.

Von den verschiedenen Methoden der Ventrikeldränage in das Gefäßsystem (Payr 764), gegen den subaponeurotischen Raum, die Subkutis, die seitliche Halsgegend, die Bauchhöhle ist bisher keine zur allgemeinen Verwendung bei der Stauungspapille zu empfehlen. Die Literatur darüber findet sich in dem Referat von Payr, Deutsche med. Wochenschr. 1912, S. 256. Beachtenswert erscheint dagegen die Kombination von Dekompressivtrepanation mit der extrakraniellen Ventrikeldränage nach Kaelin-Benziger (806), wobei eine silberne Kanüle 8—12 Tage liegen bleibt und angenommen wird, daß nach Entfernung derselben eine Verbindung mit dem Subarachnoidealraum bestehen bleibt wie beim Balkenstich.

Ein weiteres Verfahren ist die Schloffersche Kanaloperation (823), wobei nach Bildung eines großen Haut-Periost-Knochenlappens über der Stirn die Dura über der vorderen Schädelgrube zurückgeschoben wird, bis der Optikus sichtbar ist. Dann wird mit eigens dafür konstruierten Instrumenten der obere Teil des knöchernen Kanals des Sehnerven entfernt.

Diese Operation hat Schloffer für die Fälle von Sehstörung bei Turmschädel angegeben und zweimal ausgeführt. Er betrachtet zunächst nur als bewiesen, daß sie ohne Schädigung des Sehnerven ausgeführt werden kann.

In dem ersten Falle war bei total weiß verfärbten Papillen, Amaurose des einen und Herabsetzung der Sehschärfe des anderen Auges auf Finger-

zählen in $^3/_4$ m der Balkenstich und die Palliativtrepanation ausgeführt worden, was mir geradezu unbegreiflich erscheint, und dann wurde noch auf der Seite der Erblindung die Kanaloperation nachgeschickt, die zum Auftreten von Lichtempfindung für eine elektrische Taschenlampe führte.

Ich muß bekennen, daß ich in einem solchen Falle alle drei Operationen für nicht angezeigt halte, weil die Gefahr derselben bei der Aussichtslosigkeit der Therapie in diesem Stadium viel zu groß ist.

Bedenkt man ferner, daß die Berechtigung der Operation mit der Richtigkeit der Behrschen Theorie steht und fällt, daß sie logischerweise auf beiden Seiten gemacht werden müßte, und daß Schloffer es selber für sehr wohl möglich hält, »daß bei noch vorhandener Stauungspapille außerdem eine Trepanation nötig sein könnte«, so muß ich Liebrecht (812) zustimmen, der sie einstweilen ablehnt.

Einen ähnlichen Standpunkt nimmt auch Rentz ein.

Bei der durch Tumoren des Akustikus und der Kleinhirnbrückenwinkelgegend bedingten Stauungspapille kommt die translabyrinthäre Operation in Betracht (Quix 765a, 873a), Kümmell 755a, Schmiegelow 875a, Hegner und Zange 897). Es scheint, daß das Verfahren ungefährlicher ist, als die Krausesche Operation über dem Kleinhirn. Es ist gelungen, hühnereigroße Tumoren auf diese Weise zu entfernen. Obwohl die vorliegenden Erfahrungen noch nicht groß sind, wird der Ophthalmologe gut daran tun, diese Operation gegebenenfalls in Erwägung zu ziehen.

§ 45. Leopold Müller (903, 927) hat neuerdings zur Behandlung der Stauungspapille ein angeblich neues Verfahren, nämlich die Trepanation der Sehnervenscheide, empfohlen und in zwei kurzen Mitteilungen über glänzende Erfolge berichtet. Zunächst ist zu bemerken, daß dies Verfahren nicht neu ist, sondern schon 1872 von de Wecker (102) ohne wesentlichen Erfolg ausgeübt wurde, später noch von Carter (190), Druault (zitiert nach Trocmé 541), Burchardt (276), Power (99) und v. Krüdener (485). Auf Grund theoretischer Erwägungen wurde es dann vor wenigen Jahren von Anton wieder empfohlen. Neu ist demnach nur die Operationsmethode, insofern Müller die temporäre Resektion der äußeren Orbitalwand nach Krönlein anwendet, während man früher den Sehnerven von vorn her nach Resektion eines geraden Augenmuskels angegangen hat.

Anton hat mich wiederholt während meiner Hallenser Wirksamkeit zu bestimmen gesucht, die Operation auszuführen. Ich konnte mich aus folgenden Gründen nicht dazu entschließen: Erstens war ich der Meinung, daß die Operation, wenn sie Erfolg haben sollte, unbedingt doppelseitig ausgeführt werden müsse. Da auch ich hierfür die Orbitalresektion an-

gewandt hätte, um wirklich übersichtliche Verhältnisse für die Operation zu schaffen, scheute ich mich schon aus diesem Grunde vor dem Eingriff. Zweitens hatte ich Bedenken, ob derselbe nicht unter Umständen die Zentralgefäße ungünstig beeinflussen könne, und ob weiter die Öffnung in der Scheide nicht bald einen festen bindegewebigen Verschluß erhalten würde. Drittens schien mir unter der Voraussetzung, daß die vom Schädelraum in den Zwischenscheidenraum eingepreßte Flüssigkeit die Ursache der Stauungspapille ist, eine Heilung nur möglich, wenn diese Flüssigkeit einen ständigen Abfluß findet. Da sie meistens in reichlicher Menge vorhanden ist und unter erhöhtem Druck steht, so mußte ich erwarten, daß die Operation zu Exophthalmus führen würde. Viertens: eine allgemein druckentlastende Wirkung schien mir vollends ohne Herbeiführung mächtigen Exophthalmus ziemlich undenkbar, wenn ich an die beim Balkenstich entleerten Flüssigkeitsmengen oder die bei der Trepanation entstehenden Vorwölbungen des Gehirns mich erinnerte. Diese theoretischen Bedenken müßten natürlich schweigen, wenn die Tatsachen sich anders darstellen sollten.

Müller hat nun zusammenfassend angegeben: »Der Erfolg in den 19 bisher operierten Fällen war stets der, daß sich nicht nur die Stauungspapille der operierten, sondern auch die der nicht operierten Seite zurückbildete, wobei auch die Erscheinungen des allgemeinen Hirndrucks größtenteils schwanden. Die von den Internisten zumeist auf Hirntumor gestellte Diagnose erwies sich, da die Besserung anhielt und einzelne Operierte sogar arbeitsfähig wurden, mehrfach als Fehldiagnose[1]). Schließlich wurde auch das stark bedrohte Sehvermögen nicht schlechter, sondern mehrfach sogar ein brauchbares.«

Von Exophthalmus ist nichts berichtet, man muß also wohl annehmen, daß er nicht eingetreten ist. So glänzend diese Erfolge erscheinen können und so sehr sie an sich geeignet wären, meine theoretischen Bedenken zu zerstreuen, namentlich da die einseitige Operation genügen soll, so sehe ich mich dennoch veranlaßt, mit meinem Urteil vorläufig zurückzuhalten. Denn in seiner ersten Mitteilung, die sich auf 7 Fälle bezog, hat Müller über den ersten etwas ausführlicher beschriebenen angegeben, daß die Stauungspapille auf der operierten Seite zurückging, im Gegensatz dazu auf der anderen mächtig zunahm und bis zum Tod der Patientin bestehen blieb. Beobachtung 5 Monate. Bei 6 weiteren Fällen blieb das Sehvermögen der operierten Seite nahezu wie vor der Operation. Zwei starben ohne Besserung des Allgemeinzustandes, die anderen 4 verloren ihre allgemeinen Hirndruckerscheinungen. Bei den 2 vorgestellten Fällen war im

---

1) Meiner Ansicht nach unbewiesen.

ersten auf der nicht operierten Seite noch Schwellung der Papille nachweisbar, auch im zweiten war auf der nicht operierten Seite nach 2 Monaten der Befund noch ebenso wie vor der Operation.

Es liegen also zweifellos vorläufig in Müllers eigenen Angaben Widersprüche vor, und es muß der Zukunft vorbehalten bleiben zu entscheiden, welchen Wert eine Nachprüfung der Müllerschen Angaben seinem Verfahren belassen wird. Würden seine Angaben allgemeine Bestätigung finden, so wären sie auch in theoretischer Hinsicht von außerordentlichem Interesse. Nicht daß in ihnen, wie Müller zu meinen scheint, der erste schlüssige Beweis gegen die Entzündungstheorie enthalten ist, sondern vielmehr deshalb, weil sie meines Erachtens eine endgültige Widerlegung der Behrschen Theorie enthielten, wie ich das schon an anderer Stelle hervorgehoben habe.

Einstweilen möchte ich gegenüber der Behauptung Müllers, daß Gefahrlosigkeit und Geringfügigkeit des Eingriffs sein Verfahren allen anderen Palliativoperationen überlegen erscheinen lasse, noch einen Vorbehalt machen. Ich halte jedenfalls die von einem guten Chirurgen vorgenommene Entlastungstrepanation für einen kleineren und technisch viel leichteren Eingriff. Ich selber habe die Operation erst einmal versucht, der Fall lag an sich ziemlich aussichtslos, ich will daher das negative Ergebnis in keiner Weise gegen die Berechtigung des Eingriffs verwerten.

Weitere Mitteilungen über die Müllersche Operation liegen vor von Elschnig (1 Fall) und von Purtscher (934b) (Klinik Dimmer); letzterer berichtet genauer über 5 Fälle. Das Sehvermögen war mit Ausnahme eines Falles schon vor der Operation schwer beeinträchtigt (zweimal einseitige Amaurose), dementsprechend wurde Verschlechterung häufiger beobachtet als geringe Besserung. Purtscher hält den regelmäßigen erheblichen Rückgang der Schwellung auf der operierten und einen geringen auf der nichtoperierten Seite für bedeutungsvoll, hinsichtlich der allgemeinen Druckentlastung enthält er sich des Urteils. Er meint, die Operation sei nur für Fälle mit mäßig herabgesetztem Sehvermögen zu empfehlen.

Als Komplikation ist noch anzuführen, daß fast immer sehr erhebliche Beschränkung der Abduktion eintrat, die nur allmählich zurückging, und daß dreimal Erweiterung und träge Reaktion, einmal Entrundung der Pupille entstand. Merkwürdigerweise wurde bei den Operationen niemals eine ampullenförmige Erweiterung der Sehnervenscheide festgestellt.

Mir ist es aufgefallen, daß die Operation in den Fällen, die einseitige Amaurose hatten, auf der Seite der letzteren gemacht wurde, während für die Erhaltung des Sehvermögens die andere Seite wohl günstigere Aussichten geboten hätte. Dieses Vorgehen dürfte wohl seinen Grund in der Absicht gehabt haben, auf keinen Fall zu schaden. Im übrigen möchte

ich auch diesen Beobachtungen gegenüber mit meinem Urteil zurückhalten. Entscheidend für den Wert der Operation sind meines Erachtens nur Fälle, die in einem für den Visus aussichtsvollen Stadium operiert wurden mit dem Erfolg einer völligen Rückbildung der Stauungspapille und mit genügend langer Beobachtung. Ein Rückgang der Schwellung bei sehr weit vorgeschrittener Stauungspapille könnte auch dadurch zustande kommen, daß der Eingriff eine rasch fortschreitende Atrophie veranlaßt. Die mitgeteilten Ergebnisse bezüglich des Sehvermögens lehren wieder, daß alle wegen Stauungspapille vorgenommenen Operationen mit seltensten Ausnahmen nur dann Erfolg haben können, wenn sie in Frühstadien gemacht werden. Ich kann deshalb auch PURTSCHER nicht zustimmen, wenn er die MÜLLERsche Operation auf Fälle mit nur mäßig herabgesetztem Sehvermögen beschränken und anderenfalls, d. h. doch bei weit vorgeschrittener Sehstörung, Schädeloperationen machen will. Diese werden dann auch nichts mehr helfen.

§ 46. Neuerdings habe ich mich bemüht, das Endschicksal meiner Fälle festzustellen, bei denen der Balkenstich oder die Entlastungstrepanation, eventuell auch die therapeutische Lumbalpunktion, ausgeführt wurde. Ich habe dabei gleichzeitig die von A. v. HIPPEL aus der Göttinger Klinik veröffentlichten und von ihm sonst noch beobachteten Fälle mit verwertet. Die Arbeit erscheint demnächst in v. GRAEFES Archiv[1]).

Von den Fällen meiner Arbeit über den Balkenstich konnte ich teils durch briefliche Mitteilung, teils durch Nachuntersuchungen, die allerdings nicht alle der letzten Zeit angehören, in Erfahrung bringen, daß sicher 9 dieser Patienten am Leben geblieben sind und davon 8 ihr Sehvermögen behalten haben, während es bei einem zu spät operierten Luetiker verloren gegangen ist. Die Beobachtungszeiten betragen zwischen 2 und 7 Jahren.

Von den 7 Fällen A. v. HIPPELS, die zur Zeit seiner Mitteilung noch lebten, ist einer bis heute vollständig geheilt geblieben.

Von seinen übrigen Fällen möchte ich unter Hinweis auf meine Arbeit hier folgenden hervorheben: R S = 1 L 0,3. Die Rückbildung der Stauungspapille erfolgte sehr langsam und war erst $2^1/_2$ Monate nach der Trepanation deutlich. R. blieb S = 1, L. trat Atrophie und Amaurose ein. Ein halbes Jahr nach der Operation bestand ein riesiger Hirnprolaps. 2 Jahre später Prolaps fast verschwunden, nach weiteren 4 Jahren ist der Prolaps verschwunden, Patient hat geheiratet, ist gesund und arbeitsfähig. Beobachtungsdauer $6^3/_4$ Jahre. Welches Grundleiden vorlag, bleibe dahingestellt, jedenfalls hat die Operation Leben und Sehvermögen gerettet.

---

1) Anmerkung während der Korrektur: Ist erschienen v. Graefes Arch. CI. S. 362.

In einem anderen Fall war ein mäßiger Prolaps nach $5^1/_2$ Jahren völlig verschwunden.

Mein eigenes in der erwähnten Arbeit niedergelegtes Material umfaßt 27 Palliativtrepanationen, 3 Fälle von Trepanation und Balkenstich oder umgekehrt, 11 Balkenstiche, 8 therapeutische Lumbalpunktionen und 9 Radikaloperationen, im ganzen 58 Fälle.

Dieselben sind dort eingehender mitgeteilt, so daß sich der Leser selber ein Urteil bilden kann. Eine kurze Zusammenfassung nach Prozenten kann kein richtiges Bild geben, ich verzichte lieber darauf.

Mich haben meine Fälle von neuem davon überzeugt, daß eine mit richtiger Indikationsstellung ausgeführte druckentlastende Operation mit sehr geringer Lebensgefahr verbunden ist, durchschnittlich gute Erfolge betreffend Rückbildung der Stauungspapille und Erhaltung des Sehvermögens liefert. In einem kleineren Teil der Fälle kann sie Dauerheilungen herbeiführen.

§ 47. Das neueste druckentlastende Verfahren ist der Subokzipitalstich von Anton und Schmieden (918)[1]. Hierbei handelt es sich darum, die Cisterna cerebellomedullaris zu eröffnen, wobei man den Vorteil hat, daß der Eingriff am tiefsten Punkt der Schädelkapsel erfolgt und für den abtropfenden Liquor die mächtige Nackenmuskulatur mit ihren Bindegewebsspalten zur Ansammlung bzw. zur Aufsaugung zur Verfügung steht. Hierbei wird der Knochen nicht berührt und das Gehirn selber völlig intakt gelassen, zweifellose Vorteile gegenüber den bisherigen Operationen.

In Lokalanästhesie wird in der Mittellinie zwischen Protuberantia occipitalis externa und Dornfortsatz des IV. Halswirbels genau median das Ligamentum nuchae gespalten. Dann werden die Muskelansätze von der Hinterhauptsschuppe abpräpariert, eventuell seitlich eingekerbt und die hintere Umrandung des Foramen magnum sowie der hintere Bogen des Atlas freigelegt. Aus der vorliegenden Membrana atlanto-occipitalis wird ein viereckiges Fenster von $^1/_2$ cm Wandlänge ausgeschnitten. Der Liquor entleert sich bei Überdruck im Strahl und die fehlende Pulsation stellt sich ein. Mit einer geeigneten Sonde gelingt es leicht, die Zisterne sowie auch den vierten Ventrikel zu sondieren, wobei die die Zisterne vom Ventrikel trennende Membrana tectoria zum Zweck der Wiederherstellung oder Erweiterung des Foramen Magendii durchstoßen wird, und wobei weitere Membranen, wie sie z. B. bei chronisch-seröser Meningitis vorkommen, eben-

1) Wie Anton selber angibt, hat bereits Payr mittels Trepanation die Cisterna cerebellaris eröffnet und Westernhöffer hat schon 1906 bei epidemischer Meningitis Einschnitt und Dränage der Membrana occipito-atlantea empfohlen, eventuell mit Eröffnung und Punktion des Unterhorns.

falls stumpf durchtrennt werden können. In den zitierten Arbeiten wird über 5 Fälle berichtet, die in dieser Weise operiert wurden. Die druckentlastende Wirkung ließ sich sehr deutlich erkennen. Da zunächst absichtlich sehr weit vorgeschrittene Fälle für die Operation gewählt wurden, ist das Ergebnis, soweit die in allen Fällen vorhandene Stauungspapille in Betracht kommt, kein besonders bedeutungsvolles, denn 4mal war die Atrophie bereits so hochgradig, daß nach sonstigen Erfahrungen eine Besserung des Sehvermögens nicht mehr zu erwarten war. Im 5. Fall ist aber die Stauungspapille sehr beträchtlich zurückgegangen, am einen Auge fast geschwunden, und 1 Jahr nach Beginn der Behandlung konnte noch normales Sehvermögen festgestellt werden. Bei diesem Patienten hatte sich ein deutlicher Liquorsack am Genick entwickelt. bei dessen Punktion klare Gehirnflüssigkeit entleert werden konnte. Die Abbildung ist im Zentralblatt für Chirurgie wiedergegeben. Über 9 solche Operationen hat Eden (1918) berichtet. In einem günstig verlaufenen Fall bildete sich auch die Stauungspapille zurück. Schloffer (945) hat 3 Fälle nach dieser Methode operiert, einmal sehr günstiges Ergebnis auch bezüglich der Stauungspapille.

Bei der Neuheit des Verfahrens und der beschränkten Zahl von Fällen, die bisher operiert wurden, kann natürlich noch kein Urteil darüber gefällt werden, ob dieses Verfahren die älteren verdrängen wird. Theoretisch ist es aber sehr einleuchtend, daß namentlich bei Prozessen in der hinteren Schädelgrube die Art der Druckentlastung eine besonders glückliche ist; jedenfalls ist es voll berechtigt, das Verfahren weiter zu prüfen und auszubauen.

§ 48. Den im vorstehenden besprochenen Operationen ist gemeinsam, daß sie die Stauungspapille in der Mehrzahl der Fälle zur Rückbildung bringen. Man kann auch nicht sagen, daß dieser Rückgang bei Anwendung des einen Verfahrens zweifellos schneller erfolgt als bei der eines anderen. Denn die Beobachtung eines genügend großen Materials ergibt, daß bei allen Methoden zeitlich sehr große Unterschiede in der Rückbildung vorkommen. Hierfür wird gewiß der Sitz und die Art der zur Drucksteigerung führenden Erkrankung von größter Bedeutung sein, da die Druckverhältnisse im Schädelinnern durchaus nicht überall die gleichen zu sein brauchen. Selten wird eine außerordentlich schnelle Rückbildung beobachtet. So sah Cushing (433) zweimal eine Stauungspapille in wenigen Stunden vollständig flach werden, davon eine von 7 D Prominenz in 3 Stunden. In einem anderen Fall wurde eine kleine Trepanation und mehrfache Ventrikelpunktion gemacht. Jedesmal, wenn die Flüssigkeit ausströmte, wurden die erweiterten Venen enger, die Schlängelung

hörte auf, und nach ein paar Stunden war das Papillenödem verschwunden.

Sehr rascher Rückgang wird ferner mitgeteilt von Burchardt (276) (Lumbalpunktion), Sänger (489), Aubineau (387a), Bramwell (250a), Bruns (251), Herbst (413), v. Krüdener (485), Kocher und Lardy (326a), Oppenheim (353), Angelucci (283).

Diese rasche Rückbildung ist zweifellos die Ausnahme. Nach meinen persönlichen Erfahrungen, die sich nicht wesentlich von denen anderer Autoren unterscheiden, ist sehr häufig innerhalb der ersten 8 Tage noch keine auffällige Änderung des ophthalmoskopischen Bildes festzustellen, wobei allerdings zu beachten ist, daß man die bettlägerigen Patienten, die bei uns wenigstens stets in der chirurgischen Klinik liegen, nicht mit den feinsten Methoden untersuchen kann. Immerhin pflegt man in den Fällen, die günstig verlaufen, innerhalb der ersten 14 Tage den Beginn der Abschwellung zu sehen, der sich dann meistens ziemlich langsam weiterentwickelt, so daß einige Wochen vergehen, bis der Papillenbefund zur Norm zurückkehrt. Man braucht selbst Fälle, die nach 3—4 Wochen noch keine deutliche Rückbildung erkennen lassen, keineswegs für aussichtslos anzusehen, ganz besonders dann nicht, wenn die übrigen Erscheinungen des Hirndrucks sich gebessert haben und wenn die etwa vorher gesunkene Sehschärfe steigt oder Gesichtsfeldsdefekte schwinden. Bei Fällen, die rechtzeitig operiert sind, braucht man sich jedenfalls mit einem zweiten Eingriff nicht zu überstürzen, da die Abschwellung der Papille, wenn auch ausnahmsweise, erst nach mehreren Wochen beginnt. Bei der Beurteilung der Rückbildung ist auch Wert darauf zu legen, daß hierfür nicht die Refraktion an der Papillenoberfläche allein ausschlaggebend ist. Zu ihrer Feststellung pflegt man ja die höchste Stelle zu wählen; da die Papillenoberfläche aber niemals ganz gleichmäßige Refraktion hat, so ist es selbstverständlich, daß gewisse Stellen noch ihre ursprüngliche Höhe beibehalten, wenn an anderen schon Abschwellung eingetreten ist. Mindestens ebenso wichtig ist es festzustellen, ob und wann der vor der Operation nicht mehr erkennbare Papillenrand wieder sichtbar wird, ob der gesamte geschwollene Bezirk sich verkleinert, ob die graue Trübung der Randteile abnimmt und etwa vorhandene Blutungen schwinden. Öfters sieht man auch einen oder mehrere zur Papille konzentrisch verlaufende weißliche Streifen auftreten, die ich als Faltenbildungen ansehe. Beachtet man diese Punkte, so kann man eine Rückbildung unter Umständen wesentlich früher erkennen, als eine Änderung der Refraktionsdifferenz auftritt. Letztere kann sogar manchmal noch fehlen, wenn man schon bei der gewöhnlichen, d. h. nicht binokularen Spiegeluntersuchung den bestimmten Eindruck der Rückbildung hat. Dies dürfte seinen Grund manchmal darin haben, daß die

vor der Operation an der Schwellung erheblich beteiligte Faserschicht der Netzhaut früher abschwillt als die Papillensubstanz selber, wodurch es sogar dazu kommen könnte, daß die Refraktionsdifferenz zwischen Papille und umgebender Netzhaut vorübergehend zunähme.

Diese Ausführungen sollen einen Hinweis darauf enthalten, daß die Rückbildungserscheinungen nach druckentlastenden Operationen, wenn man sie in ihren Einzelheiten erkennen will, ein recht sorgfältiges Untersuchen erfordern. In den Fällen, die im Frühstadium, d. h. wenn noch keine oder zum mindesten keine erhebliche Herabsetzung des Sehvermögens vorliegt, zur Operation kamen, gewinnt die Papille nach vollständiger Abschwellung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle normales Aussehen wieder und zeigt keine Abblassung. Ich lege hierauf besonderen Wert, weil daraus zu ersehen ist, daß das Papillenödem, wenn es nicht zu lange besteht, keine Schädigungen der Nervenfasern und auch keine Wucherungserscheinungen in der Stützsubstanz herbeizuführen braucht im Gegensatz zu den Fällen, wo die Papillenschwellung auf primärer Entzündung beruht, also keine oder keine reine Stauungspapille vorliegt. Hier kommt es viel häufiger zu einer nachträglichen, oft erst nach Wochen und Monaten erkennbaren Abblassung der Papille, auch wenn die Schwellung nach kurzer Zeit zurückgeht, wie ich das im Abschnitt Diagnose schon häufig betont habe.

Es gibt auch seltene Fälle, wo trotz vollen therapeutischen Erfolgs eine gewisse Schwellung der Papille für die Dauer bestehen bleibt, ohne daß erneuter Hirndruck auftritt und ohne daß sich an den Funktionen das geringste ändert. So hat schon Tertsch (655) von indurierendem Ödem der Papille gesprochen. Ich selber sah dies in meinem Fall X (Arbeit über den Balkenstich, 803) sowie in einem weiteren mit normalen Funktionen geheilten und 4 Jahre nach der Trepanation beobachteten Fall.

Experimente.

§ 49. Manz (47) stellte fest, daß bei Kaninchen Injektion von Flüssigkeit in den Subarachnoidealraum eine Erweiterung und Schlängelung der Retinalvenen, unter Umständen auch Rötung und Schwellung der Papille hervorruft.

v. Schultén (177) sah bei einem Druck von 40—60 mm Hg die Exkavation kleiner werden und eine Verengerung der Arterien sowie Erweiterung der Venen eintreten. Bei noch stärkerem Druck von 100—120 werden alle Erscheinungen an den Gefäßen noch deutlicher, ein Befund, den er als Analogon zu einer beginnenden Stauungspapille betrachtet.

Deutschmann (191) bewirkte beim Kaninchen Stauung im Scheidenraum durch streng aseptische Injektion von erwärmtem Agar, der mit

chinesischer Tusche verrieben war, direkt in den Scheidenraum des Optikus nach Durchtrennung desselben hart am Foramen opticum. Wurde die Injektion so gemacht, daß die Scheiden die injizierte Flüssigkeit eben noch zu ertragen imstande waren, so entstand nach 24—36 Stunden rapid eine ophthalmoskopisch typische Stauungspapille, die mikroskopische Untersuchung ergab auch nach 11 Tagen nur starkes Ödem, aber keine Spur einer Entzündung. Bei dieser hochgradigen Füllung des Scheidenraums kam es zu vorübergehender vollständiger Kompression der Gefäße, die nach Deutschmann Voraussetzung für das Eintreten der experimentellen Stauungspapille ist. Aus diesem Grund ist er der Ansicht, daß das Versuchsergebnis für die menschliche Stauungspapille keine Schlüsse zuläßt, da dort niemals derartige Wirkungen auf die Gefäße vorkämen. Vor allen Dingen bestünde aber bei der menschlichen Stauungspapille stets Entzündung, während eine solche in seinen Versuchen bei der mikroskopischen Untersuchung stets vermißt wurde. Von meinem Standpunkt wäre dagegen zu sagen, daß Deutschmann typische Stauungspapille erzeugt hat, daß es aber natürlich durchaus fraglich ist, ob aus solchen gewaltsamen Eingriffen überhaupt Schlüsse auf die menschliche Pathologie gezogen werden können. Bei schwächerem Injektionsdruck waren nach 1—2 Stunden die anfänglich leichten Zirkulationsstörungen verschwunden und das ophthalmoskopische Bild blieb normal. Auch die Injektion in den Schädelraum bewirkte weder Entzündung noch Stauungspapille, obwohl sie zu erheblicher Ausdehnung des Intervaginalraums führte. Wurde aber infiziertes Material benutzt, so Kochsalzlösung mit Spuren von Staphylococcus aureus, so entstand nach 2—3 Tagen eine enorme Papillitis und mikroskopisch starke Neuritis und Perineuritis mit exquisiter Papilloretinitis.

Bei Injektion von tuberkulösem Eiter unter die Dura entstand nach 3 Wochen zunächst Erweiterung der Gefäße, dann Rötung der Papille und Schwellung der Ränder; nimmt der Prozeß noch zu, so erreicht die Schwellung nach 5 Wochen den Höhepunkt und geht in Sehnervenatrophie über. Nach Deutschmann erzeugen die beiden letzten Versuchsreihen den Befund, den wir beim Menschen Stauungspapille nennen.

Scimeni (213) wiederholte die Experimente von Manz und Schultén. Dabei drang die Flüssigkeit wohl in den subvaginalen Raum ein, aber ohne ihn stark auszudehnen. Gewaltige Injektionen indifferenter Massen unter die Sehnervenscheiden selbst gaben wohl das ophthalmoskopische Bild der Stauungspapille, aber die Entzündungserscheinungen fehlten. Wenn er Quecksilber zusetzte, das entzündungserregend wirkte, so bekam er das Bild der Stauungspapille mit entzündlichen Erscheinungen. Für ganz abgeschlossen hat er seine Versuche nicht angesehen.

Merz (352b) berichtet bei Hunden durch Eingießen von Flüssigkeit in den Schädelraum bei nur mäßigem Druck (15—20 mm Hg) typische Stauungspapille mit pilzkopfartiger Vorwölbung nach dem Glaskörperraum erhalten zu haben. Es fand sich regelmäßig eine Ampulle, die Gefäße im Sehnervenstamm waren komprimiert, vor der Lamina cribrosa dagegen strotzend gefüllt. Einführung von aufblasbaren Gummiballons unter die Dura sowie von Laminaria führte nur zu mäßiger Hyperämie der Papille.

Heine und Kampherstein (439), welche diese Versuche wiederholten, erhielten aber am lebenden Tier nur negative Resultate, während eine deutliche Schwellung der Papille auftrat, wenn der Versuch post mortem fortgesetzt wurde. Sie tragen deshalb Bedenken, diese Ergebnisse auf die Verhältnisse beim Menschen zu übertragen.

Adamkiewicz (426) erhielt am Kaninchen folgende Resultate: Die Einführung irgendwelcher den Schädelraum beschränkender, sonst indifferenter Körper bringt keine irgendwie bemerkbare Veränderung in der Zirkulation des Augenhintergrundes hervor. Das Resultat bleibt dasselbe, wenn man in die Schädelhöhle quellende Körper, wie Laminaria, einführt und auf diese Weise den Druck allmählich wachsen macht. Läßt man in den Schädel eine gefärbte, sonst indifferente Flüssigkeit unter höherem Druck einströmen, so füllen sich die Venen der Chorioidea bis scharf zur Grenze der Papille, die innerhalb der letzteren verlaufenden Gefäße, speziell die Zentralvene, nehmen dagegen an dieser künstlichen Stauung keinen Anteil. Auch die Erregung einer Enzephalitis sowie die Abtragung verschiedener Gehirnteile führten nicht zum Ziel. Dagegen verfällt zuweilen der ganze Bulbus bei starker Kompression der entgegengesetzten Hemisphäre in einen entzündlichen Zustand, den man als einen neuroparalytischen ansehen kann.

Auf die Schlüsse, die aus den hier wiedergegebenen Experimenten gezogen werden können, wird im nächsten Abschnitt eingegangen werden.

Für die vielfachen Widersprüche, die in den Ergebnissen derselben vorliegen, vermag ich eine befriedigende Erklärung nicht zu geben.

Die Experimente Levinsohns (460) in seiner ersten Arbeit bezwecken nicht, Stauungspapille zu erzeugen, sondern die Art der Flüssigkeitsströmung im Scheidenraum zu ermitteln, sie sollen deshalb bei der Besprechung der Pathogenese gewürdigt werden. Hier sei nur erwähnt, daß bei Umschnürung des Optikus einschließlich der Zentralgefäße leichte Schwellung der Papille eintrat.

In einer zweiten Arbeit 1912 gibt derselbe Autor (756) an, daß das Bild der Stauungspapille durch Eingießung größerer Flüssigkeitsmengen unter starkem Druck in den Subduralraum von Katzen, Hunden und Affen

nicht erzielt werden konnte. Der eingeführte Farbstoff dringt beim Hunde an zahlreichen Stellen durch die Dura nach außen, beim Affen nur an der Stelle, wo die Zentralgefäße durchtreten. Niemals tritt Farbstoff in den Sehnerven ein, obgleich der Axialstrang aufgelockert und ödematös erscheint. Die Versuche von SCHIECK (s. weiter unten) seien nicht beweiskräftig, weil es sich um enorme Druckhöhen und Flüssigkeitsmengen, dabei aber nur um sehr geringe Effekte handle.

In positivem Sinn fielen dagegen die Versuche von CUSHING und BORDLEY (534) aus, welche gleichfalls am Hund angestellt wurden: Einführung von Flüssigkeit unter Druck in den Subduralraum des Gehirns bewirkte eine akute Schwellung der Papille und Retina, die sich ophthalmoskopisch sowie anatomisch nachweisen ließ, Digitalkompression der Dura an einer Trepanationsöffnung hatte das gleiche Resultat, in beiden Fällen findet sich Erweiterung des Scheidenraums. Lange fortgesetzter Druck auf die Dura an Trepanationsöffnungen kann zu retinalen Blutungen und allen klinischen und anatomischen Kennzeichen einer typischen Stauungspapille führen, die der beim Menschen vorkommenden gleicht (Beobachtungsdauer 14 Tage). Einführung von Preßschwamm zwischen Dura und Schädel vermag typische Stauungspapille zu erzeugen.

COOVER (510) (zitiert bei WILBRAND S. 1910) konnte durch Einführung von Fremdkörpern unter das Schädeldach keine Stauungspapille erzeugen.

SCHIECK (650) hält nur Affen für geeignet zu solchen Versuchen, weil nur bei ihnen die anatomischen und ophthalmoskopischen Verhältnisse der Papille mit denen des Menschen genügend übereinstimmen. Die Versuche mit Preßschwamm hatten kein positives Ergebnis, ebensowenig das Einbringen von Paraffin trotz höchster Grade von Drucksteigerung, dagegen ließ sich durch Eingießen von Flüssigkeit mit Leichtigkeit typische und hochgradige Stauungspapille hervorrufen.

Experimente an Leichenaugen, wobei eine feine Kanüle in den Zwischenscheidenraum eingebunden und Flüssigkeit injiziert wurde, ergaben Schwellung der Papille und anatomische Befunde, die seinen früher bei Stauungspapille beschriebenen entsprachen. Der eingepreßte Liquor war nach VAN GIESON färbbar.

Eine Arbeit von KORNDER (935b, Experimente an Hunden) kann ich nur nach den Angaben von LUTZ referieren. Stauungspapille trat 3 Tage nach Blockierung des Aquädukts durch Paraffin auf, ebenso konnte sie durch subdurale Flüssigkeitsinjektion unter Druck erzeugt werden. Wenn in den letzteren Fällen die Steigerung des Venendrucks durch Atropin verhindert wurde, blieb die Stauungspapille aus. Es wird deshalb für wahrscheinlich gehalten, daß eine Reizung des Hemmungszentrums im Vagus

die venöse Drucksteigerung und die folgende reichlichere Absonderung von Zerebrospinalflüssigkeit zur Folge hat.

Rados (848) hat dann neuerdings in ganz anderer Weise experimentiert, indem er von einem Jensenschen Sarkomstamm (Ratten oder Mäuse?) eine Aufschwemmung weißen Ratten in den Schädel injizierte. Bei einer Anzahl erhielt er Tumorwachstum und auch Stauungspapille. Aus der vorläufigen Mitteilung ist nicht zu ersehen, ob jene nur anatomisch oder auch ophthalmoskopisch festgestellt wurde. Neben ödematösen Erscheinungen fand er Endo- und Mesophlebitis, kleinzellige Infiltration des Optikusstamms, hochgradige Arachnoidealveränderungen.

Nach der vorliegenden Mitteilung sind aus diesen Versuchen meines Erachtens keinerlei Schlußfolgerungen für die Entstehung der Stauungspapille beim Menschen möglich. Es ist wohl überhaupt nur denkbar, daß durch die experimentelle Erzeugung von Stauungspapille bei Ratten durch Tumorimplantation ein Fortschritt gegenüber der Beobachtung menschlichen Materials angebahnt werden könnte, wenn es gelänge, lückenlos alle Stadien zur anatomischen Untersuchung zu bringen, und selbst dann wäre eine gewisse Vorsicht am Platze, da bei Einführung körperfremden Gewebes doch die Möglichkeit entzündlicher Veränderungen in Betracht käme. Rados (873 b) hat dies übrigens, wie ich nachträglich sehe, in einer späteren Mitteilung selber betont. Hier berichtet er über die pathologische Anatomie bei den Rattenaugen mit Stauungspapille. Die Befunde sind nicht wesentlich verschieden von den beim Menschen erhobenen. Zellige Infiltration geringen Grades wurde in späteren Stadien gefunden.

Bei diesen Versuchen liegt, so interessant sie an sich sind, doch im besten Fall nur eine Nachahmung des natürlichen Geschehens beim Menschen vor, und es fällt der Faktor weg, der sonst dem Experiment seinen Wert gibt, daß man nämlich von den verschiedenen ätiologisch in Betracht kommenden Faktoren den einen oder anderen herausgreift und getrennt von den anderen auf seine Wirkung prüft.

Als Experiment am Menschen können Kompressionsversuche bei Schädeldefekten angesehen werden. Elschnig (262) komprimierte bei Kindern mit Kraniotabes und bei einem Knaben mit ausgedehntem Defekt des Stirnbeins den Schädel. Dabei fand er, daß bei Druckgraden, die noch ohne besondere Beschwerden ertragen wurden, an den Netzhautgefäßen keinerlei Änderungen zu bemerken waren, wohl aber stellte sich nach öfter wiederholter Kompression eine ganz deutliche diffuse Hyperämie der Papille ein.

Schmidt-Rimpler (471) sah bei einem Kinde mit großer Enzephalozele und Stauungspapille bei Kompression der Hirnhernie eine stärkere Rötung der Papillen. In einem weiteren Falle von Hirnprolaps nach

Trepanation konnte bei Druck auf denselben nach 10 Sekunden an der normalen Papille eine Schlängelung und stärkere Füllung der Venen beobachtet werden.

Allen Experimenten ist gemeinsam, daß sie die Verhältnisse bei der typischen Stauungspapille des Menschen nur sehr unvollkommen nachahmen können, da die Dauer der Druckwirkung zu sehr von den hier vorliegenden Bedingungen abweicht. Ausgenommen sind höchstens die Fälle von ganz akut entstehender Stauungspapille, z. B. nach Schädelverletzungen. Immerhin haben die Versuche einige Tatsachen ergeben, die von Wichtigkeit sind und auf die in dem Abschnitt: Kritische Zusammenfassung noch zurückzukommen ist.

Pathogenese.

§ 50. Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, die sehr große Zahl von Arbeiten, die sich mit dem Gegenstand beschäftigen, chronologisch anzuführen und zu besprechen[1]), es empfiehlt sich vielmehr, in ähnlicher Weise, wie das bereits Schieck (649) getan hat, die verschiedenen Theorien zu gruppieren und zum Schluß den Standpunkt zu betonen, wie er sich mir auf Grund der Betrachtung des Gesamtmaterials ergeben hat. Eine historische Übersicht der Literatur findet sich bei Wilbrand-Sänger (792). Ich selber muß auf das Literaturverzeichnis verweisen.

Man wird zweckmäßig 3 Gruppen unterscheiden:

1. Die Theorien, welche in einer Stauung des venösen Blutes,

2. die, welche in einer Stauung der Lymphe bzw. des Liquor die primäre Ursache erblicken und endlich

3. die sogenannte Entzündungstheorie. Die Gruppen 1 und 2 gehen zum Teil ineinander über, wenn z. B. angenommen wird, daß die primäre Stauung der Lymphe zu einer Kompression der Zentralvene führt und hieraus erst die Stauungspapille hervorgeht oder umgekehrt. Endlich wird der verschiedenen Versuche zu gedenken sein, die aufgestellten Theorien miteinander zu verschmelzen.

§ 51. A. v. Graefe (10) hat bekanntlich angenommen, daß eine Erhöhung des intrakraniellen Drucks zur Kompression des Sinus cavernosus führe und daß es durch Rückstauung des venösen Blutes zu den Erscheinungen an der Papille komme. Ähnliche Erwägungen hatte schon Türck angestellt. Um zu erklären, daß sich die Stauung auf das Gebiet der Vena centralis beschränke und nicht auf die übrigen Äste der Vena ophthalmica übergreife, wies v. Graefe noch darauf hin, daß die Eintrittsstelle des

[1]) In dieser Hinsicht muß ich auf Wilbrand-Sänger, Bd. IV, 2, S. 767 ff. verweisen.

Sehnerven vermöge ihrer anatomischen Verhältnisse die Entstehung von Stauungen sehr begünstigt: wegen der Unnachgiebigkeit des Foramen sclerae muß nämlich die geringste Transsudation ins Gewebe sofort auf die Gefäße zurückwirken und die Stauung der Venen und somit das Ödem mehr und mehr steigern: Es wird sich daher eine Art Circulus vitiosus entwickeln, wobei das Foramen sclerae nach v. GRAEFES Ausdruck die Rolle eines Multiplikators der Erscheinungen übernimmt.

Der bleibende Wert der v. GRAEFEschen Feststellungen liegt darin, daß zum ersten Male Klarheit darüber geschaffen war, daß ein an beliebiger Stelle des Gehirns sitzender Krankheitsherd an entfernter Stelle — an der Papille nämlich — eine zur Erblindung führende Erkrankung hervorrufen kann, und damit bekam die Stauungspapille ihre hohe Bedeutung für die Hirndiagnostik.

Die GAREFEsche Theorie konnte aber schon keine allgemeine Gültigkeit mehr beanspruchen, nachdem SESEMANN (73) festgestellt hatte, daß selbst eine vollständige und dauernde Behinderung des Abflusses in den Sinus cavernosus nicht imstande sei, eine Stauung in der V. centralis hervorzurufen, weil das Blut durch die weite Verbindung der V. ophthalmica superior mit der V. facialis anterior immer einen vollständig ausreichenden Abfluß finde.

Aus den Erfahrungen der neueren Zeit ist hier noch anzuführen, daß bei Thrombose des Sinus cavernosus, selbst bei septischer, Stauungspapille meist fehlt, und wenn sie eintritt in der Mehrzahl der Fälle als Zeichen einer hinzugetretenen Komplikation aufzufassen ist (BARTELS 532, UHTHOFF 716). Jedenfalls zieht danach Verschluß des Sinus durchaus nicht gesetzmäßig Stauungspapille nach sich, und auch bei Thrombosierung der V. ophthalmica bis zur Fissura orb. kann sie fehlen (SCHMIDT-RIMPLER 316).

Wenn auch gegen die Ansicht SESEMANNS (73), daß der größte Teil des Orbitalvenenblutes sich normalerweise nach der V. facialis entleere, Einspruch erhoben worden ist (MERKEL 115, GURWITSCH 164), so bleibt doch bei der Klappenlosigkeit der Orbitalvenen die Möglichkeit bestehen, daß bei Behinderung des Abflusses in den Sinus cavernosus eine Umkehr des Stroms stattfindet. Verschiedenheiten können dadurch bedingt sein, daß die V. centralis bald direkt in den Sinus, bald in die V. ophthalmica mündet und daß an ihrer Mündungsstelle sowohl Verengerungen wie Erweiterungen vorkommen. BIRCH-HIRSCHFELD (533) hat auf Grund genauer Untersuchungen festgestellt, daß das Blut aus der Orbita bei aufrechter Kopfhaltung in der Hauptsache nach dem Sinus cavernosus, bei gesenktem Kopf nach den Gesichtsvenen abfließt. Jedenfalls ist bei allmählich entstehender Behinderung für den Abfluß nach hinten stets für eine genügende Entleerung durch die Gesichtsvenen gesorgt.

Wenn auch in neuerer Zeit noch v. Krüdener (485) und Judeich (350) die Graefesche Erklärung für gewisse Fälle zulassen wollten und ich selbst mich in ähnlichem Sinn äußerte, so scheint es mir jetzt doch richtiger, prinzipiell ganz verschiedene Erklärungsweisen für das Zustandekommen der Stauungspapille nur zuzulassen, wenn dafür zwingende Beweisgründe erbracht werden können.

Es ist aber gar kein Zweifel daß Schieck (649) recht hat, wenn er betont, daß die bei der Stauungspapille gefundene, oft enorme venöse Hyperämie der Retinalvenen nur auf einer Kompression des Gefäßes an einer Stelle beruhen könne, die vor der Kommunikation mit den Gesichtsvenen liegt, mithin die v. Graefesche Erklärung aufgegeben werden muß.

Knape (555) nahm an, daß eine Kompression der Vene an der Stelle ihres Durchtritts durch die Duralscheide geschehe, die infolge des Scheidenhydrops ödematös geschwollen sei und die Vene gewissermaßen stranguliere. Die anatomischen Voraussetzungen dieser Theorie konnten von Schieck (649) aber nicht bestätigt werden.

Deyl (322) hat die Einschnürung der Vene da gesucht, wo sie den Zwischenscheidenraum durchsetzt. »Auf diesem Wege hat die V. centralis einen mehr oder weniger schiefen Verlauf, indem sie eine Art Knie bildet.« Durch den Scheidenhydrops soll die Duralscheide zurückgedrängt und stark gedehnt werden, die Folge dieser Vorgänge soll eine Einschnürung der Zentralvene sein.

Während von Levinsohn und Judeich diese Theorie für gewisse Fälle verteidigt wurde, erhebt v. Krüdener gegen die Knapesche den Einwand, daß man an die Richtigkeit derselben nur dann glauben könne, wenn die Dura an der Stelle des Durchtritts von einem knöchernen Ring umgeben oder undurchlässig wäre, und Schieck wendet gegen Knape und Deyl ein, daß man die Strangulation daran erkennen müßte, daß die Vene im Optikusstamm erweitert sei, was aber nach seinen Präparaten nicht zutreffe. Auf die Beobachtung von Birch-Hirschfeld (477) bei Karzinom der Orbita wurde bereits im vorigen Abschnitt näher eingegangen.

Sämtliche Theorien, welche in einer außerhalb des Optikus verursachten Kompression der Zentralvene mit nachfolgender venöser Stauung die Ursache der Stauungspapille suchen, sind als allgemeine Erklärung, wie ich glaube, abzulehnen, da sie höchstens für ganz vereinzelte Fälle zutreffen könnten [1]). Die venöse Stauung ist überhaupt nicht die Ursache der Stauungspapille, sondern wird erst sekundär hervorgerufen. Dies geht schon

---

1) Anmerkung während der Korrektur: Herr Kollege Elschnig teilt mir mit, daß er bereits 1902 die Deylsche Theorie auch anatomisch widerlegt habe (Wiener klin. Rundschau Nr. 1—4). In einem Falle wurde die Durchtrittsstelle der Zentralgefäße auf Serienschnitten verfolgt, aber nichts von einer Einschnürung gefunden.

daraus hervor, daß vollständiger oder teilweiser Verschluß der Zentralvene durch Thrombose niemals Stauungspapille hervorruft. Es ist aber sehr wohl möglich, daß in den seltenen Fällen von Stauungspapille, wo es zu sehr großen und zahlreichen Blutungen in Papille und Netzhaut kommt, eine ungewöhnlich starke Kompression der Zentralvene, vielleicht sogar Thrombose derselben vorliegt. Dies wäre dann eine durch die primären Veränderungen bedingte Komplikation. Ich verweise auf den S. 20 abgebildeten Fall.

Es ist aber noch zu erwähnen, daß in einer der neuesten größeren Arbeiten über unser Thema Paton und Holmes die Ansicht vertreten, daß primär eine venöse Stauung vorhanden sei. Diese müsse zustande kommen, weil bei einer Drucksteigerung im Intervaginalraum auch der Druck in der Vene steigen müsse, da sie sonst zusammengedrückt würde. Diese Stauung führe zu vermehrter Lymphabsonderung und diese wiederum zur Schwellung der Papille, weil die Lymphe infolge der Drucksteigerung im Intervaginalraum am Abfluß verhindert würde.

§ 52. Die zweite Gruppe von Theorien erblickt in der Lymphstauung die primäre Ursache der Stauungspapille.

Die älteste derselben ist die sogenannte Schmidt-Manzsche Transporttheorie.

Sie geht von der durch Schwalbe nachgewiesenen Tatsache aus, daß der Zwischenscheidenraum des Sehnerven in offener Verbindung mit den Subdural- bzw. Subarachnoidealräumen des Gehirns steht.

Nun fand sich bei der Stauungspapille (Stellwag 5, Manz 34) nahezu regelmäßig ein sogenannter Hydrops der Sehnervenscheide und zwar beiderseits. Er besteht in einer Ansammlung seröser Flüssigkeit in den Maschen des lockeren Arachnoidealgewebes. Die Duralscheide wird dadurch ausgedehnt und zwar am stärksten direkt vor dem Eintritt ins Auge, wodurch der Sehnerv hier ampullenartig anschwillt. Ist die Flüssigkeit abgelaufen, so findet man die Scheide schlaff und gefaltet. Man hat geglaubt, daß der Nachweis dieses Hydrops mit Sicherheit nur zu erbringen sei, wenn man bei der Sektion den Sehnerven abbindet, das ist aber nach Elschnig nicht notwendig, um den Befund an Schnittpräparaten zu erkennen. Immerhin weisen neuerdings Paton und Holmes wieder darauf hin, daß sich doch geringere Grade bei der Sektion der Wahrnehmung entziehen könnten, denn auch am Gehirn könnten die anatomischen Kennzeichen erhöhten Drucks vermißt werden, die im Leben zweifellos vorhanden waren.

Die Ampulle ist tatsächlich bei Stauungspapille in etwa 60—70 % der Fälle, mithin sehr häufig, aber nicht konstant vorhanden. Die Doppelseitigkeit ist die Regel, es gibt aber auch Ausnahmen. Sie findet sich auch

nicht nur bei der Stauungspapille, indessen sind die höheren Grade doch dieser Erkrankung eigentümlich. Zu der Zeit, als die Schmidt-Manzsche Theorie aufgestellt wurde, hielt man die Ampulle für einen nahezu regelmäßigen Befund bei den Erkrankungen, die mit Drucksteigerung in der Schädelhöhle und mit Exsudation von seröser Flüssigkeit in den Subarachnoidealraum verbunden sind.

Schmidt-Rimpler (70) hatte einmal bei Injektion von Berlinerblaulösung in den Schädelraum eine Füllung der Lymphräume der Lamina cribrosa erhalten und glaubte deshalb, daß die bei Drucksteigerung in den Scheidenraum eindringende Flüssigkeit direkt zu Ödem der Lamina cribrosa führe. Seine späteren Versuche hatten aber nicht das gleiche Resultat, auch Leber (135) konnte die Lamina nicht injizieren, ebensowenig Manz (77). Auf Grund von Einstichversuchen unter die Pialscheide, wobei sich die Lymphräume des Nerven und der Lamina füllen sollen und nach Schwalbe auch Flüssigkeit in den Scheidenraum austritt, hielt Schmidt-Rimpler (296a) auch noch 1897 eine Kommunikation zwischen der im Optikus, speziell in der Lamina, befindlichen Lymphe mit dem Zwischenscheidenraum für erwiesen.

Er nahm dabei an, daß bei intrakranieller Drucksteigerung Flüssigkeit in dieses Kanalsystem eingepreßt werde, wodurch eine erhebliche Ausdehnung und Schwellung der Lamina cribrosa und als Folgeerscheinung des Ödems Inkarzeration des intraokularen Sehnervenendes und die davon abhängenden Entzündungserscheinungen (Stauungspapille) eintreten.

Manz legte den Hauptnachdruck auf die Ampulle und meinte, daß sich hierdurch allein schon eine Schwellung und Zirkulationsstörung der Papille erklären lasse. Das Ödem könne sich auch ohne venöse Stase auf die Papille und Retina auf dem Wege der Filtration ausbreiten. Die vermehrte Flüssigkeit im Scheidenraum könnte verdrängter Liquor sein, es könne aber auch ein Exsudationsprozeß an den Scheiden in Betracht kommen.

Zugunsten der Schmidt-Manzschen Theorie, die lange Zeit im Vordergrund stand, lassen sich die Ergebnisse der Experimente anführen, in denen es gelang, durch Einführung von Flüssigkeit unter Druck Stauungspapille zu erzeugen. Gegen dieselbe oder wenigstens gegen eine Verallgemeinerung sprach das Fehlen der Ampulle in nahezu einem Drittel der Fälle und die Tatsache, daß bei doppelseitiger Stauungspapille die Ampulle auf der einen Seite fehlen kann (Elschnig 262).

Das Ausbleiben der Stauungspapille bei intrakranieller Drucksteigerung wird von den Anhängern der Transporttheorie dadurch erklärt, daß gelegentlich ein Abschluß des Foramen opticum entstehe, welcher das Eindringen von Flüssigkeit in den Scheidenraum verhindert.

Ehe wir die Transporttheorie in ihrer modernen Form besprechen (Levinsohn, Schieck), empfiehlt es sich, auf die Angaben über die Lymphströmung im Sehnerven und seinen Scheiden einzugehen.

Hierüber liegt eine neuere Experimentalarbeit von Levinsohn (460, 765) vor, in der die ältere Literatur eingehend gewürdigt wird. Er hebt hervor, daß nach den Versuchen von Deutschmann (207, 232) und Gifford (183) ein vom Gehirn nach dem Auge gerichteter Flüssigkeitsstrom im Scheidenraum anzunehmen sei, und daß diese Autoren auch nachgewiesen haben, daß Tusche, welche in den Subarachnoidealraum des Gehirns eingespritzt war, längs der Perivaskularräume der Zentralgefäße in die Orbita übertrat. Ferner sei von Leber und anderen ein geringes Abströmen von Flüssigkeit aus dem hinteren Bulbusabschnitt nach dem Sehnervenscheidenraum festgestellt worden. Den Angaben von Schwalbe (72), Stilling (188), Knies und Weiss (149), welche einen in den Sehnervenscheiden nach dem Gehirn zu gerichteten Flüssigkeitsstrom annehmen, spricht er keine genügende Beweiskraft zu.

Seine eigenen Untersuchungen führten ihn zu folgenden Ergebnissen: Im Scheidenraum des Optikus findet nur eine sehr träge Flüssigkeitsbewegung statt. Nach Unterbindung des Sehnerven bei der Katze und beim Kaninchen kommt es nur dann zu einer leichten Stauung der subvaginalen Lymphe, wenn die Zentralgefäße nicht mit unterbunden sind. Eine leichte Stauung im Sehnervenabschnitt distal von der Abschnürung tritt nur dann ein, wenn die Zentralgefäße unterbunden waren. Demnach findet ein geringes Abströmen der zerebrospinalen Lymphe vom Gehirn durch die Scheidenräume des Optikus, andererseits vom Auge längs des Axialstrangs statt. Beide Ströme haben ihren Abfluß aus dem Sehnerven durch die perivaskulären Scheiden der Zentralgefäße.

Von dieser Darstellung weicht sehr erheblich diejenige ab, welche Behr (665)[1] gegeben hat. Seine Resultate beruhen auf Einstichinjektionen menschlicher Sehnerven. Er kommt zu folgenden Schlüssen:

»Die in der Netzhaut abgesonderte Gewebsflüssigkeit gelangt durch die Lamina cribrosa in den Sehnervenstamm und vermischt sich hier mit der Gewebsflüssigkeit des Nerven, durch Vermittlung der subpialen, der subseptalen und der eigentlichen parenchymatösen Saftlücken strömt die Lymphe innerhalb des pialen Überzugs des Nerven zentralwärts und zugleich mit ihr der größere Teil der in dem perivaskulären System der Zentralvene abgesonderten Flüssigkeit. Eine Verbindung der eigentlichen

1) Anmerkung während der Korrektur: Die neueste Arbeit von Behr (v. Graefes Arch. CI. S. 165) kam erst nach Absendung des Manuskripts in meine Hände und konnte deshalb im Text nicht mehr berücksichtigt werden.

Lymphräume des Nerven mit dem Zwischenscheidenraum besteht praktisch so gut wie gar nicht, nur aus dem perivaskulären Raume gelangt ein kleiner Teil der Flüssigkeit in ihn hinein. Erst innerhalb der Schädelhöhle tritt die Gewebsflüssigkeit frei durch die Pia aus dem Nerven heraus in den Subarachnoidealraum des Gehirns und vielleicht auch in den III. Ventrikel über. Die mikroskopischen Bilder der Injektionspräparate zeigen eine derartige absolute Übereinstimmung mit den durch eine Weigertsche Gliafärbung gewonnenen Bildern, daß daraus auf einen inneren Zusammenhang zwischen den Saftkanälen und dem Gliafasergerüst des Nerven geschlossen werden muß. Dem Gliagewebe dürfte neben ihrer Stütz- und Isolierungsfunktion noch eine wesentliche Beziehung zu den inneren Ernährungsvorgängen in der nervösen Substanz zuzusprechen sein.«

Daß beim Menschen ein Abfluß aus dem Glaskörper in den Sehnerven stattfindet, hat Behr (723) auf Grund von Injektionsversuchen bestritten. Er hat in 6 Fällen 10 Minuten bzw. 1 Stunde vor der Enukleation Methylenblau bzw. chinesische Tusche in den Glaskörper injiziert, dabei wurde niemals an dem herausgenommenen Auge eine Färbung des Optikus oder der Lamina cribrosa gefunden, während dieselbe beim Kaninchen sehr rasch auftreten soll. Es wäre aber meines Erachtens mit diesem Ergebnis noch nicht ausgeschlossen, daß beim Menschen zu diesem Transport längere Zeit erforderlich ist.

Wenn Levinsohn sich auch nur mit den Strömungsverhältnissen im Scheidenraum beschäftigt und die Wege der eigentlichen parenchymatösen Lymphe nicht in seine Untersuchungen einbezogen hat, so ist es natürlich für unsere Frage von der größten Bedeutung, ob die vom Bulbus herkommende Flüssigkeit entlang den Bahnen der Zentralgefäße in den Scheidenraum mündet oder ob sie, wie Behr will, fast vollständig im Sehnervenstamm selber nach dem Gehirn zu geleitet wird. Ich bin nicht in der Lage, diese Frage zu entscheiden, die Schwiergkeit scheint mir darin zu liegen, daß es sehr schwer zu sagen ist, wie weit durch diese Injektionsversuche die Verhältnisse des Lebens wiedergegeben werden können. Ich erinnere nur an die Kontroversen bezüglich der Abflußwege des Kammerwassers. Es erscheint mir jedenfalls einstweilen nicht genügend sichergestellt, daß es möglich ist, durch solche Einstichinjektionen, wobei die Flüssigkeit sich dahin begeben muß, wo sie die geringsten Widerstände findet, vitale Strömungen einwandfrei nachzuweisen. Zu einer Widerlegung entgegenstehender Ergebnisse, die auf anderem Wege gewonnen sind, dürften die Behrschen Versuche einstweilen nur mit Vorbehalt Verwendung finden.

Die Schmidt-Manzsche Theorie hat lange Zeit der noch zu besprechenden Entzündungstheorie gegenüber gestanden und hat besonders in den Kreisen der Neurologen viele Anhänger gehabt, von denen die meisten,

besonders Sänger, Bruns, die mechanische Theorie verteidigten und die entzündliche ablehnten. Gegen die Möglichkeit der allgemeinen Anwendung der Transporttheorie sprachen einmal das häufige Fehlen ihrer anatomischen Grundlage und zweitens die Schwierigkeit der Annahme, daß der Scheidenhydrops imstande sein sollte, das okulare Sehnervenende so zu komprimieren, daß schwere Stauungserscheinungen die Folge sein konnten.

Die neueste »Transporttheorie« von Schieck (649), mit welcher er eine umfassende und allgemein gültige Erklärung der Stauungspapille geben will, hat ihre Vorläufer in Ausführungen von Baas (319) sowie von Levinsohn; von letzterem unterscheidet sie sich aber besonders dadurch, daß sie entzündliche Ursachen ausschließt. Die Theorie ist aufgebaut auf einem großen und besonders geeigneten pathologisch-anatomischen Untersuchungsmaterial, über das bereits berichtet wurde.

Den Anschauungen von Gifford und Levinsohn folgend nimmt Schieck an, daß vom Gehirn ein Flüssigkeitsstrom innerhalb der Sehnervenscheide peripherwärts fließt und mit einem vom hinteren Bulbusabschnitt entlang den Scheiden der Zentralgefäße sich fortbewegenden zusammentrifft. Beide vereinigen sich und fließen entlang den Zentralgefäßen durch die Dura orbitalwärts ab. Nur bei gleichem Druck in beiden kann sich dieser Vorgang ungestört abspielen. Steht aber der vom Gehirn kommende unter erhöhtem Druck, so muß er den vom Bulbus ausgehenden stauen, ja es kann zum Nachdringen der vom Gehirn ausgehenden Flüssigkeit in die präformierten Bahnen des letzteren kommen. Die Flüssigkeit breitet sich nach der Papille hin aus und bringt sie zur Anschwellung. Im Nervenstamm müssen die Veränderungen entstehen, wie sie im Abschnitt Pathologische Anatomie wiedergegeben sind. Besonders wichtig ist das Ödem bulbuswärts von der Eintrittsstelle der Zentralgefäße als ein Zeichen dafür, daß einerseits die vom Bulbus herkommende Flüssigkeit nicht im Optikusstamm zentralwärts geleitet wird und andererseits die vom Scheidenraum herkommende an jener Stelle in den Sehnerven eindringt. In den Frühstadien fehlen jegliche Entzündungserscheinungen.

Eine Erweiterung des Zwischenscheidenraums hat Schieck zwar meistens auch gefunden, die Tatsache aber, daß die peripheren Bündel des distalen Optikusendes völlig frei von Ödem seien, spreche unbedingt dagegen, daß die Füllung des Intervaginalraumes auf dem Wege eines übergreifenden Ödems das distale Optikusende komprimieren könne.

Die venöse Stauung, die allein niemals Stauungspapille hervorrufen könne, entstehe erst sekundär durch die Druckwirkung seitens des Ödems.

Schließlich erklärt Schieck die Annahme einer Vermehrung der Flüssigkeit im Schädelraum, eines Hydrozephalus für unentbehrlich für seine Theorie und glaubt annehmen zu dürfen, daß derselbe da wo er bei Sek-

tionen vermißt wird, doch im Leben vorhanden gewesen sei. Auf Grund dieser Theorie scheint mir auch das Fehlen einer Ampulle verständlich; ist die Scheide straff und sind die Bedingungen für das Eindringen entlang der Zentralgefäße günstig, so könnte wohl der Eintritt der Ampulle unterbleiben.

Hoche (287, 288) hat einen neuen Gesichtspunkt durch die Feststellung beigebracht, daß bei erhöhtem Hirndruck nicht nur der Sehnerv Veränderungen zeigt, sondern auch die hinteren Wurzeln der Spinalnerven, wie das Marchiverfahren anzeigt. Da nun die letzteren bei ihrem Durchtritt durch die Pia in ähnlicher Weise eingeschnürt werden, wie der Optikus an der Lamina cribrosa, und da sie gleichfalls Abflußwege für die Lymphe enthalten, so hält Hoche es für wahrscheinlich, daß die ödematös gelockerten und in ihrem Umfang vermehrten Faserbündel durch die Einschnürung von seiten der Pia funktionell von ihrem trophischen Zentrum abgetrennt werden und deshalb degenerieren. Am Optikus spiele die Lamina cribrosa die gleiche Rolle, es müsse deshalb von hier eine Einwirkung sowohl auf die zentripetalen wie auch die zentrifugalen Fasern des Sehnerven erfolgen. Dies müsse sich in Frühstadien durch die Marchifärbung nachweisen lassen, welche die ersten Veränderungen in der Gegend der Lamina zeigen müsse.

Die bisherigen Untersuchungen mit dieser Methode (Elschnig 373, v. Hippel 508, Schieck) zeigen aber einen ziemlich gleichmäßigen Marchibefund im ganzen Nerven.

Ähnliche Befunde wie Hoche haben zahlreiche Autoren (Schulze 297, Wollenberg 299, Mayer 293, Dinkler 286, Pick 294, Redlich 295 und Ursin 298) erhoben und teils im gleichen Sinne, teils im Sinne der Toxintheorie gedeutet.

Eine weitere Gruppe von Theorien, die gemeinsam zu besprechen sind, nimmt gleichfalls an, daß die Stauungspapille durch Lymphstauung zustande kommt. Sie unterscheiden sich aber von den bisher referierten dadurch, daß sie das Ödem nicht vom Scheidenraum ableiten, sondern es primär in den Sehnervenstamm verlegen. Parinaud (269) ist der Begründer dieser Theorie. Er fand bei der Stauungspapille regelmäßig Hydrocephalus internus. Von ihm soll eine ödematöse Durchtränkung des Gehirns ausgehen und sich direkt in den Sehnervenstamm fortsetzen und bis zum Bulbus vordringen. Hier kommt dasselbe als Stauungspapille zum Ausdruck. Morax (487) hat dagegen eingewandt, daß beim chronischen Hydrozephalus in der Regel Atrophie, aber keine Stauungspapille vorhanden sei. Rochon-Duvignaud (271) hält diesen Einwand für berechtigt. Indessen wäre hier doch zu erwägen, inwieweit beim Hydrozephalus gegebenenfalls der erhöhte Druck durch das Ausweichen der Schädelknochen und die Atrophie des Gehirns kompensiert werden kann.

Sourdille (370) hat die Parinaudsche Theorie ausgebaut, ich gehe darauf etwas genauer ein, weil in seinen Ausführungen ähnliche Gedanken enthalten sind, wie sie neuerdings auch Behr ausgesprochen hat. Nach Parinaud ist das Ödem des Sehnerven eine Teilerscheinung des allgemeinen Hirnödems, nach Sourdille geht es aber direkt vom III. Ventrikel auf das Chiasma über. Optici und Chiasma sind gewissermaßen eingeschlossen in ein graues Gewebe, welches eine Fortsetzung der Wand des Ventrikels darstellt. Deshalb werden sich alle Störungen, welche in dieser entstehen, auf das Chiasma und die Optici fortsetzen. Das Ödem des Ventrikelependyms geht auf das Chiasma, welches doppelt so groß wie ein normales werden kann, über und von hier auf die Sehnerven, welche gleichfalls dicker werden. Folge der Verdickung ist eine Einschnürung im Canalis opticus, die in frischen Fällen leicht zu beobachten ist, die stärkste Einschnürung findet sich am hintersten Ende desselben infolge der Einwirkung einer Duplikatur der Dura, welche eine Fortsetzung des knöchernen Kanals bildet. Die Folge dieser Einschnürung ist eine Behinderung des venösen Rückflusses sowie des der Lymphe. Dieselbe transsudiert deshalb in den Zwischenscheidenraum und bewirkt eine Ausdehnung desselben, am meisten da, wo die Ausdehnbarkeit am größten ist, d. h. am Bulbus. Die Ampulle entsteht also sekundär. Der Gewebsdruck im Optikus und seinen Scheiden beeinträchtigt die Zirkulation, die unterbrochen werden würde, wenn sich der Vorgang rasch entwickelte, tatsächlich entstehe er aber langsam und die Gefäße des Zinnschen Kranzes hätten Zeit sich auszudehnen und die Abfuhr des venösen Bluts in das Ziliargefäßsystem zu übernehmen, während die Zentralvene zu einem dünnen Spalt zusammengepreßt werde. Die Ausbildung dieses Kollateralkreislaufs vollziehe sich aber nicht ohne wesentliche Störungen, deren Ausdruck eben die Stauungspapille sei.

Es kann kein Zweifel sein, daß die zuletzt besprochenen Verhältnisse nur ganz ausnahmsweise vorkommen können, die meisten anatomischen Befunde sprechen unbedingt dagegen. Immerhin mag bei stärkerer venöser Stauung ein solcher Kollateralkreislauf manchmal zur Ausbildung gelangen. In diesem Sinn könnte z. B. die Beobachtung van Geuns (392) gedeutet werden, der bei Stauungspapille eine vorher nicht vorhandene V. opticociliaris auftreten sah, die nach Rückgang der Stauungspapille wieder verschwand.

Die Möglichkeit des Zustandekommens des Scheidenhydrops im Sinne von Sourdille würde nicht gegeben sein, wenn die Ansichten von Behr über die Flüssigkeitsbewegung im Sehnerven zutreffen.

Dem Grundgedanken der Parinaudschen Theorie, der Fortleitung des Ödems im Sehnerven, haben sich mit verschiedenen Modifikationen,

die hier nicht alle aufgeführt werden können, zahlreiche Autoren angeschlossen, von denen Rochon-Duvignaud (271), Ulrich, Liebrecht, Uhthoff-Kampherstein (414, 439), Best (887) genannt seien.

Bartels (452) hat hiergegen — zunächst nur für seinen eigenen Fall — den Einwand erhoben, daß in demselben eine vollständige Durchschnürung der Sehbahn vorhanden war, was die Fortleitung eines Ödems nach dem peripheren Sehnervenende hin ausschließe. Ich bemerke aber, daß die Durchschnürung den Traktus betraf, demnach wäre in diesem Befund kein Gegenbeweis gegen die oben genauer geschilderte Auffassung von Sourdille gegeben, wenn man dieselbe sonst für richtig hält.

Während die vorhin genannten Autoren aber ein absteigendes, vom Gehirn fortgeleitetes Ödem annehmen, kommt Behr, ähnlich wie füher schon Knies (244), neuerdings zu der Ansicht, daß es sich um ein Stauungsödem im Sehnerven handle, welches dadurch entsteht, daß die Lymphe, die normalerweise als einzigen Abflußweg den nach dem Gehirn innerhalb des Nerven selber besitzt, durch eine Kompression des letzteren im Canalis opticus an ihrer Fortbewegung gehindert werde. Diese Theorie, der sich Wilbrand-Sänger (792) angeschlossen haben und die es unternimmt, sämtliche Formen von Stauungspapille einheitlich zu erklären, beruht auf klinischen Erwägungen und anatomischen Befunden. Von den ersteren ist zu erwähnen das Fehlen der Stauungspapille trotz ausgesprochener Drucksteigerung, sowie das Vorkommen von Stauungspapille ohne intrakranielle Drucksteigerung (einseitige Stauungspapille bei Aneurysma der Karotis am knöchernen Kanal, bei orbitalen Prozessen, nach Verletzungen des Bulbus, bei Anämie, Leukämie usw.), ferner die Art der Gesichtsfeldstörung (Freibleiben des zentralen Sehens und konzentrische Beschränkung).

Von den anatomischen Feststellungen ist hervorzuheben, daß bei frischen Fällen eine Eindellung, eine Schnürfurche im Nerven gefunden wurde an der Stelle, wo die Duraduplikatur, welche eine Fortsetzung des knöchernen Canalis opticus darstellt, jenem aufliegt. Dieser Befund weist auf einen von oben her wirkenden Druck hin, und diesen übt das durch Hirnschwellung, Hydrozephalus und Tumor vergrößerte Gehirn aus. Der Nerv wird gegen seine knöcherne Unterlage gepreßt, die seitlichen, unterhalb der Duplikatur freibleibenden Lücken werden durch die hineingezwängten Teile des Frontallappens ausgefüllt, so daß ein zirkulärer Abschluß am Foramen opticum zustande kommt. So entsteht eine zirkuläre Kompression, welche zu einer Leitungshemmung der peripheren Bündel (konz. Se-Beschränkung), später zu einem Zerfall derselben führt. Endothelwucherungen der Arachnoidea im Kanal können zu einem vollständigen Abschluß desselben führen, was gegen die Richtigkeit der Transporttheorie

spricht, welche in einem Verschluß am Foramen opticum die Ursache für ein etwaiges Ausbleiben der Stauungspapille erblickt. Plötzliche Drucksteigerungen müssen zu einer ebensolchen Verstärkung der Abschnürung am Foramen opticum führen, daher die momentanen Verdunklungen, die nach Behr nicht durch einen Druck des erweiterten Rezessus des III. Ventrikels entstehen können, weil man sonst öfters bitemporale Hemianopsie finden müßte.

Die Verteilung des Ödems sei derart, daß dasselbe zentralwärts von der Schnürfurche aufhöre, im intrakraniellen Optikus und Chiasma fehle es regelmäßig.

Die Flüssigkeitsstauung muß zu einer Erhöhung des inneren Gewebsdrucks im Nerven führen, da die Pialscheide unnachgiebig ist. Nur in der Papille kann das Gewebe ödematös aufquellen, weil hier der geringste Widerstand durch den ausweichenden Glaskörper gegeben ist. Der Gewebsdruck im Nerv führt zu venöser Stase.

Hier sei gleich bemerkt, daß die Behauptung Behrs, intrakranieller Optikus und Chiasma nehmen am Ödem niemals teil, durch die Angaben und Abbildungen Sourdilles widerlegt wird, die Verhältnisse sind also offenbar auch in dieser Beziehung nicht immer die gleichen.

Die Rückbildung und Abschwellung der Stauungspapille erklärt Behr dadurch, daß mit dem Zugrundegehen der nervösen Substanz die Produktion von Lymphe im Sehnerven aufhöre, deshalb käme eine Stauung derselben nicht mehr in Betracht, außerdem höre die Blockierung im Foramen opticum auf, wenn der Nerv infolge Atrophie an Volumen eingebüßt habe. Dies sei auch der Grund, warum beim Turmschädel die zentralen Teile des Nerven für die Dauer erhalten bleiben können. Hier ist allerdings nicht recht einzusehen, warum dies nicht geradesogut bei anderen raumbeengenden Prozessen der Fall sein kann, zumal nach Behr auch in den späteren Stadien von Turmschädel der intrakranielle Druck meistens erhöht bleiben soll. Behr betont noch die öfters festgestellte Tatsache, daß bei vollständiger Atrophie eines Optikus eine später einsetzende intrakranielle Drucksteigerung nur an der gesunden, nicht aber an der atrophischen Seite zu Stauungspapille führt. In einem Fall, wo nur ein Teil der Papille atrophisch war, blieb dieser von der sonst vorhandenen Anschwellung verschont. Er erklärt diese Beobachtungen, wie schon erwähnt, durch das Zugrundegehen der Lymphwege.

Die Entzündungstheorien.

§ 53. An dieser Stelle ist zunächst der v. Graefeschen Lehre zu gedenken, daß es zwei verschiedene Arten von Neuritis optica bei intrakraniellen Leiden gäbe, nämlich die Stauungspapille und die Neuroretinitis,

von denen die erstere durch Kompression des Sinus cavernosus, die zweite durch eine deszendierende Neuritis bedingt sei. Schon Leber hat in der ersten Auflage betont, daß sich diese Unterscheidung praktisch nicht durchführen lasse, und er wirft die Frage auf, ob bei der Perineuritis die Entzündung als solche oder ob der Erguß in die Scheide die eigentliche Ursache der Papillitis (Stauungspapille) abgibt. »Im letzteren Fall würde sowohl bei einfachem Hydrops als bei entzündlicher Exsudation in die Sehnervenscheide dieselbe Entstehungsweise der Papillenveränderung zugrunde liegen.« Zu einer ähnlichen Auffassung gelangt Uhthoff (250, 881). Bei der Syphilis ist eine echte deszendierende Neuritis und Perineuritis zweifellos besonders häufig, ebenso kommt sie bei anderen meningitischen Erkrankungen, z. B. der tuberkulösen, nicht selten vor. Die Stauungspapille ist aber gerade bei diesen Fällen gar nicht besonders häufig. Uhthoff kommt deshalb zu der Ansicht, daß sich hier die Stauungspapille »gleichsam aus orbitaler Ursache« erst an die Perineuritis anschließe.

Leber erörtert weiter die Frage, wie ein mechanischer Druck im Schädelraum zu einer Entzündung am intraokularen Sehnervenende führen könne, denn es handle sich an der Papille, wenigstens in den späteren Stadien, nicht nur um Stauung, sondern um wirkliche Entzündung. »Es läßt sich denken, daß die Anwesenheit von Flüssigkeit im Zwischenscheidenraum des Sehnerven sowohl einerseits durch Durck auf die Vene venöse Stauung erregen, als auch andererseits als direkter Entzündungsreiz wirken könne. Überdies kommt hier auch noch die Wirkung der Kompression der Arterien in Betracht, welche um so mehr zu berücksichtigen ist, als Cohnheim arterielle Ischämie für gewisse Fälle als Ursache von Entzündung nachgewiesen hat. Es würde durch eine solche Wirkung des Hydrops begreiflich, warum auch das Mark des Sehnerven mitunter starke entzündliche Veränderungen aufweist. Jedenfalls wird man sich hier vor einer zu einseitig mechanischen Auffassung der Vorgänge zu hüten haben.«

Die Leber-Deutschmannsche Entzündungstheorie, die wir gleich zu besprechen haben, hatte ihre Vorläufer in den Angaben von Hughlings-Jackson, zitiert nach Leber (135), S. 786, der die Ansicht vertreten hatte, daß die Tumoren als Fremdkörper einen Entzündungsreiz ausüben könnten, ferner in der Ansicht von Gowers (240), daß die Stauung erst durch die in der Papille abgesetzten Entzündungsprodukte zustande komme. Er hatte sowohl bei Tumoren wie bei Meningitis die Anzeichen deszendierender Entzündung gefunden, die Form der Optikusaffektion hielt er in beiden Fällen für die gleiche, nur bliebe in einer Anzahl von Fällen die Papillitis eine leichte, während sie sich in anderen mit einer mechanischen Stauung verbinde und so das Bild der Stauungspapille liefere.

Leber (156) hat dann in seinem bekannten Vortrag die eigentliche

»Entzündungstheorie« begründet. Er betonte, daß bei der Stauungspapille kein Stadium reinen Ödems der Entzündung vorausgehe, sondern daß dieselbe von vornherein vorhanden sei. Die Mitbeteiligung der Aderhaut um den Sehnerveneintritt, die er regelmäßig gefunden, könne nicht durch Stauung erklärt werden. Die Entzündungserreger befänden sich in der Flüssigkeit des Scheidenraums, wohin sie vom Gehirn gelangen. Schreibt man der Flüssigkeit entzündungserregende Eigenschaften zu, so kann sie auch bei Fehlen eines eigentlichen Hydrops zu Papillitis führen. Die Stoffumsatzprodukte der Neubildungen wirken als Entzündungsreiz. Auch an den Meningen kämen bei Tumoren mikroskopisch erkennbare Veränderungen vor.

Dieser Lehre hat sich eine größere Zahl von Forschern angeschlossen, so daß die Entzündungstheorie lange Zeit hindurch der Transporttheorie gleichberechtigt gegenüberstand. Deutschmann (191) trat für dieselbe auf Grund seiner bereits besprochenen Experimente ein, ferner stimmten zu Zellweger (197), Scimeni (213), Ledda (185), Angelucci (283), Ovio, Krückmann (291, 312), Elschnig (262, 373) u. a.

Krückmann (291) läßt die Entzündung durch die somatogenen und autogonen Stoffe zustande kommen, welche beim Zerfall von Tumorzellen frei werden, in die Zerebrospinalflüssigkeit übergehen und positiv chemotaktische Eigenschaften haben. Auch die Stauungsflüssigkeit im Intervaginalraum hat entzündungserregende Eigenschaften, indem die Stoffumsatzprodukte durch Giftwirkung Gewebszerfall herbeiführen.

Elschnig behauptet auf Grund seines großen anatomischen Materials, daß die Stauungspapille immer von vornherein eine Entzündung darstelle, daß es Ödem ohne Entzündung nicht gebe, und daß die Frage, warum es nur in bestimmten Fällen von Neuritis zu der starken Schwellung der Papille komme, einstweilen nicht zu beantworten sei. Neuerdings ist noch Thorner (588) für die Entzündungstheorie eingetreten.

Als Vermittlungstheorien darf man wohl die Anschauungen bezeichnen, welche eine Stauung und gleichzeitige Entzündung für das Zustandekommen der Stauungspapille für notwendig ansehen. Dies tut z. B. Baas (319), der den Ausdruck Stauungspapillitis vorgeschlagen hat, ferner Liebrecht (377), welcher außer einer Lymphstauung im Sehnerven und in der Papille entzündliche Veränderungen der Scheiden als ein anatomisches Frühsymptom bezeichnet, das durch entzündungserregende Stoffe im Liquor cerebrospinalis ausgelöst werde. Die Erkrankung der Scheiden führe dann zu interstitieller Entzündung und atrophischen Veränderungen im Nerven.

Levinsohn, dessen Anschauungen über die Bahnen der Lymphe Schieck übernommen hat, nimmt an, daß der erhöhte intrakranielle Druck und die entzündliche Veränderung der Zerebrospinallymphe eine Verstop-

fung der perivaskulären Lymphbahnen an den Zentralgefäßen bedinge und so eine Stauung im Abfluß der intraokularen Flüssigkeit hervorrufe, zu der sehr bald entzündliche Erscheinungen hinzutreten.

Levinsohn bekämpft die Theorie Schiecks besonders auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen. Dieselben bewiesen, daß Liquor aus dem Scheidenraum nicht in die perivaskulären Bahnen des Zentralstrangs eindringen könne. Unveränderter Liquor müsse, auch wenn er unter Druck steht, durch die Dura in vermehrter Menge nach außen abgeführt werden. Da dies nicht geschehe, so folge, daß der Liquor veränderte Beschaffenheit habe und nicht resorbierbar sei. Auch der Hydrozephalus beruhe auf der gleichen Eigenschaft des Liquor. Die Pathogenität des letzteren sei nachgewiesen, ob er Toxine enthalte oder chemisch verändert sei, müsse vorläufig unentschieden bleiben.

Die Ansicht von v. Grosz (277), daß es zwei Formen von Stauungspapille gebe, eine mechanisch und eine entzündlich bedingte, von denen die erste bei Tumoren, die zweite bei Syphilis, Tuberkulose und Meningitiden auftrete, mag mit dem von ihm untersuchten Material in Einklang zu bringen sein, verallgemeinern läßt sie sich aber bestimmt nicht.

Kritische Zusammenfassung.

§ 54. Wenn ich nunmehr die Auffassung wiedergebe, die ich mir auf Grund des vorliegenden Materials gebildet habe, so betone ich ausdrücklich, daß selbstverständlich zahlreiche Gedanken, die hier ausgesprochen werden, schon von anderen Seiten geäußert worden sind. Es ist aber nicht möglich, hierauf immer wieder im einzelnen einzugehen, weil sonst die Übersichtlichkeit der Darstellung zu sehr leiden würde und fortwährende Wiederholungen unvermeidlich wären.

Zu der Entzündungstheorie ist folgendes zu sagen:

Es steht heutzutage durch die Untersuchung zahlreicher Frühstadien fest, daß bei der frischen Stauungspapille entzündliche Veränderungen an Papille, Sehnerv und Scheiden vollständig fehlen können. Daraus folgt, daß die Stauungspapille zunächst wenigstens nicht das Ergebnis einer Entzündung ist. Sie kommt ferner bei intrakraniellen Erkrankungen vor, wo der Übergang von toxischen Substanzen, die sich dem Liquor beimengen könnten, ausgeschlossen ist (extradurale Tumoren, Hämatom der Dura, Aneurysma der Carotis interna). Die Erfahrungen der Hirnchirurgie haben weiter gelehrt, daß eine einfache Trepanation, wobei der aus der Schädelöffnung herauswachsende Tumor dieselbe verlegte und wobei kein Tropfen Liquor ausfloß (Bruns), die Stauungspapille zur Rückbildung brachte.

Da in diesem Falle, aber auch in solchen, wo die Trepanation eine Verbesserung der Zirkulationsverhältnisse des Liquors herbeiführt, der Tumor

aber nicht entfernt wird, die hypothetischen Tumortoxine dauernd weiter an den Sehnerven heran können, so ist es nicht denkbar, daß eine rasche Rückbildung der Stauungspapille eintritt, wenn die Toxine ihre Ursache wären.

Eine rapide Rückbildung der Stauungspapille ist aber nach solchen Eingriffen öfters beobachtet worden. Die Intaktheit der Funktionen, die bei unkomplizierten Fällen im Anfang regelmäßig vorhanden ist und sich oft sehr lange erhält, spricht ebenfalls gegen die Annahme einer Sehnervenentzündung.

Die Symptomentrias Kopfschmerz, Erbrechen und Stauungspapille bedarf einer gemeinsamen Erklärung. Da die beiden ersten, wie die Ergebnisse der druckentlastenden Operationen beweisen, reine Drucksymptome darstellen und nicht etwa auf Meningitis zu beziehen sind, so spricht auch diese Erwägung gegen die Entzündungstheorie und für die mechanische Auffassung der Stauungspapille.

Die positiven anatomischen Befunde von Neuritis interstitialis und Perineuritis, die übrigens oft sehr geringfügiger Art sind, sprechen bei genauer Überlegung nicht dafür, daß die Stauungspapille eine Entzündung ist, sondern direkt dagegen. Denn man müßte sonst erwarten, daß bei den Prozessen, die eine zweifellose primäre Neuritis bzw. Perineuritis darstellen, die Stauungspapille einen ganz besonders häufigen Befund bilden würde, das Gegenteil ist aber bekanntermaßen der Fall. Ganz besonders sei in diesem Zusammenhang an die Syphilis erinnert, wo trotz hochgradiger deszendierender Neuritis und Perineuritis die Stauungspapille viel häufiger fehlt als vorkommt. Daraus folgt, daß da, wo sie vorhanden ist, nicht jene Veränderungen ihre Ursache sind, sondern ein anderer Faktor, nämlich die in einem Teil der Fälle vorhandene Drucksteigerung (vgl. den Abschnitt Diagnose).

Ich komme zu dem Schluß, daß die sogenannte Entzündungstheorie der Stauungspapille mit den Tatsachen nicht zu vereinigen und deshalb aufzugeben ist. Hieran ändert auch nichts die Feststellung, daß man bei nicht mehr frischen Stauungspapillen anatomische Veränderungen findet, die als entzündliche aufgefaßt werden können. Es wäre falsch, daraus zu schließen, daß die Stauungspapille im vorgerückteren Stadium den wirklichen echten Entzündungen des Sehnerven gleichgesetzt werden darf. Denn mag es sich bei letzteren um toxische oder infektiöse handeln, immer werden die ursächlichen Momente dem Nerven von anderen Körperstellen zugeführt, es sind mit Bezug auf den Optikus exogene Ursachen. Bei der Stauungspapille aber, wo die entzündlichen Veränderungen trotz voller Entwicklung des Krankheitsbildes im Anfang gänzlich fehlen, sind die später vorhandenen sekundärer

Natur und können zwanglos durch die Annahme erklärt werden, daß einmal Stauung von Stoffwechselprodukten, die normalerweise abgeführt werden sollten, zu Entzündung führen kann, und daß andererseits Zerfall von Körpergewebe, hier Nervengewebe, mit Regelmäßigkeit chemotaktische Vorgänge auslöst. Die Entzündungsvorgänge haben also — mit Bezug auf den Optikus — endogene, sekundär in loco entstandene ursächliche Momente.

Daß diese sekundären Veränderungen nicht unbedingt zum Begriff der Stauungspapille gehören, folgt auch daraus, daß ihr Eintreten durch rechtzeitige Druckentlastung verhindert werden kann. Die Hauptsache bleibt, daß nichts dazu berechtigt, die Stauungspapille ihrer Sonderstellung gegenüber ophthalmoskopisch unter Umständen ähnlich aussehenden Krankheitsbildern zu berauben. Die klinische Differentialdiagnose gegenüber echten Entzündungen ist unter Beachtung aller Symptome meistens, aber nicht immer, durchführbar.

Der Grund für die Sonderstellung der Stauungspapille ist aber gegeben in ihrer Ursache, der Erhöhung des intrakraniellen Drucks.

Aus der Ablehnung der Entzündungstheorie, der Feststellung der regelmäßigen Druckerhöhung und der Tatsache, daß die Papille in frischem Stadium nur durch Ödem angeschwollen ist, folgt weiter, daß nur eine auf mechanischen Verhältnissen aufgebaute Theorie die Stauungspapille in befriedigender Weise erklären kann. Das gleiche ergibt sich aus den Erfolgen der druckentlastenden Operationen.

So erfreulich es nun wäre, mit einer mechanischen Theorie auszukommen, so erscheint es mir doch noch verfrüht, für eine der bisher aufgestellten unbedingt Partei zu ergreifen, da es nicht zu verkennen ist, daß sich gegen jede manche Einwände erheben lassen. In der Theorie von Schieck kehrt der Grundgedanke der Schmidt-Manzschen, die Fortleitung der Zerebrospinalflüssigkeit unter Druck in den Scheidenraum, wieder, er weist ihr nur von hier einen bestimmten Weg in den Sehnerven hinein an. Für die allgemeine Auffassung ist es nicht von entscheidender Bedeutung, ob man mit Levinsohn[1]) nur eine Behinderung des Abflusses der intraokularen Lymphe (durch den »nicht resorbierbaren« Liquor, der die Abflußwege verschließt) oder mit Schieck außerdem ein Nachdringen von Flüssigkeit vom Intervaginalraum in den Sehnerven annimmt. Bei allen diesen Auffassungen macht sich die Erhöhung des intrakraniellen Drucks am distalen Ende des Optikus geltend und die freie Kommunikation des Scheidenraums mit dem Gehirn ist Vorbedingung.

---

1) Daß Levinsohn dem Liquor auch entzündungserregende Eigenschaften zuschreibt, wurde oben erwähnt.

Da die BEHRsche Theorie gerade in diesem Punkt das Gegenteil annimmt und eine Kompression am Canalis opticus behauptet, so wäre es nicht ohne Interesse, wenn bei Sektionen geeigneter Stadien diese Frage durch Eingießen gefärbter Flüssigkeit ins Schädelinnere geprüft würde. Freilich wird, im Falle dieselbe in den Scheidenraum eindringt, der Einwand schwer zu widerlegen sein, daß sich post mortem die Verhältnisse ändern können. Fiele der Versuch bei frischeren Fällen von Stauungspapille aber so aus, daß keine Flüssigkeit eindringt, so würde dies allerdings sehr gegen die Richtigkeit der Transporttheorie sprechen. Solche Versuche sind bisher meines Wissens nicht gemacht worden. Ihr Ergebnis könnte eventuell auch entscheiden, ob die Ansicht von SCHMIDT-RIMPLER richtig ist, daß es bei Drucksteigerung dann nicht zu Stauungspapille kommt, wenn das Foramen opticum abgeschlossen ist, eine Ansicht, die auch von PATON und HOLMES auf Grund der Untersuchung von 3 Fällen einseitiger Stauungspapille vertreten wird. Hier hatte der Tumor das Foramen opticum auf der Seite blockiert, wo keine Stauungspapille entstanden war.

In einem solchen von mir ausgeführten Versuch bei frischer Stauungspapille infolge extraduralen Abszesses trat vollständige Füllung der Scheidenräume mit Berlinerblau ein. Von der BEHRschen Schnürfurche war in diesem Falle nichts zu bemerken. Ein weiterer Versuch bei Drucksteigerung ohne Stauungspapille mißlang leider, da die Schädelbasis nicht genügend injiziert war[1]).

Die Transporttheorie würde auch gefährdet sein, wenn die Angaben von BEHR über die Lymphwege als sicher bewiesen angesehen werden könnten. Denn wenn sowohl die parenchymatöse wie die perivaskuläre Lymphe normalerweise durch den Sehnervenstamm nach dem Gehirn abgeführt wird, so ist nicht einzusehen, wie dies durch einen Scheidenhydrops verhindert werden sollte.

Bei der Dehnbarkeit der Dural- und Arachnoidealscheide kann man sich wenigstens sehr schwer vorstellen, daß eine unter Druck stehende Flüssigkeit im Scheidenraum die Lymphzirkulation im Nerven sollte aufheben können, wo doch die Funktionen intakt sind.

Daß die BEHRsche Theorie auf viele Fragen in sehr befriedigender Weise Antwort gibt, läßt sich nicht verkennen. Aber auch ihr können berechtigte Einwände gemacht werden. Einmal müßte der anatomische Befund (Schnürfurche infolge der Duraduplikatur) als ein nahezu regelmäßiger erwiesen werden. Dann habe ich schon hervorgehoben, daß das

---

1) Solche Versuche kann ich selber künftig wohl nur ganz selten anstellen, da meine Fälle fast immer operiert werden und da hier leider sehr oft die Sektion verweigert wird.

Ödem zentralwärts von der Schnürfurche nicht regelmäßig aufhört, sondern im Chiasma in sehr ausgesprochener Weise vorhanden sein kann. Endlich ist der Einwand SCHIECKS trotz BEHRS Widerspruch meines Erachtens berechtigt, daß sich ein Stauungsödem im Sehnervenstamm bis zur Stelle der Kompression nachweisen lassen müsse, während es in frischen Fällen in der Nähe des Austritts der Zentralgefäße aufhöre. Denn wenn BEHR hervorhebt, daß es im orbitalen Verlauf, wo der Optikus in die straffe Scheide eingeschlossen ist, nicht zum anatomisch nachweisbaren Ödem käme, so ist dem entgegenzuhalten, daß es doch gerade dort häufig sehr deutlich nachgewiesen ist, hierauf stützt sich ja PARINAUDS und seiner Anhänger Theorie.

An der Möglichkeit eines ausgesprochenen Ödems des Stammes, das nach meiner Ansicht nicht als Kunstprodukt (Einbettungsödem) anzusehen ist, kann demnach nicht gezweifelt werden, und wenn es in Frühstadien fehlt, so liegt darin ein berechtigter Einwand gegen BEHR sowohl wie gegen PARINAUD.

Wenn die Stauungspapille dadurch entstünde, daß der Sehnerv am Canalis opticus durch Druck blockiert wird, so wäre das schwer mit dem über lange Zeit normalen Verhalten der Funktionen zu vereinigen.

Ferner ist zu erwähnen, daß BEHRS Theorie zum Teil auf dem angeblich typischen Verhalten der Gesichtsfeldeinschränkung beruht. Im Abschnitt »Funktionsstörung« wurde aber dargelegt, daß hier doch immerhin sehr beträchtliche Verschiedenheiten vorkommen können und daß jedenfalls von einem wirklich typischen Verhalten des Gesichtsfeldes nicht gesprochen werden kann, ferner daß nach IGERSHEIMERS Untersuchungen konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung nicht beweist, daß die peripheren Nervenbündel außer Funktion gesetzt sind.

Endlich sucht BEHR durch seine Theorie das häufige Fehlen des Scheidenhydrops zu erklären, daß derselbe aber in 60—70 % der Fälle vorhanden ist, erscheint auffallend, wenn tatsächlich nur ganz untergeordnete Verbindungen zwischen dem Nerven und dem Intervaginalraum bestehen und der Flüssigkeitsstrom in demselben vom Gehirn herkommt, also nach BEHR abgesperrt ist. Jedenfalls ist es näherliegend, das seltenere Fehlen eines Scheidenhydrops durch besondere Verhältnisse zu erklären, als das überwiegend häufige Vorhandensein desselben für bedeutungslos anzusehen.

LIEBRECHT (812) fand bei einem Fall von Schädelbruch, der nach 5 Tagen zum Tode führte, das Dach der Orbita gebrochen und verschoben, den Sehnerv im Kanal zusammengepreßt und so stark gequetscht, daß eine tiefe Furche sichtbar war, dabei war die Duralscheide erhalten, es fehlte jede Lymphstauung und die Papille war normal. LIEBRECHT bezeichnet den Fall als Prüfstein für BEHRS Theorie, die er ablehnt.

Larsen (811) fand bei Turmschädel, daß eine eitrige Meningitis durch die freien Sehnervenscheiden sich bis zum Bulbus fortsetzte, wo sich der Eiter in einer Ampulle angesammelt hatte; hier war also eine offene Verbindung vorhanden, was allerdings keinen Beweis gegen Behr abgeben kann, da er ja für vorgeschrittenere Fälle von Turmschädel annimmt, daß die Blockierung aufgehört hat.

Ein weiterer Beweisgrund gegen die Behrsche Theorie, den ich allerdings vorläufig nur mit größtem Vorbehalt anführen möchte, sind die von L. Müller mitgeteilten therapeutischen Erfolge durch Resektion eines Stücks der Sehnervenscheide in der Nähe des Bulbus. Es ist klar, daß diese Operation keinen Erfolg für die Stauungspapille haben kann, wenn dieselbe auf einer Absperrung des Lymphstroms im Canalis opticus beruht und keine Abflüsse aus dem orbitalen Sehnerven in den Zwischenscheidenraum existieren. Sollten sich diese Angaben von Müller allgemein bestätigen lassen, so wären sie meines Erachtens eine unbedingte Widerlegung der Behrschen Theorie.

Ich möchte dringend empfehlen, daß die erwähnten Experimente mit Eingießung von Berlinerblaulösung bei frischer Stauungspapille einerseits, bei Hirndrucksteigerung ohne Stauungspapille andererseits an möglichst vielen Stellen ausgeführt und ihre Ergebnisse mitgeteilt werden. Ich sehe einstweilen kein besseres Mittel, um zur Entscheidung der Frage zu gelangen, ob das Freibleiben oder die Absperrung des Scheidenraums zum Zustandekommen der Stauungspapille notwendig ist. Daß so verschiedene Verhältnisse vorliegen könnten, um das Nebeneinanderbestehen der beiden Theorien zu ermöglichen, wird man zwar nicht mit Sicherheit ausschließen, aber doch für ungemein wenig wahrscheinlich halten dürfen. Ich neige einstweilen mehr dazu, die Schiecksche Theorie für die wahrscheinlichere zu halten, doch bleibt sie vorläufig eben eine Theorie, und die Zukunft muß erst lehren, ob sie das Problem wirklich gelöst hat. Schieck (935) hat seine Auffassung neuerdings noch gestützt durch den mit der Koeppeschen Methode der direkten fokalen Beleuchtung des Augenhintergrunds erbrachten Nachweis, daß die Limitans vor dem Gefäßtrichter tatsächlich blasenförmig abgehoben ist und daß die Gefäßscheiden prall aufgetrieben sind. Auch Koeppe (934a) erklärt auf Grund dieser Beobachtungen die Theorie von Schieck für sicher erwiesen. Daß die Experimente, welche positive Ergebnisse hatten, besser mit ihr als mit der Behrschen zu vereinigen sind, dürfte kaum zu bestreiten sein, es fragt sich allerdings, ob diese akuten Drucksteigerungen die Verhältnisse beim Menschen genügend nachahmen. Ein Umstand spricht mir für ihre Übertragbarkeit, nämlich das Vorkommen der ganz akut eintretenden Stauungspapille nach schweren Schädeltraumen bei stark erhöhtem Druck und Eindringen von reichlichem

Blut in den Zwischenscheidenraum. Wenn es auch nach Liebrecht bei solchen Verletzungen in der Regel zu langsamer Entwicklung der Stauungspapille kommt, so sind doch von anderen (Kocher, Dupuy-Dutemps u. a.) auch Fälle beobachtet, wo die Stauungspapille bereits innerhalb der ersten 12 Stunden vorhanden war. Und hier bestand, wie das Eindringen des Blutes beweist, doch sicher freie Kommunikation der Sehnervenscheiden.

In einem Fall von Uhthoff (371) war der Beginn der Stauungspapille bereits $1^{1}/_{2}$ Stunden nach dem Trauma festzustellen. Für solche Fälle muß meines Erachtens die Behrsche Theorie versagen.

Schieck schadet seiner Theorie, wie ich glaube, ohne genügenden Grund durch die positiv unrichtige Behauptung, daß bei Stauungspapille regelmäßig Hydrozephalus vorhanden sein müsse, dies sei eine für seine Theorie notwendige Forderung. Ich kann nicht einsehen, warum nicht erhöhter intrakranieller Druck z. B. bei Hirnschwellung die normale Flüssigkeit in der Weise in den Scheidenraum soll pressen können, daß die nach Schieck notwendigen Bedingungen für das Zustandekommen der Stauungspapille erfüllt werden.

Es darf auch noch daran erinnert werden, daß die Auffassung, ein Abschluß der Sehnervenscheiden am Kanal verhindere das Zustandekommen der Stauungspapille, nicht bloß eine Annahme ist. Dupuy-Dutemps (542) hat betont, daß die Stauungspapille bei der tuberkulösen Meningitis selten sei und dies durch eine Verwachsung der Umhüllungshäute erklärt. Von 9 untersuchten Fällen wurde tatsächlich 6 mal dieser Befund erhoben, während in zweien, wo freie Kommunikation bestand, auch Stauungspapille vorhanden war. Ähnliche Ausführungen machen de Lieto Vollaro (397) und Yamagouchi (402) für die verschiedenen Formen eitriger Meningitis.

Auch an die oben erwähnten Befunde von Paton und Holmes sei nochmals erinnert.

Daß bei der Stauungspapille aus intrakranieller Ursache der Druck im Schädelinnern fast immer gesteigert ist, steht fest. Ob Ausnahmen vorkommen, könnte nur durch allergenaueste Untersuchungen ermittelt werden. Fehlen anderer Allgemeinsymptome (Kopfschmerz usw.) ist nicht entscheidend. Die Lumbalpunktion kann täuschen, da man nicht immer sicher ist, daß freie Kommunikation besteht. Der Befund bei der Eröffnung des Schädels ist jedenfalls das sicherste Kennzeichen, das wir besitzen.

Daß bei den Fällen von Stauungspapille bei Bluterkrankungen, Arteriosklerose und Nephritis auch intrakranielle Drucksteigerungen vorkommen, wurde weiter oben erwähnt.

Sehr schwierig ist die Beantwortung der Frage, warum nicht selten bei zweifelloser Drucksteigerung Stauungspapille ausbleibt. Ganz falsch

ist es aber, aus solchen Fällen den Rückschluß zu machen, daß die Druckerhöhung für die Stauungspapille keine oder nur untergeordnete Bedeutung hat.

Die Erklärungsversuche für das Ausbleiben der Stauungspapille in diesen Fällen sind bisher nicht genügend sicher bewiesen (s. oben). Jeder solche Fall, der zur Sektion kommt, sollte mittels der Injektionsmethode untersucht werden. Ob damit eine Lösung der Frage herbeigeführt werden kann, ist fraglich, immerhin liegt die Möglichkeit vor.

Wenn Wilbrand und Sänger betonen, daß nach Schädeltraumen Drucke von 300—400 mm ohne Stauungspapille vorkommen, so kann in solchen Fällen daran gedacht werden, daß die Zeit der Druckerhöhung nicht genügt hat, die Stauungspapille zur Entwicklung zu bringen. Wissen wir doch, daß gerade bei Schädeltraumen sehr verschieden lange Zeit verstreichen kann, bis sie entsteht (Liebrecht). Eventuell kann der Tod vorher eingetreten sein, in anderen Fällen kann sich die Drucksteigerung ausgleichen.

Vorläufig ist jedenfalls eine allgemeingültige Erklärung, warum trotz Drucksteigerung Stauungspapille ausbleiben kann, nicht zu geben.

Die Stauungspapille bei Schädelschüssen.

§ 55. Bei der ungeheuren Zahl von Schädelverletzungen während des Krieges hat sich gezeigt, daß die Stauungspapille ungemein häufig vorkommt. Ich habe über dieses Thema auf der Heidelberger Kriegstagung im Januar 1916 referiert und einen weiteren Aufsatz für die v. Schjerningsche Kriegschronik in den Druck gegeben. Ich muß hier besonders auf die letztere Arbeit hinweisen und mich an dieser Stelle darauf beschränken, die wichtigsten Punkte hervorzuheben.

Unter den Ophthalmologen, die sich auf Grund persönlicher Erfahrung zu der Frage geäußert haben, erwähne ich: Best (887), Birch-Hirschfeld (862), Wessely (882), Fehr (892), Schreiber (876), v. Szily (877, 915), Löwenstein und Rychlik (900), Adam (834), Gilbert (895), Klauber (934), Krauss (944). Von den Chirurgen: Payr (874, 905, 906), Borchard (888a u. b), Krause (925), Brandes (929). Ich habe aus der enormen chirurgischen Literatur über die Schädelverletzungen natürlich nur die für unser Thema wichtigsten ausgewählt, aber von vielen anderen Kenntnis genommen.

Die Stauungspapille ist bei frischen Schädelschüssen ungemein häufig. Best sah sie unter 328 Fällen etwa 132 mal = 40 %, bis zum 1. VIII. 1915 betrug der Prozentsatz 45, später sank er auf 25 %, was Best durch die bessere chirurgische Versorgung erklärt. Die Zahlenangaben der anderen Autoren habe ich in dem erwähnten Aufsatz wiedergegeben, sie

weichen von denen Bests nicht grundsätzlich ab. Die Engländer hatten erheblich höhere Werte, nach Referaten gab Jessop 72 %, Oliver 75 %, später 53 %, Lister 50 % an. Man wird daraus auf eine bessere Versorgung durch die deutschen Ärzte schließen dürfen.

Best beobachtete keinen Unterschied in der Häufigkeit je nachdem der vordere, mittlere oder hintere Teil des Schädels getroffen war, während Klauber bei Verletzungen des Hinterkopfs die doppelte Anzahl fand. Im allgemeinen zeigen die Fälle geringere und mittlere Grade von Schwellungen, während die starken Hervorragungen weniger oft beobachtet werden. Angaben über das Sehvermögen sind naturgemäß bei frischen Verletzungen oft genug nicht zu erhalten, was darüber angegeben ist, habe ich an anderer Stelle zusammengestellt und möchte hier nur hervorheben, daß, so weit man urteilen kann, in der übergroßen Mehrzahl der Fälle in den Anfangsstadien der Papillenschwellung keine Sehstörung vorhanden war, wie es der Stauungspapille ja eigentümlich ist.

Nun haben die verschiedenen Autoren die Befunde nicht gleichmäßig bezeichnet, sondern es kommen auch hier wieder die Ausdrücke Stauungspapille, Neuritis optica, Papillitis und Papillenödem vor. Zum Teil bedeutet die Bezeichnung Neuritis optica nichts anderes, als daß die Schwellung gering war, also im Uhthoffschen Sinne. Andererseits sind aber auch einige Autoren, so Gilbert, Adam, Löwenstein, zum Teil auch v. Szily, der Ansicht, daß es sich bei den infektiösen Prozessen, wie sie so oft nach Schußverletzungen vorkommen, um echte Entzündung an der Papille handelt, und daß die reine Stauungspapille durch Druck nur in einem Teil der Fälle vorliege. Die Bedingungen, daß sich infektiöses Material dem Liquor beimischt und dadurch zu Entzündungen führen kann, sind ja bei dieser Art von Verletzungen zweifellos häufig gegeben. Die beobachteten Papillenschwellungen finden sich so gut wie niemals bei reinen Weichteilverletzungen, dagegen häufig bei Prellschüssen mit Kompression und Splitterung der Lamina interna, aber ohne Verletzung der Dura, am häufigsten aber bei Mitverletzung der letzteren, wobei es sowohl zum gutartigen (relativ aseptischen), wie malignen (infizierten) Gehirnvorfall zu kommen pflegt. Ein grundsätzlich verschiedenes Verhalten der Papille und des Sehvermögens liegt in diesen Gruppen von Fällen nicht vor, weshalb man annehmen darf, daß die Papillenbefunde in der Hauptsache die gleiche Ursache haben. Krauss hat bei 110 Kopfschüssen ohne Knochenverletzung 10 mal Stauungspapille, 4 mal »entzündliche Papillitis« gefunden. Bei 108 »Kopftrümmerschüssen« waren 63 pathologische Papillenbefunde vorhanden, 14 davon zeigten bei der Trepanation intakte Dura. 14 mal war Stauungspapille vorhanden, 41 mal Papillitis, bei 8 blieb die Diagnose zweifelhaft. Krauss hat nicht näher mitgeteilt, worauf er seine Unter-

scheidung von Stauungspapille und Papillitis gründet, was eine Stellungnahme ausschließt; wenn aber z. B. bei intakter Schädeldecke innerhalb von 24—48 Stunden »Papillitis« auftrat, so kann ich diese Diagnose mangels näherer Angaben nicht für besonders wahrscheinlich halten. Ich bin auf Grund des Studiums der erwähnten Arbeiten und eigener Beobachtungen zu der Überzeugung gelangt, daß alle Autoren im wesentlichen die gleichen Befunde gesehen haben, die sicher in der weitaus größten Zahl der Fälle als echte Stauungspapille zu deuten sind. Der Prüfstein für die Richtigkeit dieser Ansicht ist der Nachweis, daß in diesen Fällen intrakranielle Drucksteigerung vorliegt. Löwenstein und Rychlik haben die Ansicht ausgesprochen, daß diese in den Fällen, wo die Dura mitverletzt ist, nicht anzunehmen sei, da das Gehirn sowie etwa mehr produzierter Liquor die Möglichkeit hätten, durch die Schädelöffnung auszuweichen, so daß eine Drucksteigerung ausgeglichen würde.

Betrachten wir zunächst die Fälle, wo die Dura unverletzt ist, aber Stauungspapille besteht, so ist hier kein Anlaß, eine Entzündung anzunehmen. Das Vorhandensein von Drucksteigerung ist dabei aber vielfach durch Lumbalpunktion sowie durch den Befund gespannter Dura bei der chirurgischen Wundversorgung erwiesen. Ursache der Durcksteigerung sind entweder subdurale Blutungen oder arachnoideale Zerreißungen mit reichlicher Ansammlung von Flüssigkeit unter der Dura wie auch in den Ventrikeln. Durch Inzision der Dura mit Entleerung der vorhandenen Flüssigkeiten an der Gehirnoberfläche lassen sich die Drucksteigerungen leicht beseitigen, oft genug geht auch die Stauungspapille in kürzester Zeit zurück, wenn richtige chirurgische Wundversorgung mit Entfernung etwaiger auf die Dura drückender Knochensplitter gemacht wird. Es scheint mir demnach zweifellos, daß in all diesen Fällen, ganz gleichgültig, ob die Schwellung der Papille stark oder gering ist, echte Stauungspapille vorliegt. Ihre Prognose ist im ganzen als durchaus günstig zu bezeichnen, wenn die heutzutage selbstverständliche Wundbehandlung stattfindet.

Wenn die Dura mit eröffnet ist, so haben wir es sowohl mit der Einwirkung lokaler Druckerhöhung durch Gewebsschwellung, als vor allen Dingen mit der Wirkung vermehrter Produktion oder verhinderten Abflusses des Liquors zu tun, also mit den Erscheinungen, die man Meningitis serosa traumatica nennt, die Payr am eingehendsten und klarsten dargestellt hat. Wenn nun in solchen Fällen Hirnprolaps eintritt, so beweist dies noch durchaus nicht, daß keine Druckerhöhung im Schädelraum vorhanden ist, beziehungsweise daß sie durch den Prolaps kompensiert wurde. Denn es ist durch zahlreiche Lumbalpunktionen sowie den Balkenstich einwandfrei erwiesen, daß auch bei Tangential- und Steckschüssen meist beträchtliche Druckerhöhung vorhanden ist. Sie kann aber auch fehlen,

und so sehen wir demgemäß das Vorhandensein wie das Fehlen von Stauungspapille. Da bei septischen Prozessen in der Schädelhöhle gleichfalls Meningitis serosa (sympathica oder comitans, Payr) vorhanden, diese Flüssigkeit im allgemeinen aber steril ist, so sind auch hier die Bedingungen für das Zustandekommen von Stauungspapille durch einfache Druckerhöhung gegeben, ohne daß es an sich notwendig ist, hier eine Entzündung der Papille durch die dem Liquor beigemischten septischen Produkte anzunehmen.

Die anatomischen Befunde Klaubers an solchem Material (Abszeß, eitrige Enzephalitis, Meningitis) mit Papillenschwellung zeigen, daß der Papillenbefund im allgemeinen dem bei Stauungspapille aus anderer Ursache erhobenen durchaus gleicht. Es handelt sich um ein einfaches Ödem. Die entzündlichen Veränderungen, die an den Scheiden oder auch am Stamm zur Beobachtung kamen, waren einerseits außerordentlich geringfügig, andererseits weist Klauber mit Recht darauf hin, daß sie erst der Ausdruck der unmittelbar vor dem Tod hinzugetretenen Meningitis basalis seien, also mit der Entstehung der bereits länger vorhandenen Stauungspapille nichts zu tun haben könnten. Auch diese Tatsache weist darauf hin, daß es meist die gleichzeitige Druckerhöhung ist, welche in diesen Fällen die Stauungspapille herbeiführt. Damit soll aber durchaus nicht in Abrede gestellt werden, daß auch echte Papillenentzündung vorkommen könnte, ich kann aber nach dem vorliegenden Material nicht angeben, wie oft und in welchen Fällen sie vorhanden war.

Bei den Schädelschüssen ohne Duraverletzung sowie beim sogenannten gutartigen Prolaps hat die Stauungspapille keine besonders ungünstige Bedeutung für den Ausgang der Verletzung. Bei dem Prolaps haben druckentlastende Operationen, von denen einige die Lumbalpunktion bevorzugen, während Payr den Balkenstich für wirksamer ansieht, einen überaus günstigen Einfluß auf die Stauungspapille, die sich in der Regel prompt zurückbildet. Ganz anders liegen die Verhältnisse beim sogenannten malignen Prolaps, der sich klinisch dadurch auszeichnet, daß eine einfache Druckentlastung keine dauernde Rückbildung bewirkt, sondern daß diese nur erfolgt, wenn es gelingt, den Krankheitsherd selber unschädlich zu machen. Dies ist immer ein infektiöser Prozeß in der Tiefe des Gehirns, sei es Abszeß oder Enzephalitis. Gelingt es diesen Herden chirurgisch beizukommen und sie ausreichend zu dränieren, so kann auch die Stauungspapille zurückgehen, anderenfalls tut sie es in der Regel nicht. Diese Fälle führen meistens durch fortschreitende Eiterung, Durchbruch nach dem Ventrikelsystem und basale Meningitis zum Tode. Die Stauungspapille weist hier mit auf die Schwere und Gefährlichkeit des Leidens hin sowie auf die unbedingte Notwendigkeit energischen chirurgischen Vorgehens.

Das gleiche gilt für die nach kürzerer oder längerer, manchmal sogar jahrelanger Latenzzeit auftretenden schweren Krankheitserscheinungen bei Schädelverletzten, wo sich dann auch die Stauungspapille einzustellen pflegt. Auch hier ist sie ein Signum mali ominis, da es sich meist um Spätabszesse, viel seltener um Zysten handelt. Bemerkenswert ist, daß hier nicht selten frühzeitig hochgradige Sehstörung und ausgesprochene Neigung zu rascher Atrophie besteht. Auch in diesen Fällen ist fast immer ausgesprochene Drucksteigerung vorhanden.

Natürlich ist bei ihnen ganz besonders auch an die Möglichkeit zu denken, daß entzündliche Prozesse, eventuell auch toxische Lähmungen der Nervenfasern (frühe Erblindung, mit in Betracht kommen. Es ist aber zu betonen, daß Sehstörungen auch fehlen können, daß ein Abszeß lange Zeit völlig latent ohne Krankheitssymptome, ja fieberlos verlaufen kann, und daß der Liquor, so lange basale Meningitis fehlt, ganz normale Beschaffenheit zu haben pflegt. Man wird deshalb annehmen dürfen, daß auch bei der Mehrzahl dieser Fälle wirkliche Stauungspapille vorliegt, die Differentialdiagnose zwischen Stauungspapille und Papillitis ist aber gewiß oft nicht mit Sicherheit zu machen. Praktische Bedeutung hat das freilich hier nicht, denn das Auftreten von Papillenschwellung ist in solchen Fällen ein dringendes Warnungssignal, das Anlaß zur sofortigen Operation gibt. Wenn auf Grund der Erfahrungen der Friedenspraxis noch jemand Zweifel an der Bedeutung der druckentlastenden Operationen für die Behandlung der Stauungspapille gehabt haben sollte, so müssen die Kriegserfahrungen diese wohl endgültig beseitigt haben. In theoretischer Hinsicht sind die letzteren eine Bestätigung für die mechanische Bedingtheit der Stauungspapille, daß eine bestimmte Theorie durch sie bewiesen oder widerlegt würde, kann ich aber nicht finden.

Die Prognose ist nach den vorstehenden Ausführungen eine relativ günstige. Die Methoden der Behandlung sind in der Hauptsache rein chirurgische: exakteste Wundversorgung bei frischen Verletzungen, weiter die Lumbalpunktion und der Balkenstich, gelegentlich auch die Inzision der Dura bei Hydrocephalus externus und Hämatomen, bei dem malignen Prolaps und den Spätabszessen der Versuch, sie aufzufinden, zu entleeren und möglichst gründlich zu drainieren.

Literatur.

Stauungspapille.

1852. 1. Türck, Über Kompression und den Ursprung der Sehnerven. Zeitschr. d. Ges. Wiener Ärzte. VIII, 2. S. 299—304.
1853. 2. Türck, Ein Fall von Hämorrhagie der Netzhaut beider Augen. Zeitschr. d. Ges. Wiener Ärzte. IX, 1. S. 214—218.
3. Coccius, Über die Anwendung des Augenspiegels. Leipzig. S. 124.

1855. 4. Türck, Mitteilungen über Krankheiten der Gehirnnerven. Zeitschr. d. Ges. Wiener Ärzte. XI. S. 517—532.
1856. 5. Stellwag v. Carion, Hydrops nervi optici. Ophthalmologie. II, 1. S. 617.
1857. 6. Elliotson, Med. Times and Gaz. 19. Sept.
7. Paget, Transact. of de Clin. Soc.
1858. 8. Förster, Zur Pathologie des Gehirns. Virchows Arch. XIII. S. 53. (Fall von hochgradigem Hydrocephalus internus mit Sehnervenatrophie bei einem Erwachsenen.)
1859. 9. v. Graefe, Gaz. hebd. und Berliner Zentralztg. 1860.
1860. 10. v. Graefe, Über Komplikation von Sehnervenentzündung mit Gehirnkrankheiten. v. Graefes Arch. f. Ophth. VII, 2. S. 58—71.
11. Schneller, Beitrag zur Kenntnis der ophthalmoskopischen Befunde bei extraokularen Amblyopien und Amaurosen. v. Graefes Arch. f. Ophth. VII, 1. S. 70—91.
1861. 12. Heymann, Frische Netzhauthämorrhagien. Sektion. Mikroskopie. v. Graefes Arch. f. Ophth. VIII, 1. S. 173—191.
13. Pagenstecher, Klin. Beobachtung. 1. Heft. S. 53—54.
1862. 14. Saemisch, Zum anatomischen Befund der Neuroretinitis und der Retinitis circumscripta. Beitr. z. norm. u. path. Anat. d. Auges. Leipzig.
1863. 15. Cuignet, Ödem des Nervus opt. und der Retina nach einer Meningitis granulosa. Rec. de mém. de méd. etc. 3. sér. VIII. p. 359.
16. Galezowski, De l'amaurose cérébrale et de l'oedème de la papille. Gaz. des Hôp. Dec.
17. v. Graefe, Doppelseitige Neuroretinitis mit Abduzenslähmung, wahrscheinlich durch Meningitis basilaris. Zehenders Monatsbl. I. S. 3—11.
18. Horner, Periostitis orbitae und Perineuritis optici. Klin. Monatsbl. f. Augenkeilk. S. 71.
19. Jackson, H., Observations on defects of sight in brain disease. Ophth. Hosp. Rep. IV. p. 10—19.
20. Liebreich, Atlas der Ophthalmoskopie. Tafel XI.
21. Nagel, Amaurose bei einem Pferd, begründet durch eine Zyste in der Schädelhöhle. v. Graefes Arch. f. Ophth. IX, 3. S. 211—214.
1864. 22. v. Graefe, Über Neuroretinitis. Sitzungsbericht d. Ophth. Ges. S. 73 bis 74 und Zehenders Monatsbl. II.
23. Heymann, Retinitis duplex infolge von Zerebralleiden. Zehenders Monatsbl. II. S. 270—273.
24. Jackson, H., Klin. Bemerkungen über Gesichtsstörungen bei Krankheiten des Nervensystems. Med. Times and Gaz. I. No. 722.
25. Lancéraux, De l'amaurose lié à la dégénération des nerfs optiques dans les cas d'altération des hémisphères cérébraux. Arch. gén. 6. sér. III. p. 47—70 et p. 190—206.
26. van Lair, Gehirntuberkel mit Entzündung der Sehnervenpapille. Arch. méd. belg. p. 134 et Ann. d'Ocul. LII. p. 177.
27. Schweigger, Vorlesungen über den Gebrauch des Augenspiegels. S. 134—138.
1865. 28. Bouchut, Du diagnostic différentiel du système nerveux par l'ophtalmoscope. Paris. Gaz. des Hôp. p. 54.
29. Galezowski, Étude ophtalmoscopique sur les altérations du nerf optique et sur les maladies dont elles dépendent. Paris. 181 pp.
30. Jackson, H., Tumour at the base of the brain. Death. Autopsy. Clin. remarks. Med. Times and Gaz. I. p. 626.
31. Jackson, H., Observations on defects of sight in diseases of the nervous system. Ophth. Hosp. Rep. IV. p. 389—446.
32. Koster, W., Twee gevallen van tumor cerebri, opmerkingen over den zamenhang etc. VI. Jahresbericht d. Utrechter Augenheilanstalt.

1865. 33. Leyden, Sarkom des linken Thalamus opticus. Paralysis agitans des rechten Armes. Virchows Arch. XXIX. S. 202.

34. Manz, Hydrops vagin. n. opt. Zehenders Monatsbl. III. S. 281—284. (Fall von tuberkulöser Meningitis.)

35. Schirmer, Über die bei Meningitis cerebrospinalis vorkommenden Augenerkrankungen. Zehenders Monatsbl. III. S. 275.

36. Wagner, Drei Fälle von Erkrankung des N. opt. infolge intrakranieller Ursachen. Zehenders Monatsbl. III. S. 159 ff.

1866. 37. Blessig, Klin. Beiträge zur Lehre von der Sehnervenentzündung. Petersburger med. Zeitschr. X, 2. S. 65—80.

38. Fischer, K., Neuroretinitis descendens mit Tumor in der hinteren Schädelgrube. Zehenders Monatsbl. IV. S. 164—169.

39. Galezowski, Über die Veränderungen der Sehnervenpapille bei Gehirnkrankheiten. Union méd. 102, 105.

40. v. Graefe, Tumor orbitae et cerebri. v. Graefes Arch. f. Ophth. XII, 2. S. 100—114.

41. v. Graefe, Über Neuroretinitis und gewisse Fälle fulminierender Erblindung. v. Graefes Arch. f. Ophth. XII, 2. S. 114—149.

42. Hutchinson, Two clin. lectures on cases of inflammation of the opt. nerves. Ophth. Hosp. Rep. V. p. 94—111 and p. 163—170.

43. Hutchinson, On a group of cases of optic neuritis in children. Ophth. Hosp. Rep. V. p. 307—317.

44. Hutchinson, Report on cases of congenital amaurosis. Ophth. Hosp. Rep. V, 4. p. 347—352. (Angeborene Amaurose bei Hydrocephalus internus.)

45. Jackson, H., On defects of sight in diseases of the nervous system. (Fortsetzung.) Ophth. Hosp. Rep. V. p. 51—54.

46. Jackson, H., Cases of disease of the nervous system in which there were defects of smell, sight and hearing. Ophth. Hosp. Rep. V. p. 251—306.

47. Mandelstamm, Neuritis opt. durch basilaren Tumor. Pagenstechers klin. Beobachtung. 3. Heft. S. 72—75.

48. Manz, Zur Kasuistik der Orbitalfrakturen. v. Graefes Arch. f. Ophth. XII, 1. S. 1—16.

1867. 49. Bouchut, Zur Diagnose der akuten Gehirnkrankheiten mittels des Ophthalmoskops. Gaz. des Hôp. 15. Juill.

50. Allbutt, Case of Neuritis. Med. Times and Gaz. May 11.

51. Hutchinson, Optic neuritis in a child, following severe cerebral symptoms. Ophth. Hosp. Rep. VI. p. 43.

52. Hutchinson, Symmetr. opt. neuritis in a child, without the usual history of severe illness. Ophth. Hosp. Rep. VI. p. 56.

53. Hutchinson, Fall von plötzlicher Erblindung durch Neuritis optica. Med. Times and Gaz. Dec. 12.

1868. 54. Allbutt, On optic neuritis as a symptom of disease of the brain and spinal cord. Med. Times and Gaz. I. No. 932, 933, 935, 937; II. 942, 944.

55. Becker, Bemerkungen in der Diskussion zu dem Vortrag von Th. Leber: Über Neuritis optica. Sitzungsbericht der Ophth. Ges. Zehenders Monatsbl. VI. S. 313.

56. Benedikt, Über die Bedeutung der Sehnervenerkrankung bei Gehirnaffektionen. Allg. Wiener med. Ztg. Nr. 3.

57. Bouchut, De la méningite rhumatismale, sa nature, son diagnostic à l'ophtalmoscope etc. Gaz. des Hôp. 108.

58. Gależowski, De la névrite et périnévrite optique et de ses rapports avec les affections cérébrales. Arch. gén. Dec. 1868 et Jan. 1869.

1868. 59. Hulke, Cases of neuritis optica, Neuroretinitis and Retinitis. Ophth. Hosp. Rep. VI, 2. p. 89—118.
60. Iwanoff, Über Neuritis optica. Zehenders Monatsbl. VI. S. 421.
61. Jackson, H., Cases of disease of the nervous system. London Hosp. Rep. IV. p. 314—394. (Enthält neben anderen viele hierher gehörige Beobachtungen.)
62. Jacobi, Zwei verschiedenartige Fälle von Neuritis optica. v. Graefes Arch. f. Ophth. XIV, 1. S. 149—158.
63. Leber, Th., Beiträge zur Kenntnis der Neuritis des Sehnerven. v. Graefes Arch. f. Ophth. XIV, 2. S. 333—378.
64. Leber, Th., Über Neuritis optica. Sitzungsbericht der Opth. Ges. Zehenders Monatsbl. VI. S. 302.
65. Williams, Two cases of tumor of the brain with optic neuritis. Autopsy in each. Med. Record. March 18.
1869. 66. Allbutt, The ophthalmosc. diagnosis of tuberc. meningitis. Lancet. May 1. 8.
67. Chisolm, Colour-blindness resulting from neuritis. Ophth. Hosp. Rep. VI. p. 214—215.
68. Hirschberg, Beobachtungen über plötzliche Erblindung durch intrakranielle Prozesse. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 37.
69. Hulke, Three cases of optic neuritis. Ophth. Hosp. Rep. VI, 4. p. 300 bis 302.
70. Schmidt, H., Zur Entstehung der Stauungspapille bei Hirnleiden. v. Graefes Arch. f. Ophth. XV, 2. S. 193—197.
71. Schmidt, H. und Wegner, Ähnlichkeit der Neuroretinitis bei Hirntumor und Morbus Brightii. v. Graefes Arch. f. Ophth. XV, 3. S. 253 bis 275.
72. Schwalbe, Untersuchungen über die Lymphbahnen des Auges und ihre Begrenzungen. Arch. f. mikr. Anat. 1870. VI und Zentralbl. f. med. Wissensch. XXX.
73. Sesemann, Die Orbitalvenen und ihr Zusammenhang mit den oberflächlichen Venen des Kopfes. Reicherts und Dubois-Reymonds Arch. S. 154.
1870. 74. Jackson, H., Does disease of the cerebellum lead to loss of sight. Brit. med. Journ. II. p. 459.
75. Knapp, The channel, by which in cases of neuroretinitis the exsudation proceeds from the brain into the eye. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. p. 118—120.
76. Manz, W., Über die Erscheinungen des Hirndrucks im Auge. Med. Zentralbl. Nr. 8. S. 113—115.
77. Manz, W., Experimentelle Untersuchungen über Erkrankungen des Sehnerven infolge von intrakraniellen Krankheiten. v. Graefes Arch. f. Ophth. XVI, 1. S. 265—296.
78. Reynaud-Lacroze, De la névrite et de la périnévrite optiques. Thèse de Paris. 68 pp.
79. Roth, Doppelseitige Schwellung der Papille, interstitielle Neuritis n. opt. und Wucherung der Retina bei Tumor cerebri. Schwellung der Papille bei allgemeiner Hypertrophie der Retina. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 43.
80. Schieß-Gemuseus, Akute Neuritis optica bei Gehirntumor. Sektion. Zehenders Monatsbl. VIII. S. 100.
1871. 81. Allbutt, On the use of the ophthalmoscope in diseases of the nervous system etc. p. 74 ff.
82. Bouchut, De la cérébroscopie. Gaz. des Hôp. No. 25, 26.
83. Forlanini, Flarer, Schmidt, H., Ann. di Ottalm. I. p. 41, 323, 327, 448, 581.

1871. 84. Hirschberg, Stauungspapille durch Solitärtuberkel im Kleinhirn. Arch. f. Augen. u. Ohrenheilk. II, 1. S. 225—226.

85. Jackson, H., Lecture on opt. neuritis from intracranial disease. Med. Times and Gaz. XLII. p. 627 and XLIII. p. 241, 341, 581.

86. Manz, W., Über Sehnervenerkrankung bei Gehirnleiden. Deutsches Arch. f. klin. Medizin. IX. S. 339—357.

87. Pagenstecher, H., Pathol. and anat. researches on the inflammatory changes occurring in the intraocular terminations of the opt. nerves as a consequence of cerebral disease. Ophth. Hosp. Rep. VII. p. 2.

88. Reimer, Beitr. zur Diagnose der Phlebitis und Thrombose des Sinus cavernosus durae matris bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. S. 353—370.

89. Socin, Zur Lehre von den Sehstörungen bei Meningitis. Deutsches Arch. f. klin. Medizin. VIII. S. 476—488.

90. Swanzy, Tumour of the brain, congestion papilla. Dubl. quart. Journ. LI, p. 226.

1872. 91. Allbutt, On the causation and signification of the choked disc in intracranial diseases. Brit. med. Journ. April 27.

92. Böttcher, Über die Veränderungen der Netzhaut und des Labyrinths in einem Fall von Fibrosarkom des N. acusticus. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. II, 2. S. 87—115.

93. Bouchut, Du diagnostic de l'hydrocéphalie par l'ophtalmoscope. Gaz. des Hôp. p. 345, 353.

94. Broadbent, Dropsy of the sheath of the opt. nerve in meningitis. Transact. of the path. soc. XXIII. p. 216.

95. Broadbent, On the choked disc in intracranial diseases. Brit. med. Journ. June 15.

96. Evans, Hydatids of the brain. Neurit. opt. Brit. med. Journ. April 6. S. 366.

97. Jackson, H., Hosp. Rep. Brit. med. Journ. July 20. p. 67. Fall von einseitiger Papillitis bei Tumor der gegenüberliegenden Gehirnhemisphäre.)

98. Krohn, Tvenne Fall af Neuritis optica. Finsk. läkaresällsk. handl. Übers. in Zehenders Monatsbl. S. 93—108.

99. Power, A case of optic neuritis in which Wecker's operation was performed. St. Barth. Hosp. Rep. VIII. p. 571.

100. Rosenbach, J., Ein Fall von Neuroretinitis bei Tumor cerebri. v. Graefes Arch. f. Ophth. XVIII, 1. S. 31—52.

101. Sieffert, Tuberc. du cervelet, névrite opt. double, tuberc. de la choroïde. Tumeur cancéreuse du cervelet: névrite optique double. Journ. d'Opht. I. p. 526—528; Nagels Jahresber. f. 1872. S. 362.

102. v. Wecker, Inzisionen des Sehnerven in Fällen von optischer Neuritis. Zehenders Monatsbl. X. S. 272—274.

1873. 103. Annuske, Die Neuritis optica bei Tumor cerebri. v. Graefes Arch. f. Ophth. XIX, 3. S. 165—300.

104. Jackson, H., Observations on defects of sight in diseases of the nervous system. Ophth. Hosp. Rep. VII, 4. p. 513—527.

105. Mandelstamm, v. Graefes Arch. f. Ophth. XIX, 2. S. 39.

106. Michel, Beitrag zur Kenntnis der Entstehung der sogenannten Stauungspapille und der pathologischen Veränderungen zwischen äußerer und innerer Optikusscheide. Arch. d. Heilk. XIV. S. 38—60.

107. Michel, v. Graefes Arch. f. Ophth. XIX, 2. S. 81. (Fall von Hydrocephalus internus mit starker Ausdehnung des Rezessus oberhalb des Chiasma.)

108. Power, Four Cases of double opt. neuritis. St. Barth. Hosp. Rep. IX. p. 181—188.

1873. 109. Rothmund und Schwenninger, Ein Fall von Stauungspapille bei Gehirntumor. Zehenders Monatsbl. XI. S. 250—259.
110. Schmidt, La névrite optique intraoculaire due aux tumeurs cérébrales, avec œdème consécutif de la tunique du nerf optique. Congrès de Londres, Compte rendu. p. 166.
111. Talko, Ein Extravasat zwischen dem Sehnerven und dessen Scheiden, sowie ein Extravasat im linken Glaskörper infolge von Schädelbruch und Zerreißung der Arteria meningea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 341.
112. de Wecker, Sur l'incision du nerf optique dans certains cas de névro-rétinite. Discussion. Congrès de Londres, Compte rendu. p. 11.
1874. 113. Alexander, Ein Fall von Arachnitis mit Transport des Exsudates aus dem Gehirn in den Bulbus. Zehenders Monatsbl. XII. S. 354—356.
114. Manz, W., Über Veränderungen im Sehnerven bei akuter Entzündung des Gehirns. Zehenders Monatsbl. XII. S. 447—455.
115. Merkel, Dieses Handbuch. Bd. I. Teil. I.
116. Norris, Cases of optic neuritis. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. p. 163.
117. Perrin, Note sur un cas de rétinite leucémique. Gaz. des Hôp. p. 419, 916.
118. Poncet, Rétinite leucocythémique. Gaz. méd. de Paris. p. 360.
119. Quincke, Fall von Hydrozephalus mit doppelseitiger Stauungspapille. Korrespondenzbl. f. Schweizer Äzte. IV. Nr. 7.
120. Reich, Zur Statistik der Neuritis optica bei intrakraniellen Tumoren. Zehenders Monatsbl. XII. S. 274—275.
121. Schmidt-Rimpler, La névrite optique intraoculaire due aux tumeurs cérébrales avec œdème consécutif de la tunique du nerf optique. Bericht über d. Vers. d. Ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 455.
1875. 122. Blessig, Neuritis descendens. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 420.
123. Bouchut, Revue cérébroscopique de 1874. Gaz. des Hôp. p. 2.
124. Heinzel, L., Über den diagnostischen Wert des Augenspiegelbefundes bei intrakraniellen Erkrankungen der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. VIII. S. 331—360.
125. Herzog, Ein Fall von Stauungspapille bei Gehirntumor nebst makro- und mikroskopischem Befunde. Zehenders Monatsbl. XIII. S. 263.
126. Hock, Ophthalmoskopische Befunde bei Meningitis basilaris der Kinder. Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. IV, 2. S. 292.
127. Swanzy, The significance of »congestion papilla« or »Choked disc« in intra-cranial disease. Dublin Journ. of med. Science. March 1. p. 178.
1876. 128. Bouchut, Atlas d'ophtalmoscopie médicale et de cérébroscopie. Paris, J. B. Ballière. (137 figg. à 14 taf.)
129. Förster, Allgemeinleiden und Veränderungen des Sehorgans. Dieses Handbuch. Bd. VII. 1. Aufl.
130. Grüning, Über einen Fall von Varix aneurysmaticus innerhalb der Schädelhöhle mit Prominenz beider Bulbi und totaler Blindheit. Unterbindung der Carotis communis sinistra. Heilung. Arch. f. Augenheilk. V. S. 280.
131. Jackson, H., Case of cerebral tumour without optic neuritis. Opth. Hosp. Rep. VIII, 3. p. 434—444.
132. Jackson, H., Case of double optic neuritis without cerebral tumour. Ophth. Hosp. Rep. VIII, 3. p. 445.
1877. 133. Chiari, Ein Fall von Tuberkulose des Nervus opt. dexter. Österr. med. Jahrbücher. Heft 4. S. 559.
134. Fürstner, Zur Genese und Symptomatologie der Pachymeningitis haemorrhagica. Arch. f. Psych. und Nervenkrankheiten. VIII, 1. S. 1.

1877. 135. Leber, Die Erkrankungen der Netzhaut und des Sehnerven. Dieses Handbuch. 1. Aufl.
136. Michel, Über einige Erkrankungen des Sehnerven. III. Zur Kasuistik der sogenannten Stauungspapille. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXIII, 2. S. 220.
1878. 137. Knies, Über die Ernährung des Auges und die Abflußwege der intraokularen Flüssigkeiten. Arch. f. Augenheilk. VII. S. 320.
138. Michel, Über die anatomischen Ursachen von Veränderungen des Augenhintergrundes bei einigen Allgemeinerkrankungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXII, 5 u. 6. S. 439.
139. Oeller, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Auges bei Leukämie. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXIV, 3. S. 239.
140. Pflüger, Neuritis optica. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXIV, 2. S. 169.
141. Sattler, Über eine tuberkulöse Erkrankung des Sehnerven und seiner Scheiden und über Netzhauttuberkulose. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXIV, 3. S. 127.
1879. 142. Althaus, Observations on Neuritis and Perineuritis of some of the cranial nerves. Brain. II. p. 10.
143. Bitsch, Neuroretinitis bei Chlorose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 144.
144. Hirschberg, Rechtsseitige Hemiplegie mit linksseitiger Okulomotoriuslähmung und doppelseitiger Neuritis optica bei einem Kinde. Tuberkulose in der linken Hälfte des Pons. Arch. f. Augenheilk. VIII. S. 49.
145. Jackson, H., Remarks on the routine use of the ophthalmoscope in cerebral disease. Med. Press and Circular und besonders erschienen London.
146. Kuhnt, Zur Genese der Neuritis. Bericht über d. Vers. d. Ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 150.
147. Parinaud, De la névrite optique dans les affections cérébrales. Ann. d'Ocul. LXXXII. p. 5.
148. Poncet, Atlas des maladies profondes de l'œil. Par M. Perrin et F. Poncet, Paris. pl. 31. fig. 2.
149. Weiß, Über die Abflußwege der intraokularen Flüssigkeit. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXV, 2. S. 243.
1880. 150. Fieuzal, Fall von Neuritis haemorrhagica mit dem Typus der albuminurica bei Tumor cerebri, der einen der Pedunculi comprimierte. Congr. intern. opht. à Milan. 3. Sept.
150a. Kuhnt, Über Erkrankung des Sehnerven bei Gehirnleiden. Arch. f. Psychiatrie. X. H. 1.
151. Leber, Beobachtung über Empyem des Sinus front. und dadurch bedingte Störungen des Auges. Arch. f. Ophth. 26, 3. S. 267.
152. Leber, Beobachtungen und Studien über Orbitalabszeß und dessen Zusammenhang mit Erysipel und Thrombophlebitis sowie über die dabei vorkommenden Komplikationen, insbesondere Sinusthrombose, Hirnabszeß und Abszeß in der Temporalgegend. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXVI, 3. S. 212.
153. Pflüger, Jahresbericht der Universitäts-Augenklinik zu Bern. 1880/81.
1881. 154. v. Bergmann, Die Hirnverletzungen mit allgemeinen und mit Herdsymptomen. Volkmanns Samml. klin. Vorträge. Nr. 190.
155. Deutschmann, Über Miliartuberkulose des Gehirns und seiner Häute und ihren Zusammenhang mit Augenaffektionen. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXVII, 1. S. 224.
156. Leber, On the connection between optic neuritis and intracranial diseases. Intern. med. Kongr. London.
157. Mauthner, Gehirn und Auge. Vorträge aus dem Gesamtgebiet der Augenheilkunde. Wiesbaden. S. 579.

1881. 158. Nettleship, Optic nerve from a case of optic neuritis with good sight. Transact. of the path. soc. XIII. S. 252.
159. Osterwald, Ein neuer Fall von Leukämie mit doppelseitigem Exophthalmus durch Orbitaltumoren. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXVII, 3. S. 203.
1882. 160. Baxter, A case of paroxysmal clonic spasm of left rectus abdominis with symptoms pointing to the existence of gross intracranial disease. Brain. IV. p. 525.
161. Gerhardt, Das Gliom. Ein Beitrag zur qualitativen Diagnostik der Hirngeschwülste. Festschrift z. 3. Säkularfeier der Alma Julia Maximiliana, gewidmet v. d. mediz. Fakultät in Würzburg. II. S. 183.
162. Loring, A new nervous connection between intracranial disease and choked disc. New York med. Journ. and Obstetrical Review. June.
1883. 163. Deutschmann, Großhirnabszeß mit doppelseitiger Stauungspapille; Meningitis basilaris und Perineuritis, sowie Neuritis interstitialis optica descendens. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXIX, 1. S. 292.
164. Gurwitsch, Über die Anastomosen zwischen den Gesichts- und Orbitalvenen. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXIX, 4. S. 31.
165. Haab, Sur la névrite et la perinévrite du nerf optique. Arch. des sc. phys. et natur. Genève. 15. Oct.
166. Jannin, Considérations sur une forme mal définie de stase papillaire aigue. Paris.
167. Leber, Ein Fall von Hydrozephalus mit neuritischer Sehnervenatrophie und kontinuierlichem Abträufeln wässeriger Flüssigkeit aus der Nase. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXIX, 1. S. 273.
168. Nettleship, Case of optic neuritis followed by dropping of fluid from the nostril. Ophth. Review. Jan. p. 1.
169. Priestley Smith, Persistent dropping of fluid from the nostril associated with atrophy of the optic nerves and other brain symptoms. Ophth. Review. Jan. p. 4.
170. Zacher, Doppelseitige Stauungspapille mit Perineuritis bei Hämatom der Dura mater. Neurol. Zentralbl. S. 125.
1884. 171. Griffith, Brain-tumours and optic neuritis. Brit. med. Journ. I. p. 462
172. Landesberg, Ein Fall von Neuritis periph. acuta beiderseits. Zentralbl. f. Augenheilk. S. 280.
173. Silcock, Haemorrhage into sheats of the optic nerves. Brit. med. Journ. I. S. 108.
1885. 174. Knapp, Über einen Fall von akuter Myelitis mit beiderseitiger Ophthalmoplegie und Stauungspapille. Tagebl. d. 58. Vers. deutscher Naturforscher u. Ärzte in Straßburg i. E. S. 489.
175. Knapp, Erblindung infolge von Thrombose der Retinalgefäße bei Erysipelas faciei. Arch. f. Augenheilk. XIV. S. 257.
176. Litten und Hirschberg, Ein Fall von totaler doppelseitiger Amaurose im Verlauf einer leichten Anämie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 30. S. 476.
177. v. Schultén, Untersuchungen über den Hirndruck, mit besonderer Rücksicht auf seine Einwirkung auf die Zirkulationsverhältnisse des Auges. Arch. f. klin. Chir. XXXII. S. 453, 733, 947.
178. Ulrich, Über Stauungspapille. Tagebl. d. 58. Naturf.-Vers. in Straßburg i. E. S. 504.
179. Wilbrand, Ein Fall von rechtsseitiger lateraler Hemianopsie mit Sektionsbefund. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXXI, 3. S. 119.
1886. 180. Anderson, On latency in cerebral tumour. A case of relapsing neuritis. Ophth. Review. V. p. 121.
181. Edmunds and Lawford, Optic neuritis in head injuries. Ophth. Review. p. 334.

1886. 182. Fürstner, Experimentelle Untersuchungen im Bereich des Zentralnervensystems. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 45.

183. Gifford, Über die Lymphströme des Auges. Arch. f. Augenheilk. XVI. S. 421.

184. v. Hofmann, Über einen operativ behandelten Fall von Meningitis mit Eiterung im intravaginalen Raum des N. opt. Neurol. Zentralbl. S. 357.

185. Ledda, Salvatorangelo, Sulla genesi dell' edema della papilla. Communicazione preventiva. Gabinetto istopatologico dell' Instituto Oculistico della R. Universita di Cagliari. Roma. Spallanzani. XV. zit. nach Wilbrand-Sänger. S. 775.

186. Remak, Über das Auftreten von Stauungspapille bei Hirnblutungen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 48 u. 49.

187. Roger, Note sur un cas de méningite tuberculeuse. Revue des malad. de l'enfance. p. 14.

188. Stilling, Über die Pathogenese des Glaukoms. Arch. f. Augenheilk. XVI. S. 296.

189. Ulrich, Über Stauungspapille und Ödem des Sehnervenstammes. Bericht über d. Vers. d. Ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 82 u. 93 und Arch. f. Augenheilk. XVIII. S. 259.

1887. 190. Brudenell Carter, Operation of opening the sheath of the optic nerve for the relief of pressure. Brain. July and Ophth. Review. 1888. Oct.

191. Deutschmann, Über Neuritis optica, besonders die sogenannte Stauungspapille und deren Zusammenhang mit Gehirnaffektionen. Jena, G. Fischer.

192. Friedenwald, A case of optic neuritis, with brain symptoms recovery; with remarks. New York med. Journ. XIV. p. 147.

193. Manz, Über Schädeldeformität mit Sehnervenatrophie. Bericht über d. 19. Vers. d. Ophth. Ges. in Heidelberg. S. 18.

194. Ponfick, Über den Zusammenhang von Schädelmißbildung mit Hirnhautentzündung und angeborener Blindheit. Breslauer ärztl. Mitteil. Nr. 21 u. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. Nr. 3.

195. Schmidt-Rimpler, Ein Fall von Ponsgliom. (Beitrag zur Frage der Nuklearlähmungen und der Entstehung der Stauungspapille.) Arch. f. Augenheilk. XVIII. S. 152.

196. Ulrich, Über Stauungspapille und Ödem des Sehnervenstammes. Bericht d. Ophth. Ges. in Heidelberg. 1886 u. Arch. f. Augenheilk. XVII. S. 30.

197. Zellweger, Anatomische und experimentelle Studien über den Zusammenhang von intrakraniellen Affektionen und Sehnervenerkrankung. Diss. Zürich.

1888. 198. Alexander, Erblindung nach Keuchhusten. Deutsche med. Wochenschr.

199. Derby, Case of monocular neuroretinitis. Amer. Journ. of Ophth. p. 313. and Transact. of the Amer. Ophth. Soc. Twenty-fourth annual meeting. p. 166.

200. Eddison and Teale, Case of optic neuritis associated with chlorosis. Brit. med. Journ. I. p. 221.

201. Emrys-Jones, Atrophy of the optic nerves associated with dropping of fluid from the nostril. Ophth. Review. p. 95.

202. Manz, Über Sehnervenerkrankungen bei Gehirnleiden. Münchener med. Wochenschr. S. 531.

203. Manz, Über die symptomatische Neuritis optica. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XX, 2. S. 567.

204. Nothnagel, Geschwulst der Vierhügel, Hydrozephalus, Abtropfen von Zerebrospinalflüssigkeit durch die Nase. Wiener med. Blätter. Nr. 6—8.

205. Ulrich, Über Stauungspapille und konsekutive Atrophie des Sehnervenstammes. Arch. f. Augenheilk. XVIII. S. 259.

1889. 206. Alexander, Syphilis und Auge. Wiesbaden, J. F. Bergmann.
207. Deutschmann, Über die Ophthalmia migratoria. Hamburg und Leipzig.
208. Felser, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Netzhaut und des Sehnerven bei Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute. Diss. Petersburg.
209. Fürstner, Zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Stauungspapille und Optikusatrophie. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 8.
210. Geßner, Ein Fall von Amaurose und Myelitis ascendens acuta nach Blutverlust. Arch. f. Augenheilk. XIX. S. 88.
211. Gradenigo, Sur l'excitabilité électrique du nerf acoustique. Ann. des malad. de l'oreille. No. 3.
212. Oppenheim, Zur Pathologie der Gehirngeschwülste. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXI, 2. S. 560 u. XXII. S. 27.
213. Scimeni, Sulla nevrite ottica da tumore cerebrale. Palermo e Ann. di Ottalm. XVIII. p. 432.
214. St. Clair Thomson, The cerebrospinal fluid, its escape from the nose. London.
215. Wahlfors, Stauungspapille mit ringförmigem Skotom. Finska läkaresällsk. handl. XXXI. p. 425.
1890. 216. Hardie and Wood, Two cases of nasal Hydrorrhoea. New York med. Journ. II. p. 264 Fall 1.
217. Harmsen, Diss. Berlin. Zit. nach Wilbrand-Sänger. S. 738.
218. Horsley, Remarks on the Surgery of the central nervous system. Brit. med. Journ. II. p. 1286.
219. Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde. 2. Aufl.
220. Pulvermacher, Über die Sternfigur in der Netzhautmitte. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XIV. S. 325.
221. Ulrich, Ein Fall von einseitiger beginnender Stauungspapille mit doppelseitiger partieller Atrophie des Sehnervenstammes. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 32.
1891. 222. Busch, Über tertiär-syphilitische Symptome. Wiener med. Presse. Nr. 34 u. 35.
223. Jakoby, Acute transitory blindness and whooping cough. New York med. Journ. Zit. nach Groenouw.
224. Kabsch, Über Scheidenerkrankungen des Sehnerven. Diss. Würzburg.
225. Leyden, Beitrag zur topischen Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Festschrift für Virchow.
226. Quincke, Die Lumbalpunktion des Hydrozephalus. Berliner klin. Wochenschr. S. 930 u. 965.
227. Reinhold, Klinische Beiträge zur Kenntnis der akuten Miliartuberkulose und tuberkulösen Meningitis. Deutsches Arch. f. klin. Med. XLVII. Heft 5 u. 6.
228. Spierer, Keratomalazie des linken und Neuroretinitis des rechten Auges während einer Meningitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXIX. Jahrg. S. 222.
229. Ulrich, Ein Fall von einseitiger beginnender Stauungspapille mit doppelseitiger partieller Atrophie des Sehnervenstammes. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 32.
230. Wunderli, Klinische Beiträge zur Ätiologie und Heilung der Sehnervenentzündung. Inaug.-Diss. Zürich und Wiesbaden, J. F. Bergmann.
1892. 231. Bruns, Über Störungen des Gleichgewichts bei Hirntumoren. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 7.
232. Deutschmann, Zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie v. Graefes Arch. f. Ophth. XXX, 3. S. 77 u. 331.

1892. 233. Knapp, A case of tumour of the cerebellum, in which trephining was done for relief of increased intracranial pressure. Journ. of nerv. and ment. dis. XVII. No. 2.
234. Miller, Sh., Brit. med. Journ. Zit. nach Rochon-Duvigneaud.
235. Mudd, Echinococcus multilocularis of brain. Amer. Journ. of med. science. p. 413.
1893. 236. Adamkiewicz, Über die Stauungspapille. Neurol. Zentralbl. Nr. 22.
237. Albertoni e Brigatti, Glioma della regione Rolandica, estirpazione, guarigione. Rivista sperim. 19. Facc. 1.
238. v. Bramann, Über Exstirpation von Hirntumoren. Arch. f. klin. Chir. XLV. S. 365.
239. Bruns und Kredel, Über Hirntumoren, mit spezieller Berücksichtigung ihrer operativen Behandlung. Neurol. Zentralbl. S. 386.
240. Gowers, Die Ophthalmoskopie in der inneren Medizin.
241. Hahn, Fall von fortschreitender Erblindung, mit Erfolg behandelt durch temporäre Schädeltrepanation. 20. Kongr. d. Deutschen Ges. f. Chir. u. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 143 u. 169.
242. Hermann, Stauungspapille nach Zahnextraktion. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 366.
243. Horsley, Discussion on the treatment of cerebral tumours. Brit. med. Journ. II. p. 1365.
244. Knies, Grundriß der Augenheilkunde. Wiesbaden, J. F. Bergmann.
245. Levinsohn, Kasuistische Beiträge zur Stauungspapille bei Gehirntumoren. Diss. Berlin.
246. Lüderitz, Glaukom als Komplikation einer abgelaufenen Stauungspapille bei einem Fall von Kleinhirntumor. Inaug.-Diss. Straßburg.
247. Mackenzie, W., A case of atrophy of the optic nerves with dropping of watery fluid from the left nostril. Transact. III session Internat. Med. Congr. Sydney. June. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. XI. S. 67.
248. Perles, Über Heilung von Stauungspapillen. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 289.
249. Quincke, Über Meningitis serosa. Samml. klin. Vortr. Nr. 67.
250. Uhthoff, Untersuchungen über die bei der Syphilis des Zentralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXXIX, 1. S. 1. Fall 9 u. XXXIX, 3. S. 126.
1894. 250a. Bramwell, zit. nach Kocher, Otitische Erkrankungen des Gehirns. Edinburgh med. Journ.
251. Bruns, Ein neuer Fall von Alexie mit rechtsseitiger homonymer Hemianopsie mit Sektionsbefund. Neurol. Zentralbl. Heft 1 u. 2.
252. Elschnig, Über die sogenannte Stauungspapille. Wiener klin. Wochenschrift. Nr. 51.
253. Gowers, A clinical lecture on optic neuritis. Clin. Journ. 5. Dec.
254. Jansen, Über Hirnsinusthrombose nach Mittelohreiterungen. Arch. f. Ohrenheilk. XXXV. S. 55 u. XXXVI. S. 1.
255. Leber, Über den Zusammenhang zwischen Sehnervenentzündung und intrakraniellen Erkrankungen. Münchener med. Wochenschr. Nr. 33. S. 660.
256. Nieden, Über Erythromelalgie und Augenleiden. Arch. f. Augenheilk. XXVIII. S. 1.
257. Sänger, Hirntumor. Münchener med. Wochenschr. S. 895.
258. Vierordt, Über die operative Behandlung subkortikal gelegener Hirntumoren. Fortschr. d. Med. S. 493 u. Münchener med. Wochenschr. Nr. 33.
1895. 259. Angelucci, Gli effetti della trepanazione de cranio nell' edema della papilla ecc. Arch. di Ottalm. Anno III. Vol. III. Serie 1—2. p. 35.
260. Bouveret, Hématome du nerf optique dans l'hémorrhagie cérébrale. Revue de méd. Juillet.

1895. 261. Burchardt, Beitrag zur Diagnose und Behandlung der Stauungspapille. Char.-Ann. p. 303.

262. Elschnig, Über die pathologische Anatomie und Pathogenese der sogenannten Stauungspapille. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLI, 2. S. 284.

263. Jansen, Über Hirnsinusthrombose und Mittelohreiterungen. Arch. f. Ohrenheilk. XXXV. S. 55 u. XXXVI. S. 1.

264. Irving, Case of trephining of meningeal hemorrhage. Lancet. 6. Jan.

265. Kerschbaumer, Ein Beitrag zur Kenntnis der leukämischen Erkrankungen des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLI, 3. S. 99.

266. Levi, Über Meningitis serosa im Gefolge chronischer Ohrenentzündungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXVI. S. 116.

267. Marchetti, Osservazioni cliniche ed anatomo-patologiche sulla genesi e cura della nevrite ottica da tumore cerebrale. Palermo.

268. Panas, Névrite optique d'origine blennorrhagique. Presse méd. 23. Février.

268a. Mitvalsky, Examen anatomique des globes oculaires et des nerfs optiques de deux sujets morts de thrombo-sinusite cérébrale. Soc. franç. d'Opht. p. 266.

269. Parinaud, Contribution à l'étude de la névrite œdémateuse d'origine intracranienne. Ann. d'Ocul. CXIV. p. 5.

270. Rakowicz, Ein Fall von beiderseitiger Stauungspapille und einfacher Abduzenslähmung bei otitischer Meningitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIII. Jahrg. S. 163.

271. Rochon-Duvigneaud, Contribution à l'étude de la névrite œdemateuse d'origine intracranienne. Arch. d'Opht. XV. p. 401.

272. Scheidemann, Ein Fall von gummöser Neubildung auf dem Sehnervenaustritt. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLI, 1. S. 156.

273. de Schweinitz und Thomson, Ein zweiter Anfall von Papillitis nach neuritischer Atrophie beider Sehnerven. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXIV, 2. S. 252 u. Arch. f. Augenheilk. XXXI. S. 299.

1896. 274. Angelucci, Il trattamente chir. e la prognosi dell' edema di papilla etc. Arch. di Ottalm. III. p. 287.

275. v. Beck, Über Punktion der Gehirnseitenventrikel. Münchener med. Wochenschr. S. 235.

276. Burchardt, Zur Behandlung der Stauungspapille. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 313.

277. v. Grosz, E., Pathogenese und Bedeutung der im Gefolge von Hirntumor auftretenden Papillitis. Vortrag in d. Ges. d. Ärzte in Budapest. Autoref. in Michels Jahresbericht. S. 471.

278. Katz, Über das Zusammenvorkommen von Neuritis optica und Myelitis acuta. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLII, 1. S. 202.

279. Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. 1. Aufl. Wien, Hölder. S. 230.

279a. Mitvalsky, Contribution à la connaissance de la thrombophlébite orbitaire. Arch. d'Opht. XVI. p. 22.

280. Quincke, Über Meningitis serosa und verwandte Zustände. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. IX. S. 149.

281. Seidel, Operative Entfernung eines intrakraniellen Tumors. Zentralbl. f. Chir. Nr. 13.

282. Tuczek, Demonstration zur Syphilis des Zentralnervensystems. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 17.

1897. 283. Angelucci, Le traitement chirurgical et le pronostic de l'œdème de la papille dans les affections centrales circonscrites. Revue gén. d'Opht. XVI. p. 193.

284. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin, Karger.

285. Bruns, Zur Genese der Stauungspapille. (Eine Entgegnung.) Neurol. Zentralbl. S. 427.

1897. 286. Dinkler, Zur Diagnostik und chirurgischen Behandlung der Hirntumoren. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen.
287. Hoche, Zur Frage der Entstehung der Stauungspapille. Arch. f. Augenheilk. XXXV. S. 192.
288. Hoche, Über die bei Hirndruck im Rückenmark auftretenden Veränderungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. S. 420.
289. Hoffmann, Ausgedehnte, nicht infizierte Thrombose mehrerer Hirnsinus und der Jugularis infolge einer Operationsverletzung des Sinus transversus. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXX. S. 17.
290. Jacobsohn und Jamane, Zur Pathologie der Tumoren der hinteren Schädelgrube. Arch. f. Psych. XXIX. S. 80. Fall 5.
291. Krückmann, Zur Pathogenese der Stauungspapille. Bericht über d. Ophth. Ges. in Heidelberg.
292. Mannaberg, Über Polyneuritis cerebralis saturnina. Wiener klin. Rundschau. Nr. 1 u. 2.
293. Mayer, zit. bei Hoche. Arch. f. Augenheilk. XXXV. S. 194.
294. Pick, zit. bei Hoche. Arch. f. Augenheilk. XXXV. S. 194.
295. Redlich, zit. bei Hoche. Arch. f. Augenheilk. XXXV. S. 194.
296. Schmidt, W., Über einen Fall von Papilloretinitis bei Chlorose. Arch. f. Augenheilk. XXXIV. S. 164.
296a. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Wien, A. Hölder.
297. Schultze, zit. bei Hoche. Arch. f. Augenheilk. XXXV. S. 194.
298. Ursin, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XI. Zit. bei Hoche, Arch. f. Augenheilk. XXXV. S. 194.
299. Wollenberg, zit. bei Hoche. Arch. f. Augenheilk. XXXV. S. 194.
1898. 300. Chipault, Sur une série de douze craniectomies. Gaz. des Hôp. p. 557.
301. Cohn, Symptomatologisches und Forensisches über einen Fall von Hirntumor. Monatsschr. f. Unfallheilk.
302. Dagilaiski, Ein Fall von Stauungspapille mit Wiederherstellung des Sehvermögens nach dreiwöchiger totaler Erblindung.
303. Desbrières, Trois cas d'empyème du sinus frontal. Ann. d'Ocul. CXX. p. 127.
304. van Duyse, Oreillons, névrite optique, méningite simple. Arch. d'Opht. XVIII.
305. Gradenigo, Alterazioni del fondo oculare nelle complicazioni otitiche e loro valore diagnostico. Ann. di Ottalm. XXVII. p. 547.
306. Gradenigo, Sur la valeur de l'examen ophtalmoscopique pour le diagnostic des complications endocraniennes otitiques. Ann. des malad. de l'oreille. p. 525.
307. Haasler, Ein operativ geheilter Fall von Hirntumor. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXX. Heft 2. S. 660.
308. Henneberg, Über einen Fall von Meningomyelitis mit Erkrankung der Spinalganglien und intramedullärer Degeneration einzelner hinterer Lendenwurzeln. Neurol. Zentralbl. S. 1105.
309. Heubner, Über diffuse Herdsklerose. Char.-Ann. XXII.
310. Hobart, Eiterung eingeschmolzener Gummi des Gehirns. Wiener klin. Wochenschr. S. 25.
311. Körner, Abfluß von Liquor cerebrospinalis durch die Nase und Optikusatrophie, ein Symptomenkomplex, wahrscheinlich verursacht durch eine in die Keilbeinhöhle durchgebrochene Geschwulst der Hypophysis cerebri. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXXIII. Heft 1.
312. Krückmann, Eine weitere Mitteilung zur Pathogenese der sogenannten Stauungspapille. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLV, 3. S. 497.
313. Monro, Two cases of recovery from symptoms of cerebral tumour. Glasgow Journ. p. 366.

1898. 314. Müller, R., Ein operativ geheilter otitischer Kleinhirnabszeß. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 49.
314a. Patrick, H., Brain tumour simulated by anaemia. Journ. of nerv. and ment. diseas. XXV. p. 881. Ref. Michels Jahresbericht. S. 495.
315. Rochon-Duvigneaud et Stanculéanu, Contribution à l'étude des lésions du nerf optique déterminées par les néoplasies intracraniennes. Arch. d'Opht. XVIII. p. 614.
316. Schmidt-Rimpler, Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Spez. Path. u. Ther. XXI. Wien, A. Hölder.
317. Varese, Sulla papillite nella sclerosi a placche. Arch. di Ottalm. VII. p. 240.
318. Wollenberg, Ein Fall von Hirntumor mit Abfluß von Zerebrospinalflüssigkeit durch die Nase. Arch. f. Psych. XXXI. Heft 1 u. 2.
1899. 319. Baas, Die Entstehung der Stauungspapille. Zeitschr. f. Augenheilk. II. S. 170 u. Münchener med. Wochenschr. S. 1065.
320. Baeck, Über leukämische Augenveränderungen. Zeitschr. f. Augenheilk. I. S. 243.
321. Byron-Bramwell, On the localisation of intracranial tumours. Brain. Spring.
322. Deyl, Über die Entstehung der Stauungspapille und eine neue Erklärung derselben. Wiener klin. Rundschau. Nr. 1. S. 115; 12. internat. Kongr. Sekt. 11. S. 37 u. 41 u. Ophth. Klinik. Nr. 2.
323. Fischer, Cerebrospinal Rhinorrhoea. Brit. med. Journ. II. 18. Nov.
324. Graff, Zwei interessante Fälle aus dem Gebiete der Hirnchirurgie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 35.
325. v. Grosz, Beitrag zur Pathologie und Therapie des erworbenen Hydrozephalus. Arch. f. Kinderheilk. XVII. Heft 3 u. 4.
326. Kallmeyer, Zur Kasuistik der ausgeheilten Fälle von Solitärtuberkel des Kleinhirns bei Erwachsenen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 1.
326a. Kocher und Lardy, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte.
327. Lucae, 5 Wochen anhaltender profuser Ausfluß von Liquor cerebrospinalis ohne Hirnerscheinungen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 40 u. 42.
328. Mendel, Präparate von Stauungspapille. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 239.
329. Merz, Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Entstehung der Stauungspapille. Inaug.-Diss. Petersburg. Wratsch. XX. p. 1341.
330. Parisotti, Valore del sintoma papilla di stasi nella diagnosi di tumore cerebrali. Boll. de l'Acad. di Med. di Roma. XXV, 1—2.
331. de Quervain, Beitrag zur Aktinomykose des Schädelinnern. Deutsche Zeitschr. f. Chir. LI. S. 380.
332. Riegel, Doppelseitige Neuritis optici mit rechtsseitiger Abduzensparese. Münchener med. Wochenschr. S. 1133.
333. Riegel, Stauungspapille bei Chlorose. Münchener med. Wochenschr. S. 1133. Zit. bei Wilbrand-Sänger.
334. Rzetkowski, Gaz. lekarska. No. 2 u. 3.
335. Sänger, Kleinhirntumor. Neurol. Zentralbl. S. 237.
336. Sänger, 3 Fälle von Stauungspapille. Neurol. Zentralbl. S. 1117 u. 1118.
337. Sänger, Fälle von Tumor cerebri. Münchener med. Wochenschr. S. 845.
338. Sänger, Trepanation wegen Hirntumors. Münchener med. Wochenschr. S. 1580.
339. Seggel, Skorbutische Erkrankungen der Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 37. Jahrg. S. 298.
340. Seiffer, Beitrag zur Frage der serösen Meningitis. Char.-Ann. XXIV.
341. Seiffer, Vorstellung eines Falles von Myasthenia pseudoparalytica. Neurol. Zentralbl. S. 1112 u. Zentralbl. f. Nervenkrankh. u. Psych. S. 714.

1899. 342. Schnaudigel, Ein Fall von multiplen Blutungen des Sehorgans, insbesondere der Sehnervenscheiden. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLVII. S. 490.

1900. 343. Bruns und Stölting, Über Erkrankungen der Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose. Zeitschr. f. Augenheilk. III. S. 1.

344. McCaskey, Report of case of tumour of the cerebellum with drainage of fluid through the nose. New York med. Journ. LXXI. No. 13.

345. Dupuy-Dutemps, Pathogénie de la stase papillaire dans les affections intracraniennes. Thèse de Paris.

346. Engelhardt, Neuritis optica bei Chlorose; Krankheitsverlauf und Tod unter den Symptomen eines Hirntumors. Münchener med. Wochenschrift. S. 1233.

347. Feilchenfeld, Über leukämische Pseudotumoren in der Retina. Arch. f. Augenheilk. XLI. S. 271.

348. Freudenthal, Spontaneous discharge of cerebrospinal fluid from the nose. New York med. Journ. LXXI. No. 13.

349. Higier, Rezidivierender Pseudotumor des Gehirns. Neurol. Zentralbl. S. 342.

350. Judeich, Beitrag zur Pathogenese der Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 42. Jahrg. S. 739.

351. Lagleyze, Méningocèle de l'orbite. Arch. d'Opht. XX. p. 621.

352. Marland, Du diagnostic differentiel des hydrorrhées nasales. Thèse de Lyon.

352a. Nebeltau, Über Syphilis des Zentralnervensystems mit zentraler Gliose und Höhlenbildung im Rückenmark. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XVI. S. 169.

352b. Merz, Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Stauungspapille. Arch. f. Augenheilk. XLI. S. 325.

353. Oppenheim, Beiträge zur topischen Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Mitt. a. d. Grenzgeb. VI. S. 363.

354. Saenger und Ludwig, Hirnabszeß im Anschluß an eine Ohrenentzündung. Münchener med. Wochenschr. S. 133.

355. Schminck, Über Papillitis bei Anämie und Leukämie. Inaug.-Diss. Marburg.

356. Uhthoff, Über infektiöse Neuritis optica. Bericht über d. Ophth. Ges. in Heidelberg. S. 30.

1901. 357. Babinski, Stase. papillaire guérie par la trépanation cran. Recueil d'Opht. p. 692.

358. Bondi, Die klinischen und anatomischen Augenhintergrundserkrankungen eines Falles von Leukaemią lienalis. Prager med. Wochenschr. Nr. 26.

359. Clarke and Lansdown, A case of sarcoma of the brain removed by operation: subsequent operation for removal of a second tumour: recovery. Brit. med. Journ. 13. April.

360. Grunert, Sichtbare Blutströmung in den Netzhautvenen bei Leukämie. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. August.

361. Hoppe, A report of seven operations for brain tumours and cysts. Journ. of the Amer. med. Assoc. February.

361a. Hill, Zit. bei Kocher: Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Nothnagel, spezielle Therapie, Wien.

362. Jakoby, New York med. Journ. Februar. Zit. bei Wilbrand-Sänger S. 708 u. 728.

363. Kocher, Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Nothnagel, Spezielle Therapie, Wien.

364. Noiszewski, Aneurisma carotidis int. in chiasmate. Postep. okulist. No. 4. Ref. Jahresbericht. S. 368.

1901. 364a. Oeller, Orbitalphlegmone und Sehnervenatrophie. Festschrift zum 80. Geburtstag vom Prinzregenten Luitpolt. Deichertsche Verlagsbuchhandl., Erlangen u. Leipzig.
365. Oppenheim, Beitrag zur Prognose der Gehirnkrankheiten im Kindesalter. Verhandl. d. Berliner Med. Ges. I. S. 35.
366. Puech, De la valeur de l'examen oculaire pour le diagnostic de certaines manifestations de l'hérédo-syphilis. Arch. d'Opht. XXI. p. 709.
367. Reichardt, Zur Entstehung des Hirndrucks bei Hirngeschwülsten und anderen Hirnkrankheiten usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVIII. S. 306.
368. Riegner, Subkutane Zerreißung des Sinus long. durae matris. Deutsche Zeitschr. f. Chir. LXII. Heft 3 u. 4.
369. Saenger, Stauungspapille bei Kleinhirntumor. Münchener med. Wochenschr. und Neurol. Zentralbl. S. 1152.
370. Sourdille, Contribution à l'anatomie pathol. et à la pathogénie des lésions du nerf optique dans les tumeurs cérébrales. Arch. d'Opht. XXI. p. 378 u. 441.
371. Uhthoff, Beitrag zur Kenntnis der Sehnervenveränderungen bei Schädelbrüchen, speziell des Hämatoms der Sehnervenscheiden. Bericht über d. 29. Vers. d. Ophth. Ges. in Heidelberg. S. 143.
1902. 372. Chevallereau, Intervention chirurgicale dans les cas de stase papillaire. (Soc. d'Opht. de Paris.) Clin. Opht. p. 90.
372a. Chipault, L'état actuel de la Chirurgie nerveuse. 4 Bände.
373. Elschnig, Die Pathogenese der Stauungspapille bei Hirntumor. Wiener klin. Rundschau. Nr. 1—4.
374. Fiser, Jodpräparate und Stauungspapille. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges. V. Nr. 31.
375. Hawthorne, On intracranial thrombosis as the cause of double optic neuritis in case of chlorosis. (Ophth. Soc. of the United Kingdom). Ophth. Review. p. 87 und Brit. med. Journ. 8. February.
376. Körner, Die Veränderungen an der Sehnervenscheibe bei den otogenen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und Blutleiter. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXXIII. S. 570.
377. Liebrecht, Über pathologisch-anatomische Veränderungen am Sehnerven bei Gehirngeschwulst und über die Pathogenese der Stauungspapille. Heidelberger Ophth. Ges. S. 172 u. 333.
378. Lunz, Zwei Fälle von Meningitis basilaris simplex. Journ. neur. i. psych. imeni S. S. Korsakowa J. II. Heft 6.
379. Neuburger, Über Augenmuskellähmungen nach schwerem, akutem Blutverluste. Münchener med. Wochenschr. S. 903 u. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Juni.
380. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Verlag S. Karger, Berlin. 3. Aufl. S. 626.
381. Oppenheim, Geschwülste. Monographie.
382. Remes, Neuritis optica bei Chlorosis. Casop. ces. lék. p. 406.
383. Riegel, Über einen Fall von basaler Hirnsyphilis. Münchener med. Wochenschr. S. 2104.
384. Saenger, Über die Palliativtrepanation des Schädels bei inoperabeln Hirntumoren. Verh. d. chir. Kongr. Berlin.
385. Uhthoff, Bemerkungen über das Auftreten funktioneller nervöser Störungen bei anatomischen Hirnläsionen. Bericht über d. Ophth. Ges. in Heidelberg.
1903. 386. Abadie, Traum. cran. épilepsie jacksons. œdème de la papille, amélior après une ponct. lombaire. Gaz. hebd. de sc. méd. de Bordeaux. 22. Février.

1903. 387. Anton, Gehirnhypertrophie mit Aplasie der Nebennieren und Persistenz der Thymusdrüse. Wiener klin. Wochenschr.

387a. Aubineau, Diskussion zu Lapersonne. Soc. franç. d'Opht. p. 196.

388. Axenfeld, Zit. bei Yamaguchi. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41. Jahrg. Beilageheft. S. 180.

389. Bullard, A tumour of the dura mater covered by the cerebellum, located in the posterior fossa of the skull; some of the symptoms resulting therefrom. Ophth. Record. p. 163.

390. Chevallereau et Chaillous, Sur une forme de neuro-rétinite d'origine centrale. Tuberculose. Recueil d'Opht. p. 7 et 707.

391. Frank, Über Sehstörungen bei multipler Sklerose. Obosr. psych. nevrol. i experim. psychol. Nr. 1. (Bericht der wissenschaftlichen Ärzteversammlung in der St. Petersburger psychiatrischen und Nervenklinik. 25. Februar 1903.)

392. van Geuns, Ein Fall von neugeb. Vena opt. ciliaris infolge von Stauungspapille. Arch. f. Augenheilk. XLVIII. S. 247.

393. Gonin, Le diagnostique optique des hémorrhagies intravaginales du nerf optique. Ann. d'Ocul. CXXXIX. S. 89.

394. Graf, Über die Prognose der Schädelbasisbrüche. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. LXVIII. Heft 5 u. 6.

395. Krückmann, Ein Beitrag zur Optikusglia. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41. Jahrg. Beilageheft. S. 299.

396. Liebrecht, Zur Entstehung und zur klinischen Bedeutung der Stauungspapille. Münchener med. Wochenschr. Nr. 28. S. 1210.

397. De Lieto Vollaro, Ein Beitrag zur Erkrankung des Sehnerven bei der eitrigen Meningitis cerebrospinalis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 41. Jahrg. S. 237. Festschrift für Manz.

398. Rosenfeld, Über Stauungspapille bei multipler Sklerose. Neurol. Zentralbl. S. 702.

399. Sachsalber, Ein Fall von Stauungspapille nach erfolgreicher Operation eines Gehirnabszesses. Zeitschr. f. Augenheilk. IX. Ergänzungsheft. S. 408.

400. Taylor and Balance, A case of large bloodcyst in the arachnoid space simulating brain tumour. Lancet 29. August.

401. Yamaguchi, Ein Beitrag zur Pathologie des Sehnerven bei Hirnerkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. Jahrg. Beilageheft. S. 180.

402. Yamaguchi, Sehnervenatrophie und Menstruationsstörungen bei basalen Tumoren. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. Jahrg. Beilageheft. S. 192.

403. Weiß, Pathologisch-anatomischer und klinischer Beitrag zur Frage der Orbitalphlegmone. Zeitschr. f. Augenheilk. X. S. 16 u. 91.

1904. 404. Bachauer, Über Stauungspapille nach Schädelkontusion. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 9.

405. De Beck, Case of traumatic cortical blindness. Northwest Med. I. No. 1.

406. De la Camp, Über Rhinorrhoea. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 13.

407. Elschnig, Bemerkung zu Kampherstein »Beitrag zur Pathologie und Pathogenese der Stauungspapille«. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. Jahrg. II. S. 568.

408. Enslin, Die Augenveränderungen bei Turmschädel, besonders die Sehnervenerkrankung. v. Graefes Arch. f. Ophth. LVIII. S. 151.

409. Fehr, Krankenvorstellung (Stauungspapille nach Skleralverletzung). (Berliner Ophth. Ges. 26. Februar 1903.) Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXVIII Jahrg. S. 46.

409a. Finckh, Über die Palliativoperationen, besonders die Trepanation, bei Stauungspapille. Inaug.-Diss. Freiburg.

1904. 410. Gutsche, Zur Pathogenese der Hypophysistumoren und über den nasalen Abfluß sowie das Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei einer Struma pituitaria. Inaug.-Diss. Erlangen.
411. v. Haselberg, Augenuntersuchungen bei Basisfrakturen. Char.-Ann. XXVII.
412. Heine, Pseudoneuritis opt. cong. Allg. med. Zentralbl. Nr. 29.
413. Herbst, Papillitis und Amenorrhöe. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 37.
414. Kampherstein, Beitrag zur Pathologie und Pathogenese der Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII, 1. S. 501.
415. Liebrecht, Über die Entstehung und klinische Bedeutung der Stauungspapille. Neur. Zentralbl. S. 672 u. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 255.
416. Liebrecht, Berichtigung zu Kamphersteins Arbeit über Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII, 2. S. 135.
417. De Lieto Vollaro, Contributo allo studio delle alterazioni del nervo ottico e delle sua guaine nella meningite purulenta cerebrospinale. Arch. di Ottalm. XII. p. 27.
418. Lutkewitsch, Retinitis leukaemica. Zeitschr. f. Augenheilk. XI. S. 276.
419. Müller, Multiple Sklerose. Monographie.
420. Nonne, Über Fälle vom Symptomenkomplex »Tumor cerebri« mit Ausgang in Heilung. Über letal verlaufende Fälle von »Pseudotumor cerebri« mit Sektionsbefund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVII. S. 169.
420a. Otschapowsky, Die Orbitalphlegmonen in experimenteller Hinsicht. Petersb. Ophth. Ges. 6. Mai.
421. Pick, Pseudoneuritis optica, Ödem der Papilla nervi optici, Neuritis optica. Zeitschr. f. Augenheilk. XI. S. 221.
422. Reis, Ein Abszeß in der Lamina cribrosa des Sehnerven als Komplikation im Verlauf einer Orbitalphlegmone. Arch. f. Ophth. LIX. S. 155.
423. Saenger, Über die Pathogenese der Stauungspapille. Naturforschervers. Breslau.
424. Uhthoff, Zur Frage der Stauungspapille. Neurol. Zentralbl. S. 930.
425. Velhagen, Über Turmschädel und Sehnervenatrophie. Münchener med. Wochenschr. S. 1389.
1905. 426. Adamkiewicz, Zur Frage über das Wesen der sogenannten Stauungspapille. Neurol. Zentralbl. S. 206.
427. Apetz, Ein Fall von bitemporaler Hemianopsie mit Stauungspapille. Münchener med. Wochenschr. S. 1076.
428. Augiéras, Contribution à l'étude des névrites optiques. L'Ophtalmologie provinc. p. 13.
429. Bickerton, Peculiar changes in optic disc, retina and choroid tubercle. Transact. of the Ophth. Soc. of the United Kingd. XXV. p. 102.
430. Bunge, Augenspiegeldiagnose der Blutung in die Sehnervenscheide. Münchener med. Wochenschr. S. 566.
431. Chaillous, Troubles oculaires après une chute sur la tête. Ponction lombaire, guérison. Récueil d'Opht. p. 722.
432. Courtellement et Galezowski, Stase papillaire post-méningitique. Recueil d'Opht. p. 217.
433. Cushing, Establishment of cerebral hernia as a decompressive measure for inaccessible brain tumours. Surg. Gynec. and Obstetr. October.
434. Flatau, Über die Rückbildung der Stauungspapille bei Hirntumor. Münchener med. Wochenschr. S. 646.
435. Flemming, Optic neuritis in cases of intracranial tumour with special reference to the neuroglial changes. Rev. of Neurology and Psychiatrie. August 1904.
436. Fürstner, Über die operative Behandlung der Gehirngeschwülste. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XLI. S. 202.

1905. 436a. Gamble, Beiderseitige Neuritis optica bei Keuchhusten. Arch. f. Augenheilk. LII. S. 353.

437. Göppert, Drei Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica mit Hydrocephalus internus. Jahrb. f. Kinderheilk. LXI. Heft 1.

438. Gunn, M., Disk. zu Paton: Optic neuritis in cerebral tumours and its subsidence after operation. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XXV. p. 161.

439. Kampherstein, Beiträge zur Pathologie und Pathogenese der Stauungspapille. II. Klinischer Teil. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 43. Jahrg. I. S. 449, 588, 728.

440. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

441. Paton, Optic neuritis in cerebral tumours and its subsidence after operation. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XXV. p. 129.

442. Quincke, Die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 46/47. S. 1825 u. 1869.

443. Reichardt, Zur Entstehung des Hirndrucks bei Hirngeschwülsten und anderen Hirnkrankheiten und über eine bei diesen zu beobachtende Art von Hirnschwellung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXVIII. S. 306.

444. Rosenfeld, Über die Enzephalitis des Tractus opticus. Zentralbl. f. Nervenheilk. und Psych. 28. Jahrg.

445. Saenger, Über die Pathogenese der Stauungspapille. Neur. Zentralbl. S. 98 und Münchener med. Wochenschr. S. 141.

446. Schlagintweit, Über einen Fall von intra- und extrakraniell gelegenen Echinokokkus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. LXXVI. S. 208.

447. Schulz-Zehden, Ein Beitrag zur Kenntnis der Genese einseitiger Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 43. Jahrg. III. S. 153.

448. Schwab u. Green, A case of cerebrospinal Rhinorrhoea with retinal changes. Amer. Journ. of the med. Sciences. Vol. 79. S. 774.

449. Stölting, Beitrag zur Kenntnis von Sehnervenerkrankungen infolge von Gefäßatheromatose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. Jahrg. II. S. 129.

450. v. Voss, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

451. Weber, Zur Pathogenese des erworbenen Hydrocephalus internus. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. XXXIX. S. 931.

1906. 452. Bartels, Über Plattenepithelgeschwülste der Hypophysisgegend (des Infundibulums). Zeitschr. f. Augenheilk. XVI, 5. S. 407 u. 530.

452a. Bartels, Über die anatomische Grundlage der Erblindung bei Orbitalphlegmone. Arch. f. Augenheilk. LVI. S. 267.

453. Fuchs, Diskussion zu Harms: Zur Ätiologie der momentanen Obskurationen bei Stauungspapille. Bericht d. Ophth. Ges. in Heidelberg. S. 253.

454. Dimmer, Höhlenbildungen im Sehnerven, bedingt durch den Einfluß der Härtungsflüssigkeiten. Bericht d. Ophth. Ges. in Heidelberg. S. 285.

455. Hamburger, Zur Ätiologie der Meningitis im Kindesalter. Zeitschr. f. Heilk. Abt. f. Chir. XXVI. S. 188.

456. Harms, Zur Ätiologie der spontanen Obskurationen. Bericht d. Ophth. Ges. in Heidelberg. S. 253.

457. Horsley, On the technic of operation on the central nervous system. Brit. med. Journ. 1906. II. p. 412.

458. Ischreyt, Klinische und anatomische Studien an Augengeschwülsten. S. Karger, Berlin.

459. Krause, F., Operationen in der hinteren Schädelgrube. Neurol. Zentralbl. S. 374.

459a. Leber, Diskussion zu Harms: Zur Ätiologie der spontanen Obskurationen. Bericht d. Ophth. Ges. in Heidelberg. S. 257.

1906. 460. Levinsohn, Experimenteller Beitrag zur Pathogenese der Stauungspapille. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXIV, 3. S. 511 u. Bericht d. Ophth. Ges. Heidelberg. S. 172.
461. Liebrecht, Schädelbruch und Auge. Arch. f. Augenheilk. LV. S. 36.
462. Liebrecht, Die Schädigung des Auges beim Schädelbruch. Med. Klinik. Nr. 36.
463. Liebrecht, Die Blutungen im Bereich des Sehnerven beim Schädelbruch. Neurol. Zentralbl. S. 425 und Münchener med. Wochenschr. S. 843.
464. Michel, Diskussion zu Harms: Zur Ätiologie der momentanen Obskurationen bei Stauungspapille. Bericht d. Ophth. Ges. in Heidelberg. S. 259.
465. Nonne, Über Fälle von benignen Hirnhauttumoren. Über atrophisch verlaufene Fälle von Hirnabszeß, sowie weitere klinische und anatomische Beiträge zur Frage des Pseudotumor cerebri. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIII. S. 317.
466. Oberwarth, Über Turmschädel. Arch. f. Kinderheilk. XLII. Heft 1.
467. Ohm, Einiges über die diagnostische Bedeutung des Blutgehalts und die Lymphozytose im Liquor cerebrospinalis (zugleich ein Beitrag zur Kasuistik der basalen Hirnaneurysmen). Deutsche med. Wochenschr. S. 1694.
468. Peters, Kurze Mitteilung zur Neurologie des Auges. Korrespondenzbl. d. allg. Mecklenb. Ärztevereins. Nr. 267.
469. Putmann and Waterman, Study of cerebellar tumours. Journ. of nervous and mental disease. May 1906.
470. Sänger, Über die Palliativtrepanation bei inoperablen Hirntumoren. Neurol. Zentralbl. S. 966.
471. Schmidt-Rimpler, Eine seltene Form von Enzephalokele mit Stauungspapille. Zeitschr. f. Augenheilk. XVI. S. 438.
472. Spiller u. Frazier, Cerebral decompression. Univers. of Pennsylvania. Medic. Bull. Sep.-Abdr.
473. Weber, Symptomatologie und Pathogenese des erworbenen Hydrocephalus internus. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. XLI. S. 64.
1907. 474. Babinski u. Chaillous, Résultats thérapeutiques de la ponction lombaire dans les névrites optiques d'origine intra-cranienne. Compte rend. de la Soç. franç. d'opht. 8 Mai 1907. p. 302.
475. Bentzen, Neuritis optica und Lues cerebrospinalis. Dän. Hospitalstidende. No. 31. p. 813 und Tidskrift for den norske Laegeforening. p. 763.
476. Birch-Hirschfeld, Krankheiten der Orbita. Dieses Handbuch. 2. Aufl.
477. Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Kenntnis der Sehnervenerkrankungen bei Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen der Nase. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXV. S. 440.
478. Cushing, Sexual infantilism, with optic atrophy in cases of tumour affecting the hypophysis cerebri. Journ. of nerv. and ment. disease. Nr. 11.
479. Dupuy-Dutemps, La veine centrale de la rétine dans la stase papillaire. Soc. franç. d'opht. p. 318.
480. Fahr, Demonstration zweier Hirngeschwülste. Münchener med. Wochenschrift. S. 1501.
481. Fridenberg, Über den diagnostischen und prognostischen Wert der Augensymptome bei den otitischen Erkrankungen des Gehirns. Arch. f. Ohrenheilk. LXXIV. S. 45.
482. Handwerck, Kurzdauerndes Ödem der Sehnervenpapille eines Auges, eine Lokalisation des akuten umschriebenen Ödems (Quincke). Münchener med. Wochenschr. S. 2332.

1907. 483. Hoppe, Brain-tumour symptom-complex with termination in recovery. Journ. of nerv. and ment. disease. February.

484. Krauss, Über Veränderungen am Sehorgan bei Schädelverbildungen und ihre Ursache, mit besonderer Berücksichtigung des sogenannten Turmschädels und der Rachitis. Zeitschr. f. Augenheilk. XVIII. S. 432. u. 536.

485. v. Krüdener, Zur Pathologie der Stauungspapille und ihre Veränderungen nach der Trepanation. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXV, 1. S. 69.

486. Laroyenne u. Moreau, Fractures du crane, suivies de fractures probables du canal optique. Revue générale d'Opht. p. 97.

487. Morax, La névrite oedémateuse dans les complications endocraniennes des infections auriculaires. Ann. d'ocul. CXXXVII. p. 375.

488. Oppenheim u. Krause, Ein operativ geheilter Tumor des Okzipitallappens des Gehirns. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 51.

489. Sänger, Über die Palliativtrepanation bei inoperablen Hirntumoren zur Vermeidung drohender Erblindung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 45. Jahrg. I. S. 145.

490. Stark, Zur Pathologie der Gehirngeschwülste. Wandervers. d. südw. Neurologen. Juni.

491. Trantas, Ophtalmoscopie de la région ciliaire et rétrociliaire. III. Névrites optiques. Arch. d'Opht. XXXVII. S. 665.

492. Vidéky, Erblindung als Folge von Schädeldifformität (ungarisch). Szemészet Nr. 2 und Zeitschr. f. Augenheilk. XVIII. S. 94.

493. Wolf, Fälle von Atrophie der Sehnerven mit spotanem Abfluß von Zerebrospinalflüssigkeit aus der Nase. Inaug.-Diss. Rostock.

1908. 494. Anton u. v. Bramann, Balkenstich bei Hydrozephalien, Tumoren und bei Epilepsie. Münchener med. Wochenschr. Nr. 32.

495. Bartels, Fehlen von Augenhintergrundsveränderungen bei septischer Thrombose beider Sin. cav.; postop. Stauungspapille bei otitischer Sinusthrombose und Bild einer Stauungspapille als angeborene familiäre Veränderung. Neurol. Zentralbl. S. 649 und Berl. klin. Wochenschr. S. 1780.

496. Best, Pathologische Veränderungen in der Sehsphäre des Gehirns bei zerebraler Erblindung. Bericht d. Ophth. Ges. in Heidelberg. S. 203.

497. Bordley u. Cushing, Subtemporal decompression in a case of chronic nephritis with uremia with especial consideration of the neuroretinal lesion. Amer. Journ. of the med. sciences. October.

498. van den Borg, Die Papillitis im Anschluß an Erkrankungen der vorderen Teile des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI 1. S. 359.

499. Bradulin, Résult. de la trépan. du crane sur la stase papillaire dans les tumeurs du cerveau. Russki Wratsch. No. 47.

500. Bruns, Geschwülste. II. Aufl.

501. Chaillous, De la trépanation dans les névrites oedémateuses d'origine intracranienne. Soc. d'Opht. de Paris. 7. Juli.

502. Chavernac, Névrite optique double suite de varicelle. Ann. d'Ocul. CXL. p. 52.

503. Coppez, Deux cas d'amaurose avec hydrorrhée nasale. Arch. d'Opht. XXX. p. 334.

504. Cushing and Bordley, Subtemporal decompression in a case of chronic nephritis with uremia; with especial consideration of the neuroretinal lesion. Amer. Journ. of the med. Sciences. Oct.

505. Fleischer, Neuritis retrobulbaris acuta und multiple Sklerose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 46. Jahrg. Bd. V. S. 113.

506. Frenkel, La ponction lombaire dans les névrites optiques. Ann. d'Ocul. CXXXIX. Jan.

1908. 507. Happe, Zur Kasuistik der Papillitis im Anschluß an leichte perforierende Verletzungen des vorderen Teils des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI, 1. S. 383.
508. v. Hippel, Über die Palliativtrepanation bei Stauungspapille. v. Graefes Arch. f. Ophth. LIX, 2 S. 290 und W. Engelmann. Leipzig 1909.
509. v. Hippel, Die Palliativtrepanation bei Stauungspapille. Bericht d. Ophth. Ges. in Heidelberg. S. 80.
510. Horsley, Traitement opératoire de la névrite optique. Clin. Opht. p. 307.
511. Küttner, Beiträge zur Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 12. S. 584 u. Nr. 14. S. 706.
512. Meltzer, Zur Pathogenese der Optikusatrophie und des sogenannten Turmschädels. Neurol. Zentralbl. S. 562 u. Arch. f. Psych. Nr. 44. S. 406.
513. Oishi, Hämatom beider Sehnervenscheiden bei Diabetes und bei Schädelbasisfraktur. Arch. f. Augenheilk. LXI. S. 17.
514. Oppenheim und Krause, Folgezustände bei Entfernung eines Gehirntumors. Neurol. Zentralbl. S. 538.
515. Oppenheim und Krause, Operativ entfernte Geschwulst der hinteren oberen Schläfenwindung mit Krankenvorstellung. Deutsche med. Wochenschr. S. 2001, Münchener med. Wochenschr. S. 2305 u. Berliner klin. Wochenschr. S. 2053.
516. Paton, Neuritis optica bei Hirntumor. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 559 u. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XXVIII. p. 112.
517. Proell, Über Sehstörung nach Blutverlust. Med. Klinik. Nr. 13.
517a. Reichardt, Über die Hirnmaterie. Neurol. Zentralbl. S. 565.
518. Sattler, Über Basedowsche Krankheit. Dieses Handbuch. 2. Aufl.
519. De Schweinitz und Holloway, The operative treatment of papilloedema (Choked disc) with especial reference to decompressing trephining. Transact. of the College of physicians of Philadelphia.
520. Seefelder, Diskussionsbemerkungen zu E. v. Hippel: Die Palliativtrepanation bei Stauungspapille. Heidelberger ophth. Ges. S. 95.
521. Siemerling, Zur Sympt. und Therapie der Kleinhirntumoren. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 13 u. 14.
522. Stieren, Surgical interference in choked disc. Ophth. Record. p. 139.
523. Thomas und Cushing, Removal of a subcortical cystic tumor as a second stage operation without anesthesia. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 14 März. p. 847—856.
524. Tornatola, Nuove osservazioni intorna ad alcuni casi di poliencefalite congiunta a papillite doppia. Patologia della papillite semplice o con edema nel corso delle affezioni endocraniche. Progresso Oftalm. III. p. 321.
525. Unger, Kleinhirnerkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. S. 2291.
526. Unger, Tumor der hinteren Schädelgrube. Deutsche med. Wochenschr. S. 2512.
527. Weber und Schulte, Zwei Fälle von »Pseudotumor« cerebri mit anatomischer Untersuchung. Monatsschr. f. Psych. und Neur. XXIII. Ergänzungsheft.
1909. 528. Anton, Zur Behandlung der Neuritis optica bei Turmschädel. Münchener med. Wochenschr. S. 1725.
529. Anton, Über Selbstheilungsvorgänge bei Gehirngeschwülsten. Münchener med. Wochenschr. S. 848 u. Deutsche med. Wochenschr. S. 915.
530. Auerbach, Neuroretinitis pseudoalbuminurica. Westnik Ophth. p. 424.
531. Bartels, Augenhintergrundsbefunde bei Hirnsinusthrombose. Zeitschr. f. Augenheilk. XXI. S. 23. Fall 4.

1909. 532. Bartels, Über die anatomische Grundlage der Erblindung bei Orbitalphlegmone. Arch. f. Augenheilk. LVI. S. 267.
533. Birch-Hirschfeld, Erkrankungen der Orbita. Dieses Handbuch. 2. Aufl. IX. Bd. XIII. Kap.
534. Bordley and Cushing, Observations on experimentally induced choked disc. John Hopkins Hospital Bulletin. XX. p. 217. April.
535. Bordley and Cushing, Observations on choked disc. with especial reference to decompressive cranial operation. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 30. I.
536. Cabannes, Contribution à l'étude de la trépanation dans les tumeurs cérébrales avec stase papillaire ou névrite optique Ann. d'Ocul. CXLII, 2. S. 77.
537. Carlotti, Les déterminations neuro-rétiniennes de la leucémie myéloïde. Thèse de Paris.
538. Coppez, Deux cas d'amaurose avec hydrorrhée nasale. Arch. d'Opht. XXIX. p. 334.
539. Cushing, Some principles of cerebral surgery. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 16. Jan.
540. Deanesley, Lancet. 1901. p. 1412. Aus Trocmé.
541. Druault, Mém. inédit adressé à la Soc. d'Opht. Aus Trocmé.
542. Dupuy-Dutemps, Causes de l'absence très fréquente de stase papillaire, malgré l'hypertension céphalo-rachidienne dans la méningite tuberculeuse. Ann. d'Ocul. CXLI. p. 389.
543. v. Economo, Über das Vorkommen von Neuritis opt. bei Tetanie. Wiener klin. Rundschau. Nr. 47.
544. Fehr, Zur Behandlung der Stauungspapille durch Trepanation. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 78 u. 197.
545. Fejér, Über den Heilungsverlauf einer doppelseitigen Stauungspapille. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 167.
546. Finkelnburg und Eschbaum, Zur Kasuistik des sogenannten »Pseudotumor cerebri« mit anatomischem Befund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXVIII. S. 35.
547. Gowers, A lecture on a case of unilateral optic neuritis from intracranial tumor. Lancet. 10. Juli.
548. Halben, Hydrocephalus internus idiopath. chron. etc. Deutsche med. Wochenschr. S. 438.
549. Hernhold (Altona), Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1903. S. 149. Aus Trocmé.
550. E. v. Hippel, Über die Palliativtrepanation bei Stauungspapille. Leipzig, W. Engelmann.
551. Horsley, »Optic Neuritis«, »Choked Disc« or »Papilloedema«. Treatment, lokalizing value and Pathology. Sect. of Ophth. of the Brit. Med. Assoc. at Belfast. July.
552. Jaboylay, Soc. méd. Lyon et Chirurg. des centres nerveux. 1902. Aus Trocmé.
553. Jaboylay, Lyon médic. février 1905. p. 262. Aus Trocmé.
554. Inoye, Die Sehstörungen bei Schußverletzungen der kortikalen Sehsphäre. Leipzig, W. Engelmann.
555. Knape, Mitteilungen aus der Augenklinik des Karolinisch-medizinischchirurgischen Instituts zu Stockholm.
556. Küttner, Über Hirnpunktion und Trepanation. Deutsche med. Wochenschrift. S. 465.
557. Lapinski, In thèse Sionitski. Paris 1907. Aus Trocmé.
558. Lecène, Le procédé de Cushing. Journ. de chirurgie.
559. Lecène, Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux et leur traitement chirurgical. Journ. de chirurgie. Avril.

1909. 560. Lewandowsky, Hirntumor, Hirnabszeß, Enzephalitis. Sep.-Abdr. aus Curschmanns Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

561. Lewandowsky und Stadelmann, Über einen bemerkenswerten Fall von Hirnblutung und über Rechenstörungen bei Herderkrankung des Gehirns. Zeitschr. f. Psych. und Neurol. XI. Heft 6.

562. Lewi, Über Turmschädel und Sehnervenatrophie. Fortschr. d. Medizin. Nr. 14.

563. Liebrecht, Ödematöse Stauungspapille bei Schädelbruch. Münchener med. Wochenschr. S. 1920 und Berliner klin. Wochenschr. S. 1335.

564. Monthus, Contribution à l'étude de la stase papillaire dans certains traumatismes craniennes. Recueil d'Opht. p. 9.

565. Muskens, De beteekenis en de behandeling van sereuse hersenoliesontsteking (encephalo-meningitis serosa migrans). Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. p. 1162 u. 1372.

566. Natanson, Amblyopie und Amaurose bei Schädeldeformitäten. Westnik Ophth. p. 471.

567. Natanson, Ein Fall von doppelseitiger Stauungspapille. Westnik Ophth.

568. Oberwarth, Über Turmschädel. Berliner klin. Wochenschr. S. 176.

569. Orlandini, Sulla sintomatologia oculare nelle meningite con particolare riguardo alle alterazioni anatomiche del nervo ottico. Clin. ocul. Anno X.

570. Otschapowsky, Augenkomplikationen bei Schädeldeformitäten. Westnik Ophth. XXVI. p. 791.

571. Paltracca, Atrofia bilaterale del N. ottico e malformazione cranica. Arch. di Ottalm. XVI. p. 401.

572. Paton, Optic neuritis in cerebral tumours. Ophthalmoscope p. 146 and Brain. XXXII. p. 65.

573. Posey, Neuroretinitis in chlorosis. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. XII, 1. p. 284.

574. Quincke, Zur Pathologie der Meningen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXVI. S. 343.

575. de Ridder, La ponction lombaire dans les affections oculaires. Paris, G. Steinheil.

576. Robinson, Décompression de la stase papillaire. Ophthalmology. Jan.

577. Römheld, Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. XLI. S. 703. Zit. bei Wilbrand-Sänger. S. 738.

578. Santos, F., Realacad. d. Madrid. Arch. gén. de Chir. p. 156. Zit. aus Trocmé: De la thérapeutique palliative dans les tumeurs de l'encéphale. Thèse de Paris.

579. Schieck, Die ätiologischen Momente der retrobulbären Neuritis. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXI. S. 466.

580. Semple, The pathological aspect of cerebral decompression in choked disc and the neuroretinitis of Brights disease. Ophth. Record. p. 34.

581. Smit, R., Nederl. Tijdschr. f. Geneesk. II. p. 1401. Zit. nach Wilbrand-Sänger. S. 738.

582. Snellen, M., Onderzoek nar de verlvuldigheid van blindheid als gevolg van genezen hersenaandoening en een poging tot nauwkeuriger bepaling der aanwizzingen tot palliatiefoperatie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. p. 1125.

583. Souques. Pathogénie de la névrite optique dans les tumeurs cérébrales. Ann. d'Ocul. CXLIII. p. 294.

584. Spiller, A further contribution to palliative operation for brain tumour. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 23. Jan. p. 273.

585. Starck. Chronischer Hydrocephalus internus. Münchener med. Wochenschrift. S. 1051.

1909. 586. Sutherland, Neurological society of the united Kingdom. July 1906. Brain. Zit. aus Trocmé: De la thérapeutique palliative dans les tumeurs de l'encéphale. Thèse de Paris.

587. Taylor, Periosteal cystic formation and unusual effect of intracranial pressure. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 2.

588. Thorner, Untersuchungen über die Entstehung der Stauungspapille. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXIX, 3. S. 391.

589. Tornatola, Nuove osservazioni intorno ad alcuni casi di poliencefalite congiunta a papillite doppia. Patologia della papillite semplice o con edema nel corso delle affezioni endochraniche. Messina 1908.

590. Trocmé, De la thérapeutique palliative dans les tumeurs de l'encéphale. Thése de Paris.

591. Uhthoff, Über die Augensymptome bei Hirnblutungen und Hirnerweichungen. (Vortrag, geh. in der neurol. Sekt. der 89. Vers. deutscher Naturforscher und Ärzte in Salzburg. September., Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 48. Jahrg. Oktober. S. 454 u. Neurol. Zentralbl. XXVIII. Nr. 20. S. 1106.

592. Unger, Ein operierter Fall von Arachnitis circumscr. syphil. der hinteren Schädelgrube. Berliner klin. Wochenschr. S. 208.

593. Vorschütz, Zur Frage des operativen Eingriffs bei Turrizephalie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XCIX. Heft 3—6.

594. Widal, Joltrain und Weill, Amaurose subite au cours d'une fièvre typhoide. Oedème de la papille. Hypertension du liquide céphalorachidien. Guérison rapide après la ponction lombaire. Bullet. et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris. p. 366 et Recueil d'Opht. p. 357.

595. Wilms, Hydrocephalus internus des IV. Ventrikels. Deutsche med. Wochenschr. S. 2095.

596. Wyeth, Annals of Surgery 1894, zit. nach Trocmé: De la thérapeutique palliative dans les tumeurs de l'encéphale. Thèse de Paris 1909.

1910. 597. Anton, Über die operative Druckentlastung des Gehirns bei Tumoren und anderen Gehirnkrankheiten. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 44.

598. Anton, Allgemeiner Bericht über 22 Gehirnoperationen mittels Balkenstichs. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. XLVII. S. 923.

599. Babinski und Barré, Sur les effets de la craniotomie. Rev. gén. d'Opht. p. 281.

600. Babinski et Martel, Trépanation pour tumeur cérébrale, ablation de la tumeur, grande amélioration. Ann. d'Ocul. CXLIII. p. 293.

601. Behr, Zur Entstehung der Optikusveränderungen bei Turmschädel. Heidelberger ophth. Ges. S. 152 u. Neurol. Zentralbl. 1911. S. 66.

602. Behr, Der Reflexcharakter der Adaptationsvorgänge, insbesondere der Dunkeladaptation und deren Beziehungen zur topischen Diagnose und zur Hemeralopie. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXV. S. 201.

603. Bramwell, A clinical lecture on a case of intracranial tumour with alteration in the colour fields. Lancet 5. März.

604. Bychowsky, Über einige Indikationen zur radikalen und palliativen Trepanation bei Gehirngeschwülsten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIX. S. 141.

605. v. Bokay, Chirurgische Behandlung des chronischen und angeborenen Hydrocephalus internus des Kindesalters. Wiener med. Wochenschr. Nr. 26 u. 27.

606. Biro, Die Hirntumoren usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIX. S. 377.

607. Bordley und Cushing, Alterations in the color fields in cases of brain tumour. Arch. f. Augenheilk. LXVI. S. 211.

608. Bruns, Neuropath. Mitteilungen. Neurol. Zentralbl. S. 833.

1910. 609. Claude, Merlé und Galezowski, Syndrôme d'hyertension intracranienne avec stase papillaire et paralysie de la VIe paire chez un saturnin. Ann. d'Ocul. CXLIV. p. 120.

610. Coover, Med. Bulletin 1910 No. 4 Univ. of Pennsylvania, zit. nach Wilbrand-Sänger: Neurologie des Auges. IV, 2. S. 789.

611. Cushing, Fourth William Mitchell Banks memorial lecture on recent observations on tumours of the brain and their surgical treatment. Lancet January 8.

612. Fehr, Besserung einer Stauungspapille durch Trepanation. Zentralbl. f. Augenheilk. S. 209.

613. Finkelnburg, Beitrag zur therapeutischen Anwendung der Hirnpunktionen beim chronischen Hydrozephalus. Deutsche med. Wochenschrift. S. 1682.

614. Gierlich, Tuberkel im Hirnschenkel. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XLVII. S. 288 u. Neurol. Zentralbl. S. 672.

615. Gilbert, Untersuchungen über die Ätiologie und pathologische Anatomie der schleichenden traumatischen intraokularen Entzündungen usw. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXVII. S. 199.

616. Gillon, G., A case of cerebellar tumour. Brit. Med. Journ. Juli 2.

617. Goldstein, Hydrozephalus. Deutsche med. Wochenschr. S. 684.

618. Goldstein, Meningitis serosa unter dem Bild hypophysärer Erkrankungen usw. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XLVII. S. 126.

619. Gowers and Williams, Disk. zu Horsley: Brit. med. Journ. 1910. March 5th. Zit. nach Schmidt-Rimpler: Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten, aus Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie. XXI.

620. Harris, A case of choked disc, possessing some unique features. Ophth. Record. p. 457.

621. Higier, Rezidivierender Pseudotumor des Gehirns. Neurol. Zentralbl. S. 342.

622. Hird, B., Optic neuritis in relation to intracranial growth and its treatment. Birmingh. med. Rev.

623. Hirsch, Die Solitärtuberkel des rechten Großhirnschenkels. Berliner klin. Wochenschr. S. 318.

623 a. Hoeve, v. d., Vergrößerung des blinden Flecks, ein Frühsymptom usw. Arch. f. Augenheilk. LXVII. S. 101.

624. Horsley, Die chirurgische Behandlung der intrakraniellen Geschwülste im Gegensatz zu der abwartenden Therapie betrachtet. Neurol. Zentralbl. S. 1170.

625. Horsley, »Optic neuritis« »choked disc« or »papilloedema«. Treatment, lokalizing value and pathology. Brit. med. Journ. March 5th.

626. Jung, Ein Beitrag zu den Beziehungen zwischen Sehnervenentzündung und Nasenerkrankung. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXIV. S. 362.

627. Kausch, Die Behandlung des Hydrocephalus internus mit konsequenter Punktion. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. XXI. Heft 2.

628. Knape, Oftalmologiska iakttagelser. Finska läkaresällskapets Handlingar. p. 533.

629. Levinsohn, Über die Genese der Stauungspapille. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 220 und v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXVI. S. 397.

630. Ley, The inequality of the papilloedema in certain cases of increased intracranial pressure. Brit. med. Journ. April 16.

631. Marinesco, Über die schädliche Wirkung der Lumbalpunktion in gewissen Fällen von Hirntumor. Neurol. Zentralbl. S. 1260.

632. Mingazzini, Neue klinische und pathologisch-anatomische Studien über Hirngeschwülste und Abszesse. Arch. f. Psych. XLVII.

1910. 633. Muskens, Encephalomeningitis serosa, ihre klinischen Unterformen und ihre Indikationen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIX. S. 421.
634. Nacht, Ein Fall von Stauungspapille und Erblindung nach Keuchhusten, geheilt durch Trepanation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVIII, 1. S. 645.
635. Nakaizumi, Sehnervenabszeß und Stauungspapille infolge von Meningitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVIII, 2. S. 17.
636. Oppenheim, Zum »Nil nocere« in der Neurologie. Berliner klin. Wochenschr. S. 198.
637. Pappenheimer, Über Geschwülste des Corp. pineale. Virchows Arch. CC. Heft 1.
638. Parisotti, Papille da stasi. Rivista ital. di ottalm. VI. Fasc. 2—9.
639. Pollach, Zur Hirnpunktion. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 20.
640. Pollnow, Transitorische Amaurose. Deutsche med. Wochenschr. S. 1952.
641. Quincke, Zur Pathologie der Meningen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XL. S. 78.
642. Reymond und Merlé, Deux cas de pseudotumeurs cérébrales. Ann. d'Ocul. CXLIII. p. 293.
643. Remedy, A case of intracr. tumour relieved by a decompressive operation. Brit. med. Journ.
644. Rille, Über eventuelle Nebenwirkungen an den Hirnnerven bei Behandlung mit Ehrlichs Präparat 606. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 50. S. 2281.
645. Rochon-Duvignaud, Kératite neuro-paralytique guérie par la trépanation dans un cas de tumeur cérébrale. Ann. d'Ocul. CXLIV. p. 119.
646. Sänger, Über die Genese der Stauungspapille. Neurol. Zentralbl. S. 1259.
647. Schaack, Beitrag zur Schädel- und Gehirnchirurgie. Beitr. z. klin. Chir. LXIX.
648. Scheffer et de Martel, Syndrome d'hypertension cérébrale très amélioré par la trépanation décompressive. Ann. d'Ocul. CXLIII. p. 476.
649. Schieck, Die Genese der Stauungspapille. Wiesbaden, J. F. Bergmann.
650. Schieck, Experimentelle Studien zur Genese der Stauungspapille. Bericht d. Ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 179.
651. Schuster, Ein Fall von nichteitriger Enzephalitis. Neurol. Zentralbl. S. 697.
652. Schwalbach, Erblindung infolge von Keuchhusten. Berliner klin. Wochenschr. S. 270.
653. Souques, Trépanation cranienne décompressive, suivie d'aphasie transitoire et d'amélioration durable dans un cas de tumeur cérébrale. Ann. d'Ocul. CXLIII. p. 292.
654. Strachow, Doppelseitige Papillitis mit normalem Sehvermögen. Westnik Ophth. S. 623.
655. Tertsch, Zwei geheilte Fälle von Akustikustumor mit Persistieren der Stauungspapille des einen Falles 3 Monate nach der Operation. Zeitschr. f. Augenheilk. XXIV. S. 210.
656. Ulbrich, Über Stauungspapille. Prager med. Wochenschr. Nr. 8 u. 9.
657. Uhthoff, Über zwei bemerkenswerte Fälle von plötzlicher doppelseitiger Erblindung im höheren Lebensalter. Berliner klin. Wochenschrift. 47. Jahrg. Nr. 26. S. 1215. (Disk. Bonhoeffer in Berliner klin. Wochenschr. Nr. 27. S. 1297.
658. Ulrich, Über einen Tumor im rechten Temporalhirn. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. XL.

1910. 659. Weitz, Über Liquordruckerhöhung nach Kopftrauma. Neurol. Zentralbl. S. 1010.

660. Williamson, Cysts of the cerebellum and the results of the cerebellar surgery. Rev. of Neur. and Psych. März.

1911. 661. Anton und v. Bramann, Weitere Mitteilungen über Gehirndruckentlastung mittels Balkenstichs.

662. Batten, Unilateral optic neuritis in disseminated sclerosis. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. Ophth. Review. p. 375.

663. Behr, Das Wesen der Augenveränderungen bei der Polyzythämie; zugleich ein weiterer Beitrag zur Theorie der Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. Jahrg. I. S. 672.

664. Behr, Die Entstehung der Sehnervenveränderungen beim Turmschädel. Ein Beitrag zur Theorie der Stauungspapille. Neurol. Zentralbl. S. 66.

665. Behr, Über Lymphbahnen und Saftströmung im Optikus. Bericht d. Heidelberger ophth. Ges. S. 210.

666. Bergmeister, Ein Beitrag zur Histologie der Stauungspapille. Zeitschrift f. Augenheilk. XXV. S. 49.

667. Biehl, Totale transitorische Amaurose als Begleiterscheinung einer Meningoencephalitis serosa ex otitide. Wiener med. Wochenschr. Nr. 5.

668. Bordley, The early recognition of choked disc. The Ophthalmoscope. p. 9.

669. Bourdier, Méningites optiques et méningites optiques primitives. Thèse de Paris.

670. Charles, Final fatal result of a case of papilloedema which had been »saved« from a palliative operation by the color fields. The Amer. Journ. of Ophth. p. 74.

671. Cushing, Distorsion of the visual fields observed in a series of 200 cases of brain tumour. (Sect. of Amer. med. Assoc.). Ophth. Record. p. 433.

672. Cushing, Dyschromatopsie bei Tumor cerebri. Journ. of Amer. Assoc. 15 July.

673. Cushing and Heuer, Veränderungen des Gesichtsfeldes in Fällen von Hirntumoren. Bull. John Hopkins Hosp. Baltimore. No. 243.

674. Cushing and Walker, Distorsions of visual field in cases of brain tumor. Arch. of Ophth. XLI. No. 6.

675. Dufour und Perrin, Soc. de Neurol. de Paris. Neurol. Zentralbl. S. 282.

676. Dutoit, Beobachtung einer Papillitis der Sehnerven während zwei Jahren. Arch. f. Augenheilk. LXIX. S. 379.

677. Finger, Bedenkliche Nebenerscheinungen bei mit Salvarsan behandelten Patienten. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 18.

678. Flemming, Wirkung von Salvarsan auf das Auge. Arch. f. Augenheilk. LXVIII. S. 197.

679. Hegner, Über Stauungspapille bei Blutkrankheiten. Bericht über die Herbstsitzung der Vereinigung der Augenärzte der Provinz Sachsen, Anhalts und der Thüringer Lande. 5. November 1911. Halle a. S. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50. Jahrg. S. 119. 1912.

680. Henderson, The pathogenesis of choked disc. Ophth. Review 1912. p. 27.

681. v. Hippel, A., Meine bisherigen Erfahrungen über die Palliativtrepanation bei Papillitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. Jahrg. II. S. 47.

682. v. Hippel, E., Weitere Gesichtspunkte zur Frage der Palliativtrepanation bei Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. Jahrg. I. S. 83.

683. Jaenicke, Augenveränderungen bei Turmschädel. Diss. Rostock.

1911. 684. Kennedy, Retrobulbar neuritis as an exact diagnostic sign of certain tumours and abscesses in frontal lobus. Amer. Journ. of the med. Soc. September.

685. de Kleijn, Über die ophthalmoskopischen Erscheinungen bei Hypophysistumoren und ihre Variabilität. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXX. S. 307 und Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. p. 998.

686. de Kleijn, Studien über Optikus- und Retinaleiden. Beitrag zur Kenntnis des Zusammenhangs zwischen Augen und Nasenleiden. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXIX. S. 466.

687. Liebrecht, Lymphstauung und Stauungspapille. Neurol. Zentralbl. S. 956.

688. Lossen, Fall von Turmschädel. Münchener med. Wochenschr. S. 1268.

689. Maas, Über Meningitis serosa. Neurol. Zentralbl. S. 759.

690. Manchot, Turmschädelbildung. Münchener med. Wochenschr. S. 1265.

691. Meyer, Meningitis carcinomatosa. Deutsche med. Wochenschr. S. 1051.

692. Muck, Beitrag zur Kenntnis der otogenen Meningitis serosa. Zeitschr. f. Ohrenheilk. LXII. Heft 2 u. 3.

693. Mylius, Über die Stauungspapille bei Meningitis serosa. Diss. Rostock.

694. Orlandini, Studi sulla papilla da stasi da tumore cerebrale. Annal. di Ottalm. XL. p. 283.

695. Pap, Ein geheilter Fall von idiopathischem Hydrocephalus internus mit Erblindung beider Augen. Wiener med. Wochenschr. Nr. 8.

696. Paper, On pathology of papilloedema. Ophth. Rev. p. 96.

697. Parker, The relation of choked disc to intraocular tension. Annals of Ophthalmology. p. 715.

698. Paton and Holmes, The pathology of papilloedema. Brain part CXXXII. XXXIII. p. 389.

699. Paton and Holmes, Paper on pathology of papilloedema. Ophth. Rev. p. 96. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.)

700. Paton and Holmes, The pathology of papilloedema, a histological study of sixty eyes. Brain XXXIII.

701. Patry, Déformation oxycéphalique et névrite optique. Soc. méd. de Genève Févr.

702. Prieur, La stase papillaire. Thèse de Paris.

703. Rachmitowitsch und Alexander, Amaurose und Diplegie nach Stickhusten. Med. Obosren. LXXVI. p. 145.

704. Römer, Stauungspapille und Hirntumor. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 17. S. 812.

705. Ruttin, Über Stauungspapille bei otogenen Komplikationen nach Mittelohreiterung. XX. Vers. d. Deutsch. otol. Gesellsch. Frankfurt.

706. Salzer, Diagnose und Fehldiagnose von Gehirnerkrankungen aus der Papilla nervi optici. E. F. Lehmann, München.

707. Saenger, Die Genese der Stauungspapille. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XLI. S. 99.

708. Schäfer, Ph., Lumbalpunktion bei Schädelfrakturen und Meningitis. Diss. Bonn (v. Garrè).

709. Schieck, Beiträge zur Kenntnis der Genese der Stauungspapille. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXVIII. S. 1.

710. Schiller, Sellare Palliativtrepanation und Punktion des III. Ventrikels. Wiener med. Wochenschr. Nr. 3.

711. Schulze, Über einen Fall von Hirnzyste. Diss. Halle.

712. de Schweinitz, The relation of cerebral decompression to the relief of the ocular manifestations of increased intracranial tension Annals of Ophth. XX. April. p. 271 ref. The Ophthalmosc. 1913. p. 115.

713. Trantas, Hémorrhagies rétiniennes périphériques pendant la stase papillaire à la suite des tumeurs du cerveau. Recueil d'Opht. p. 1.

1911. 714. Velter, La craniectomie décompressive dans les stases papillaires des syndrômes d'hypertension intracranienne. Arch. d'Opht. X. S. 129.
715. Uhthoff, Augenveränderungen bei Vergiftungen. Dieses Handbuch. 2. Aufl. § 27—32. XI, 2 A.
716. Uhthoff, Krankheiten der Meningen und der Sinus. Dieses Handbuch. 2. Aufl. XI, 2 A. § 180—195.
717. Vorschütz, Turmschädel. Münchener med. Wochenschr. S. 1268.
1912. 718. Anton, Indikationen und Erfolge der operativen Behandlung des Gehirndrucks. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 6. S. 254.
719. Auerbach und Alexander, Über eine praktisch wichtige otogene Hirnkomplikation. Mitt. a. den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. XXV. Heft 3.
720. Back, Double haemorrhagic papilloedema. Ophth. Record. p. 33.
721. Behr, Beitrag zur Anatomie und Pathogenese der Stauungspapille. Bericht d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 14.
722. Behr, Über die im Anschluß an perforierende Augenverletzungen auftretende Stauungspapille. Ein weiterer Beitrag zur Theorie der Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. L. Jahrg. I. S. 56.
723. Behr, Besteht beim Menschen ein Abfluß aus dem Glaskörper in den Sehnerven? v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXXIII. S. 519.
724. Bonhöffer, Zur Diagnose der Tumoren des IV. Ventrikels und des idiopathischen Hydrozephalus nebst einer Bemerkung über Hirnpunktion. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XLIX. Heft 1.
725. Borchardt, Diskussion zu Anton. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 6. S. 290.
726. Brav, Oxycephaly and optic atrophy. Ann. of Ophth. January. XXI. No. 1
727. Canestrini und v. Saar, Zur Frage der sellaren Palliativtrepanation. Beitr. z. klin. Chir.
728. Chance, Monocular papilloedema. Ophth. Record. p. 42.
729. Cramer, v. Hippel, Hirsch, Stich, Kaufmann, Über Gehirntumoren. Göttinger med. Ges. Berl. klin. Wochenschr. S. 1639 u. Deutsche med. Wochenschr. S. 2243.
730. Dupuy-Dutemps, L'hématome des gaines optiques dans les hémorrhagies méningées. Arch. d'Opht. XXXII. p. 388.
731. v. Eiselsberg, Meine Operationsresultate bei Hirntumoren. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 1.
732. v. Eiselsberg, Zur Operation der Hypophysisgeschwülste. Arch. f. klin. Chir. C. Heft 1. S. 8.
733. v. Eiselsberg, Ein Fall von Akromegalie nach der Schlofferschen Methode operiert. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 1. S. 183.
734. Eskuchen, Über die Genese der Sehnervenatrophie bei Oxyzephalen. Münchener med. Wochenschr. S. 2722.
735. Fejér, Auge und Salvarsan. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 15. S. 691.
736. Folinea, Atrofie del nervo ottico dell' eta infantile in associazione a malformazioni craniche. Arch. di Ottalm. XIX. p. 667, 731 e 787.
737. Förster, Die histologische Untersuchung der Hirnrinde intra vitam durch Hirnpunktion bei diffusen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 21. S. 973.
738. Frenkel, Das Verhalten der Gesichtsfeldgrenzen bei Stauungspapille. Inaug.-Diss. Königsberg.
739. Gonin and Griscom, Optic neuritis following measles with report of a case. Annals of Ophth. XXI. No. 1 and Ophth. Record. p. 81.
740. Hansell, A case of transient blindness, complete in one eye, partial in the other, with double optic neuritis. (Amer. Ophth. Soc.) Ophth. Record p. 501 and Lancet-Clinic, Cincinnati July CVIII No. 1 and Transact. of the Amer. Ophth. Soc. XIII, 1. p. 175.

1912. 741. Hegner, Über Stauungspapille bei Blutkrankheiten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50. Jahrg. I. S. 119.

742. Hessberg, Ophthalmologische Betrachtungen beim Balkenstich. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. L, 2. 101 u. Berliner klin. Wochenschr. S. 2358.

743. Hirsch, Die operative Behandlung der Hypophysistumoren nach endonasalen Methoden. Arch. f. Laryng. u. Rhin. XXVI. Heft 3 u. Wiener klin. Wochenschr. S. 942.

744. Hochstetter, Über die Heilbarkeit der tuberkulösen Hirnhautentzündung. Deutsche med. Wochenschr. S. 554.

745. Holmström, Aer palliativtrepanation vid staspapill att anbefalla? Sitzungsbericht d. ärztl. Ges. zu Lund 31. Okt. 1911.) Hygiea S. 1046.

746. Hoppe, Journ. of nerv. and mental disease 1907 February. Zit. bei Wilbrand-Sänger, Neurologie des Auges. IV, 2. S. 737.

747. Hougardy, Un cas de goître exophthalmique avec papille de stase chez un garçon de quatorze ans. Ann. de la Soc. Méd.-Chir. Nov. et Journ. méd. de Bruxelles. p. 575.

748. Jakoby, Über Dekompressivtrepanationen und Duraplastik. Diss. Berlin.

749. Jaenicke, Die Augenveränderungen beim Turmschädel. Diss. Rostock.

750. Inouye, N., Beitrag zur Kenntnis der retinalen Zystenbildung und der Papillitis nach Entzündungen des vorderen Bulbusabschnittes. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXXI. S. 118.

751. Jocqs, Névrite optique oedémateuse double ayant amené la cécité, complètement guérie par quatre ponctions rachidiennes. Ann. d'Ocul. CXLIX. p. 47.

752. Kalaschnikoff, Papillitis. Westnik. Ophth. p. 166.

753. de Kleijn, A., Jets naar aanleiding van de operative behandeling bij hypophysisgezwellen. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. S. 665. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1913. S. 394.

754. Krause, F., Diskussion zu Anton. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 6. S. 254.

755. Krauss und Sauerbruch, Intrakranielles Epidermoid der Stirngegend, Durchbruch in die Orbita, Exstirpation, Heilung. Deutsche med. Wochenschr. S. 1234.

755 a. Kümmel, Diskussionsbemerkungen zu Quix (765 a). Verh. d. Deutschen otol. Gesellschaft. S. 253.

756. Levinsohn, Weiterer experimenteller Beitrag zur Pathogenese der Stauungspapille. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXXI. S. 15.

757. Liebrecht, Schädelbruch und Sehnerv. Weitere Mitteilungen. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXXIII. S. 525.

758. Lloyd and Spelissy, A case of cerebral decompression of five years standing, in which a large cerebral hernia has resulted, with marked improvement in optic neuritis. Ophthalmoscope. XL. p. 117.

759. Mohr, Zur Frage der diagnostischen Verwertbarkeit der einseitigen Stauungspapille und des einfachen Exophthalmus bei Hirntumor. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 50. Jahrg. N. F. XIV. S. 401.

760. Motolese, Papillite ottica bilaterale e strabismo convergente alternante da porpora esantematica reumatoide. Annali di Ottalm. XLI. p. 361.

761. Mullcock, Operation for decompression recovery. Brit. med. Journ. 20. April.

762. Neeper, Protruding optic disc with high hyperopia; cholesterin crystals on discs. Ophth. Record. p. 181.

763. Noizewski, Stauungspapille und Sehnervenexkavation. Westnik Ophth. p. 117.

764. Payr, Über druckentlastende Eingriffe bei Hirndruck. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 6. S. 256.

1912. 765. Pfeifer, Weitere Erfahrungen über Hirnpunktionen und Hirntumoren bei Fällen von Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. X. Heft 1, 2.

765a. Quix, Ein Fall von translabyrinthär operiertem Akustikustumor. Verh. d. Deutschen otol. Ges. S. 253.

766. Redlich, Demonstration eines Hirntumors mit regressiven Erscheinungen. Wiener klin. Wochenschr. 1913. S. 82. (Verein f. Psych. u. Neurol. Wien.)

767. Robineau, Trépanation cranienne, décompression pour tumeur de la base (Soc. de Chirurg. de Paris 1911). Revue générale d'Opht. p. 576.

768. Sachs, E., The importance of ocular symptoms in intracranial surgery. Americ. Journ. of Ophth. XXIX. p. 353.

768a. Saleh, Mohamed Etudes critiques des États dits »Pseudotumeurs cérébrales«. Thèse de Lyon.

769. Sänger, Palliativtrepanation wegen Hirntumors. Deutsche Zeitschr. f. Nerv. Nr. 45. S. 464.

770. Sasse, Starke Hirndrucksteigerung bei Stauungspapille. Münchener med. Wochenschr. S. 1786.

771. Sasse, Rasche Hirndrucksteigerung aus unbekannter Ursache. Münchener med. Wochenschr. S. 1786.

772. Sasse und Auerbach, Demonstrationen. Münchener med. Wochenschrift. Nr. 32. S. 1786.

773. van Schevensteen, A propos d'un cas d'oxycéphalie avec lésions oculaires. Clin. Opht. p. 177.

774. Schloffer, Über Dekompressivtrepanation bei inoperablem oder nicht lokalisierbarem Hirntumor. Wiener klin. Wochenschr. S. 1067.

775. Schüller, Bemerkungen über die sellare Trepanation. Wiener med. Wochenschr. Nr. 47.

775a. Schuhmacher, Entlastungstrepanation oder Balkenstich bei Turmschädel mit Hirndruckerscheinungen. Münchener med. Wochenschr. 59. Jahrg. S. 2282.

776. de Schweinitz, The relation of cerebral decompression to the relief of the ocular manifestations of increased intracranial tension. Annals of Ophth. XX, 2. Ophth. Rev. p. 145.

777. Siegrist, Diskussion zu von Hippel: Weitere Mitteilungen über die Palliativtrepanation bei Stauungspapille. Bericht d. Heidelberger ophth. Ges. S. 37.

778. Siegrist, Über Stauungspapille und deren palliative Behandlung. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. Nr. 14 u. 15.

779. Stiefler, Ein Fall von Tumor des rechten Okzipitallappens. Wiener klin. Wochenschr. S. 1766.

780. v. Strümpell, Demonstration. Münchener med. Wochenschr. S. 388.

781. Tilmann, Zur Frage des Hirndrucks. Arch. f. klin. Chir. XCVIII. u. Münchener med. Wochenschr. S. 1071.

782. Türck, Ein Fall von Hämorrhagie der Netzhaut beider Augen. Zeitschrift d. Ges. Wiener Ärzte. IX, 1. S. 214. Zit. nach Wilbrand-Sänger. S. 767.

783. Uhthoff, Zur diagnostischen Bewertung der einseitigen Stauungspapille bzw. Neuritis optica und des einfachen Exophthalmus bei intrakraniellen Erkrankungen. Bericht d. Heidelberger ophth. Ges. S. 264.

784. Visser, Een geval van tumor hypophyseos met genezing na operatie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. p. 651.

785. Vollert, Drei Fälle von höchstgradiger Stauungspapille nach Salvarsaninjektion bei Lues. Münchener med. Wochenschr. S. 1960.

786. Vötsch, Über Meningitis serosa. Med. Gesellschaft Magdeburg. Münchener med. Wochenschr. S. 561.

1912. 787. Vossius, Bericht über einen Fall von infektiöser Neuritis optica nach Röteln und nach Influenza. Deutschm. Beitr. VIII. S. 252.
788. Weekers, La pathogénie de l'oxycephalie. Bull. de la Soc. belge d'opht. No. 34. p. 20.
789. Wendel, Beiträge zur Hirnchirurgie. Med. Ges. Magdeburg. Münchener med. Wochenschr. S. 562.
790. Wendel, Meningitis circumscripta serosa cerebralis. Münchener med. Wochenschr. S. 1071.
791. Wiegmann, Ein Fall von Sehnervenerkrankung nach Keuchhusten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. L, 1. S. 460.
792. Wilbrand-Sänger, Neurologie des Auges. IV, 2: Stauungspapille. J. F. Bergmann, Wiesbaden.
1913. 792a. Alexander, Ein Fall von doppelseitiger Stauungspapille mit Zurückgehen der Erblindung. Münchener med. Wochenschr. S. 2315.
793. Anton und v. Bramann, Behandlung der angeborenen und erworbenen Gehirnkrankheiten mit Hilfe des Balkenstichs. S. Karger, Berlin.
794. Bednarski, Über die Dekompressivoperationen bei Erkrankungen des Sehnerven. Arch. f. Augenheilk. LXXII, 1. S. 84.
795. Butler, A case of optic neuritis with retinitis and consecutive atrophy associated with pregnancy. Ophthalmoscope. p. 597.
796. Cushing and Walker, Distorsions of the visual fields in cases of brain tumor. (Third paper.) Binasal Hemianopsia. Arch. of Ophth. XLI. No. 6. p. 559.
797. Dor, Stase papillaire par traumatisme du thorax. Rev. gén. d'Opht. p. 315.
798. Foster, Optic neuritis in antral suppuration. Ophth. Rev. p. 329.
799. Gerhardt, Pseudotumor cerebri. Münchener med. Wochenschr. S. 106. (Würzburger Ärzteabend, Sitzung vom 8. Okt. 1912.)
800. Görlitz, Ein Fall von beiderseitiger gummöser Sehnervenerkrankung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LI, 2. S. 764.
801. Hertel, Einige bemerkenswerte Fälle von Papillitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LI, 1. S. 87.
802. Hessberg, Über druckentlastende Eingriffe bei Stauungspapille. Med. Klinik. 9. Jahrg. S. 172.
802a. Hildebrand, Beitr. zur Chirurgie der hinteren Schädelgrube. Arch f. klin. Chir. Heft 100. S. 3.
803. v. Hippel, E. und Goldblatt, Weitere Mitteilungen über die Palliativoperationen, speziell den Balkenstich bei der Stauungspapille. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXXVI. S. 170.
804. Holmström, Aer palliativtrepanation vid staspapill att aubefaka. Hygiea.
805. Jocqs, Heilung einer doppelseitigen ödematösen, zur vollständigen Erblindung führenden Neuritis optica durch vier Lumbalpunktionen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 51. Jahrg. N. F. XV. S. 95. (Referat.)
806. Kälin-Benziger, Beiträge zur Behandlung der Stauungspapille, insbesondere bei Hirntumoren, durch Dekompressiv-(Palliativ)-Trepanation mit temporärer extrakranieller Dränage eines Seitenventrikels. Zeitschrift f. Augenheilk. XXIX. S. 12 u. 138.
807. Kessel, Rechtseitige Neuritis optica und chronische Stirnhöhlen-Siebbeineiterung nach Killian operiert. Deutsche med. Wochenschr. S. 1574.
808. de Kleijn, A. und Gerlach, Pathologisch-Anatomisches über den Zusammenhang zwischen Augen- und Nasenleiden. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXXIV. S. 164.
809. Kumagai, Über gummöse Papillitis nach Salvarsaninjektion. Arch. f. Augenheilk. LXXV. S. 103.

1913. 810. Lange, Zur Kasuistik der Erkrankungen der Hypophysis und deren Umgebung, sowie zur Kenntnis der binasalen Hemianopsie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 51. Jahrg. S. 15.

811. Larsen, Die Schädeldeformität mit Augensymptomen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 51. Jahrg. S. 145.

812. Liebrecht, Quetschung des Sehnerven im Canalis opticus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 51. Jahrg. S. 759.

813. Meller, Über Stauungspapille und Abduzenslähmung bei Chlorose. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 37. Jahrg. S. 271.

814. Meyer, Zwei Fälle von hypotonischer Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 51. Jahrg. S. 372.

815. Paderstein, Die Diagnose der Neuritis optica aus dem Augenspiegelbefund. Arch. f. Kinderheilk. LX/LXI.

816. Pagenstecher, Akute Erblindung bei Hirnabszeß. Arch. f. Augenheilk. LXXV, 4. S. 355.

817. Patrick, Journ. of nervous and mental diseases. XXV. p. 874. Zit. bei Meller, Über Stauungspapille und Abduzenslähmung bei Chlorose. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 37. Jahrg. S. 271.

818. Paunz, Neue Beiträge zur rhinogenen Sehnervenentzündung. Arch. f. Augenheilk. LXXV. S. 76.

819. Post, Optic neuritis dependent upon inflammation in the etmoid cells. Amer. Journ. of Ophth. XXX. p. 161.

820. Redlich, Demonstration eines Hirntumors mit regressiven Erscheinungen. (Ver. f. Psych. u. Neurol. Wien.) Wiener klin. Wochenschr. S. 82.

821. Reichold, Zwei Fälle von Stauungspapille mit zurückgehender Totalamaurose. Diss. Erlangen.

821a. Ruediger-Rydygier, Erfahrungen über die Dekompressivtrepanation und den Balkenstich nach A. v. Bramann beim Gehirndruck. Deutsch. Zeitschr. f. Chirurgie. CLVII. S. 345. Referat. Arch. f. Augenheilk. LXXIV. S. 472.

821b. Rönne, Über das Vorkommen von Nervenfaserdefekten im Gesichtsfeld und besonders über den nasalen Gesichtsfeldsprung. Arch. f. Augenheilk. LXXIV. S. 180.

822. Schieck, Die Bedeutung und Behandlung der Stauungspapille. Münchener med. Wochenschr. S. 2761 u. Berliner klin. Wochenschr. S. 41.

823. Schloffer, Zur operativen Behandlung der Sehstörungen beim Turmschädel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 51. Jahrg. S. 1.

824. Schloffer, Über Erfolge des Anton-Bramannschen Balkenstichs. Ärztl. Verein Prag 1912, Deutsche med. Wochenschr. S. 440.

825. de Schweinitz und Holloway, Klinischer Bericht über gewisse Gesichtsfelddefekte bei Erkrankung der Hypophyse mit besonderer Berücksichtigung der Skotome. Journ. of the Amer. med. Ass. LIX. p. 1041—1045 u. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 51. Jahrg. XV. (Referat.)

826. Seidel, Beitrag zur Frage des spontanen Auftretens isolierter Sehnervenscheidenhämatome. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXXIV, 1. S. 189.

827. Spanyol, Über die Pseudoneuritis optici. Szemészet. S. 146. Ref. Michels Jahresber. f. Ophth. S. 546.

828. v. Szily, Von dem blinden Fleck ausgehendes Ringskotom (sogenanntes Bjerrumsches Zeichen) bei zerebraler Stauungspapille. Klin. Monatsblatt f. Augenheilk. 51. Jahrg. S. 196.

829. Tertsch, Demonstration von Fällen von akuter retrobulbärer Neuritis, welche bei negativem Nasenbefund durch Skarifikation des vorderen Endes der mittleren Muschel ausgeheilt wurden. Wiener ophth. Ges. Februar.

1913. 830. Uhthoff, Demonstration zweier Fälle von Stauungspapille bei intrakranieller Erkrankung mit günstigem operativen Resultat. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 51. Jahrg. XV. S. 369. (Vereinigung schlesisch-Posenscher Augenärzte, Sitzung vom 1. Februar.)

831. Uhthoff, Zur diagnostischen Bewertung der einseitigen Stauungspapille bzw. Neuritis optica und des einseitigen Exophthalmus bei intrakraniellen Erkrankungen. Bericht d. Heidelberger Ophth. Ges. S. 264.

832. Uhthoff, Zur Pseudoneuritis optica.. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. L. S. 298.

833. Wood, On Pseudoneuritis. Ophthalmoscope. p. 530.

1914. 834. Adam, Augenverletzung im Kriege und ihre Behandlung. Urban und Schwarzenberg.

835. Birch-Hirschfeld, Über Kriegsschädigungen des Auges und augenärztliche Versorgung der Truppen. Zeitschr. f. Augenheilk. XXXIII. Heft 5—6. S. 266.

836. Dreyer, Gittertrepanation. Berliner kl. Wochenschr. S. 12.

837. Dupuy-Dutemps, L'hémorrhagie des gaines du nerf optique. Ann. d'Ocul. CLI. No. 3. p. 161—185.

838. Frenkel, Das Verhalten der Gesichtsfeldgrenzen bei Stauungspapille. Diss. Königsberg.

839. v. Haselberg, La trépanation dans la stase papillaire chez Hippocrate. Opht. prov. Anné 11. No. 3. p. 33—55.

840. Hertel, Über Verletzungen des Sehorgans im Kriege. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 49. S. 2025.

841. v. Hippel, E., Über die Bedeutung der Stauungspapille für die Gehirndiagnostik und über ihre Therapie. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. I. S. 1.

842. Holloway, Cranial deformity associated with ocular changes. Transact. of the Americ. Ophth. Soc. p. 692.

843. Kambe, Über Stauungspapille bei Leukämie und Gelbfärbung des Augenhintergrundes durch ein Lymphom der Chorioidea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LII. S. 79.

844. de Kleijn und Gerlach, Progressive Optikuserkrankungen nach Schädeltraumata. Pathologisch-Anatomisches über den Zusammenhang zwischen Nasen- und Augenleiden. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXXVII, 1. S. 154.

845. Kraus, Gummöse Meningitis der Optici bzw. der Schädelbasis. Berliner klin. Wochenschr. S. 334.

846. Langenbeck, Neuritis retrobulbaris und Allgemeinerkrankungen. v. Graefes Arch. f. Ophth. LXXXVII, 2. S. 226.

847. Lauber und Schüller, Linksseitige Stauungspapille 30 Jahre nach einer Stauungspapille rechts. Wiener Ophth. Ges. 16. März.

847a. Löhlein, Über Gesichtsfelduntersuchung bei Glaukom und ihren differentialdiagnostischen Wert. Arch. f. Augenheilk. LXXVI.

848. Rados, Experimentelle Beiträge zur Entstehung der Stauungspapille. Berliner klin. Wochenschr. 12. Januar.

849. Rau, Ein Fall von einseitiger Neuritis optica im Gefolge von chronischer Kieferhöhleneiterung. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXXVIII. Nr. 3. S. 69—71.

850. Raubitschek, Über alternierende Papillitis bei Albuminurie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LII. S. 457.

851. Rehm, Der therapeutische Einfluß der Lumbalpunktion. Fortschritte d. Medizin. 32. Jahrg. S. 117—124.

852. Rentz, Beiträge zur Stauungspapille und ihre Bedeutung für die Hirnchirurgie. Arch. f. Ophth. LXXXIX. S. 112.

1914. 853. Roedelius, Optikusatrophie nach Keuchhusten. Arch. f. Kinderheilk. III, 4. S. 161.
854. Röper, Neisser-Pollaksche Hirnpunktion. Grenzgeb. d. Chir. u. Med. S. 1.
855. Rößler, Ein Fall von Hydrozephalus, der durch eine Schädeloperation geheilt wurde. Wiener ophth. Ges. 27. Okt. 1913. Zeitschr. f. Augenheilk. XXXI. S. 89.
856. Tooth, On the indications for surgical treatment in intracranial tumour. Practitioner. XCII. No. 4. p. 487—500.
857. Tschirkowsky, Stauungspapille bei Sklerosis disseminata. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LIII, 2. S. 527.
858. Tschirkowsky, Zur Frage über die Sehnervenerkrankung bei Sklerosis disseminata. Westnik Ophth. XXXI. S. 299.
1915. 859. Axenfeld, Hemianopische Gesichtsfeldstörungen nach Schädelschüssen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LV. S. 126.
859a. Behr, Das Verhalten und die diagnostische Bedeutung der Dunkeladaptation bei den verschiedenen Erkrankungen des Sehnervenstammes. Klin. Monatsbl. LV. S. 193 u. 449.
860. Best, Diskussion zu Enderlen: Schädelschüsse. Kriegschirurgentagung 7. April, Brüssel. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurgie. XCVI. Heft 4. S. 476.
861. Birch-Hirschfeld, Ein bemerkenswerter Fall von Karzinom der Orbita. v. Graefes Arch. f. Ophth. XC. S. 299.
862. Birch-Hirschfeld, Über Kriegsschädigung des Auges und augenärztliche Versorgung der Truppen. Zeitschr. f. Augenheilk. XXXIII. Heft 5/6. S. 266.
863. Bungard, Zur Physiologie und Pathologie des Subarachnoidealraums und des Liquor cerebrospinalis. Arbeiten aus der Kölner Akademie f. prakt. Medizin.
864. Conos, Gazette Méd. de l'Orient. Sept. No. 7. p. 183.
865. Cords, Prognose und Therapie der Stirnhirnorbitalschüsse. Zeitschr. f. Augenheilk. XXXIV. S. 133.
866. Engelhardt, Zur Prognose der Schädelschüsse. Münchener med. Wochenschr. S. 1096.
867. Guleke, Über Therapie und Prognose der Schädelschüsse. Münchener med. Wochenschr. Nr. 29. S. 989 u. Bruns' Beitr. zur klin. Chirurgie. III. Kriegschirurgie. S. 563.
868. Holloway, Cranial deformity associated with ocular changes. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. p. 692. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LIV. S. 344.
869. Krückmann, Über Kriegsverletzungen des Auges. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 12. Jahrg. Nr. 18. S. 545—549 u. Med. Klinik. Nr. 43. S. 1195.
870. Leber, Krankheiten der Netzhaut. Dieses Handb. 2. Aufl. I.
870a. Leber, Ebenda. I. S. 582.
871. Manasse, Zur Therapie des Hirnabszesses. Münchener med. Wochenschrift. S. 1475.
872. Motolese, Neurite ottica bilaterale consecutiva a tonsillite canale rezidivante. Annali di Ott. XLIV. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LIX, 2. S. 689.
873. Nonne, Syphilis und Zentralnervensystem. 3. Aufl. Berlin.
873a. Quix, Ein Fall von operierter Geschwulst des Hörnerven mit Darstellung mikrophot. Bilder und Besprechung der Operationstechnik. Niederl. Ges. f. Hals-, Ohren- u. Nasenkrankh. XIII. S. 208.
873b. Rados, Histologische Veränderungen bei der experimentellen Stauungspapille. Arch. f. Augenheilk. LXXIX. S. 199.
873c. Rönne, Über akute Retrobulbärneuritis, im Chiasma lokalisiert. Klin. Monatsbl. LV. S. 68.

1915. 874. Payr, Erfahrungen über Schädelschüsse. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. Heft 12.

875. Sick, Zur Diagnose und Therapie der Schädel- und Gehirnschüsse. Münchener med. Wochenschr. S. 1371.

875a. Schmiegelow, Beiträge zur translabyrinthären Entfernung der Akustikustumoren. Zeitschr. f. Ohrenheilk. LXXIII. S. 1.

876. Schreiber, Beurteilung der Kriegsverletzungen des Sehorgans. Münchener med. Wochenschr. Nr. 47. S. 1622 (766).

877. v. Szily, Zur Kenntnis der Augenhintergrundsveränderungen nach Schädelverwundungen. Deutsche med. Wochenschr. S. 1008.

878. Thiemann, Schädelschüsse. Münchener med. Wochenschr. S. 593 u. 637.

879. Trantas, Hémorrhagies type Trantas. Gaz. de l'Orient. Constantinople.

880. Uhthoff, Beiträge zu den hemianopischen Gesichtsfeldstörungen nach Schädelschüssen usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LV, 2. S. 105.

881. Uhthoff, Über die Augensymptome bei den Erkrankungen des Nervensystems. Dieses Handbuch. 2. Aufl. 2. Abt.

882. Wessely, Augenärztliche Erfahrungen im Felde. Würzburger Abhandl. Kabitzsch.

883. Wilms, Richtlinien in der Behandlung der Schädeltangentialschüsse. Münchener med. Wochenschr. Nr. 42. S. 1437.

1916. 884. Anton, Stauungspapille bei Turmschädel. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Heft 6.

885. Anton, Über neuere Methoden operativer Druckentlastung des Gehirns. Jahresber. d. Neurol. u. Psychiatrie.. S. 33.

886. Behr, Zur Differentialdiagnose der Stauungs- und der Entzündungspapille in ihren ersten Entwicklungsstadien. Zur Theorie der Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LVII. S. 465.

887. Best, Augenspiegelbefunde bei Schädelschüssen. Bericht d. Ophth. Ges. in Heidelberg. S. 95.

887a. Birch-Hirschfeld, Die diagnostische Bedeutung der Augenveränderungen für die Hirnchirurgie. Ergebn. d. Chir. u. Orthopädie. IX.

888. Bittorf, Zur Kenntnis der traumatischen Meningitis, besonders der Meningitis serosa traumat. Münchener med. Wochenschr. S. 439.

888a. Borchard, Hirnausfluß und Hirnprolaps. Aus Küttner, Verletzungen des Gehirns. 3. Teil. 11. Abschnitt. Verlag Enke.

888b. Die traumatische Enzephalitis und der traumatische Gehirnabszeß. Ibid.

889. Clairmont, Zur Frage des primären Verschlusses operierter Schädelschüsse durch Naht. Wiener klin. Wochenschr. S. 887.

890. Cords, Diskussion zu v. Hippel: Die Bedeutung der Stauungspapille bei Hirnschüssen. Bericht d. Ophth. Ges. in Heidelberg. S. 99.

890a. Dunlop, A case of choked disc with rapid destruction of sight and subsequent improvement. Ophth. Record. XXV. p. 300. Ref. Klin. Monatsbl. LVII. S. 611.

891. v. Eiselsberg, Gehirn- und Nervenschüsse, insbesondere Spätchirurgie. 2. Kriegschirurgentagung. Berlin, 26. April. Münchener med. Wochenschrift. Nr. 20. S. 738 u. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 19. S. 589.

892. Fehr, Diskussion zu v. Hippel: Die Bedeutung der Stauungspapille bei Hirnschüssen. Bericht d. Ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 103.

893. Finkelnburg, Über Spätabszesse und Spätenzephalitis des Gehirns nach Oberflächenschüssen des Schädels. Deutsche med. Wochenschr. S. 779.

894. Fraenkel, Die offene und geschlossene Behandlung der Schußverletzungen des Gehirns. Wiener klin. Wochenschr. S. 888.

895. Gilbert, Über Kriegsverletzungen des Sehorgans und augenärztliche Tätigkeit im Feldlazarett. Arch. f. Augenheilk. LXXX. S. 41.

1916. 896. Gilbert, Über Schläfen- und Stirnhirnorbitalschüsse. Arch. f. Augenheilk. LXXX. S. 236.

897. Hegner und Zange, Translabyrinthäre Operation von Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel. Klin. Monatsbl. LVI. S. 176.

897a. Heine, Über das Verhalten des Hirndrucks (Lumbaldrucks) bei Erkrankung der optischen Leitungsbahn. Münchener med. Wochenschr. S. 817 u. 896.

898. v. Hippel, E., Über die Bedeutung der Stauungspapille bei Hirnschüssen. Heidelberger Ophth. Ges. S. 74.

899. Krause, Behandlung der septischen Gehirnerweichung und der eitrigen Gehirnhautentzündung. Deutsche med. Wochenschr. S. 527.

900. Löwenstein und Rychlik, Schädelschüsse und Sehnerv. Med. Klinik. Nr. 6.

901. Matti, Ergebnisse der bisherigen kriegschirurgischen Erfahrungen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 21. S. 636 u. 665.

902. v. Mutschenbacher, Sehstörungen bei Schädelverletzungen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 48. S. 1471. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LVIII. S. 121. 1917.

903. Müller, L., Die Trepanation der Optikusscheide, eine neue Operation zur Heilung der Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LVII. S. 442 u. Wiener klin. Wochenschr. XXIX. Nr. 32. 10. August.

904. Pagenstecher, Über Sehstörung nach Schußverletzung am Hinterhaupt. Arch. f. Augenheilk. LXXX. 4. Heft. Fall II. S. 232.

905. Payr, Erfahrungen über Schädelschüsse. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung 1915. Heft 12. Ref. Münchener med. Wochenschr. S. 243.

906. Payr, Meningitis serosa bei und nach Schädelverletzungen. Med. Klinik. Nr. 32.

907. Payr, Über Balkenstich in der Kriegschirurgie. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 24.

908. Rinderspacher. Über Drucksteigerung im Zerebrospinalkanal nach Kopfverletzungen. Fortschr. d. Med. 33. Jahrg. 10. Februar.

909. Schieck, Diskussion zu v. Hippel, Die Bedeutung der Stauungspapille bei Hirnschüssen. Bericht d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 105.

910. Schnaudigel, Diskussion zu v. Hippel, Die Bedeutung der Stauungspapille bei Hirnschüssen. Bericht d. Ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 105.

910a. Schredl, Stauungspapille am atrophischen Sehnerv bei Hypophysistumor. Diss. Würzburg.

911. Singer, Soll man Steckschüsse des Schädels operieren? Wiener klin. Wochenschr. S. 886.

912. Sultan, Über Zystenbildung im Gehirn nach Schußverletzung. Deutsche med. Wochenschr. S. 745.

913. v. Szily, Atlas der Kriegsaugenheilkunde. Stuttgart, Ferd. Encke. 1916 u. 1918.

914. Szubinski, Darf die Durawunde der Schädelschüsse primär plastisch gedeckt werden? Deutsche med. Wochenschr. Nr. 37 u. 38.

915. Tilmann, Zur Erkennung von Spätfolgen nach Schädelschüssen. Deutsche med. Wochenschr. S. 342.

916. Uffenorde, Zur Behandlung der Kopfschüsse. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 22. S. 662.

917. Uhthoff, Diskussion zu v. Hippel, Die Bedeutung der Stauungspapille bei Hirnschüssen. Bericht d. Ohpth. Ges. zu Heidelberg. S. 106.

1917. 918. Anton und Schmieden, Der Subokzipitalstich, eine neue, druckentlastende Hirnoperationsmethode. Zentralbl. f. Chir. 44. Jahrg. Nr. 10 u. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. LVIII.

1917. 918a. Behr, Über traumatische hypophysäre Dystrophia adiposa, nebst Bemerkungen über das Verhalten von markhaltigen Nervenfasern bei deszendierender Optikusatrophie. Klin. Monatsbl. LVII. S. 10.
919. Best, Hemianopsie und Seelenblindheit bei Hirnverletzungen. v. Graefes Arch. f. Ophth. XCIII. Heft 1. S. 49.
920. Capelle, Über Prognose und Therapie der Schädelschüsse. Münchener med. Wochenschr. Feldärztl. Beilage. S. 260.
921. Elsberg, Intracranial surgery and its relations to ophthalmology. New York State Journ. of Med. Ref. Ass. Journ. of Ophth. Febr.
922. Bungard, Zur Diagnose und Therapie der Spätfolgen von Kopfschüssen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 5. S. 136.
923. Greenwood, Ophthalmoscopic work in the british base hospitals. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. XIV, 2. p. 529.
924. Hahn, Lumbalpunktion bei Kopfschüssen. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. CVIII. Heft 3. S. 416.
925. Krause, Schußverletzungen des Gehirns. Med. Klin. Nr. 9—16.
926. Link, Beiträge zur allgemeinen und speziellen Schädelkriegschirurgie, mit besonderer Berücksichtigung der Chirurgie an der Schädelbasis. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. CVIII. Heft 3. S. 277.
927. Müller, L., Vier Fälle, welche durch Sehnerventrepanation von ihrer Stauungspapille geheilt wurden. Demonstration. Münchener med. Wochenschr. Nr. 8. S. 256.
928. Wessely, Das Auge im Lehrbuch der Kriegschirurgie.
1918. 929. Brandes, Lumbalpunktion bei Schädelschüssen im Feldlazarett, ihre diagnostische und therapeutische Bedeutung. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. CIX. Heft 1. S. 71.
930. Igersheimer, Leitungsstörungen der Sehbahn durch Druck vom Subarachnoidealraum und Ventrikelsystem. Bericht d. Ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 28.
931. Igersheimer, Zur Pathologie der Sehbahn. I. v. Graefes Arch. f. Ophth. XCVI. Heft 1. S. 1.
932. Igersheimer, Zur Pathologie der Sehbahn. II. Über Hemianopsie. v. Graefes Arch. f. Ophth. XCVII. Heft 2. S. 105.
933. Igersheimer, Zur Pathologie der Sehbahn. III. Das Verhalten der Dunkeladaptation bei Erkrankungen der optischen Leitungsbahn. v. Graefes Arch. f. Ophth. XCVIII. Heft 1. S. 67.
933a. Igersheimer, Syphilis und Auge. J. Springer, Berlin.
933b. Klauber, Beobachtungen über seltenere Folgeerscheinungen von Augenverletzungen (Papillenödem). Klin. Monatsbl. LXI. S. 180.
934. Klauber, Beobachtungen über das Ödem des Sehnervenkopfes bei Kriegsverletzten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LX. S. 504.
934a. Köppe, Die Mikroskopie des lebenden Augenhintergrundes mit starker Vergrößerung im Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe. Mitt. (Thrombose der Zentralvene sowie Stauungspapille.) v. Graefes Arch. f. Ophth. XCIX. S. 218.
934b. Purtscher, Beitrag zur Müllerschen Sehnervenscheidentrepanation. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Chir. u. Med. XXXI. S. 83.
935. Schieck, Das histologische Verhalten der Stauungspapille im Augenhintergrundsmikroskop. Bericht d. Ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 281.
935a. Vogt, Ein ophthalmoskopisches Symptom im Gefolge von Netzhaut- und Sehnervenerkrankungen, insbesondere der Neuritis retrob. Klin. Monatsbl. LX. S. 324.
935b. Kornder, Hydrocephalus and choked disc in dogs. Arch. of Int. Med. XXIII. p. 197. (Zit. nach Lutz.)
936. Lutz, Die Augensymptome bei Pseudotumor cerebri, nebst Mitteilung einer neuen Beobachtung. Zeitschr. f. Augenheilk. XLII. S. 165.

1918. 937. Hirsch, Über Augensymptome bei Hypophysentumoren. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 166.
938. Hirschberg, Über die sog. fulminierende Erblindung. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 38.
939. Pichler, Traumatische Stauungspapille. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 9.
940. Seidel, Experimentelle Untersuchungen über die Lage der Versorgungsgebiete der Nervenfasern des Sehnervenstammes in der Netzhaut des Menschen. v. Graefes Arch. f. Ophth. C. S. 168.
1919. 940a. Dedekind, Erfahrungen bei operativer Behandlung von Hirntumoren. Beitr. z. klin. Chir. CXVII. Heft 2.
941. v. d. Hoeve, Die Bedeutung des Gesichtsfeldes für die Kenntnis des Verlaufs und der Endigung der Sehnervenfasern in der Netzhaut. v. Graefes Arch. f. Ophth. XCVIII. S. 243.
942. Best, Zur Theorie der Hemianopsie und der höheren Sehzentren. v. Graefes Arch. f. Ophth. C. S. 1.
943. Hess, Über die Methoden der klinischen Perimetrie. Arch. f. Augenheilk. LXXXIV. S. 1.
944. Krauss, Ophthalmo-chirurgische Felderfahrungen bei Schädelschüssen, mit besonderer Berücksichtigung der Erscheinungen an der Sehnervenpapille. Klin. Monatsbl. LXIV. S. 194.
945. Schloffer, Zum Anton-Schmiedenschen Subokzipitalstich. Med Klinik. Nr. 51.

Papillitis (Entzündungspapille).

§ 56. Obwohl im vorigen Abschnitt der Begriff Papillitis bereits vielfach nicht nur Erwähnung gefunden hat, sondern auch in seiner Gegensätzlichkeit zur Stauungspapille genauer besprochen und in der Differentialdiagnose vielfach herausgearbeitet worden ist, erscheint es doch aus Gründen der übersichtlichen Darstellung notwendig, ihm einen besonderen Abschnitt anzuweisen. Er wird aber in viel knapperer Form besprochen werden können. Letzteres auch schon aus dem Grunde, weil die Papillitis in dem Sinn, wie ich sie verstehe, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nur eine Teilerscheinung, nämlich der ophthalmoskopisch sichtbare Ausdruck viel ausgedehnterer Entzündungsprozesse am Sehnerven und seinen Scheiden ist. Deshalb muß sie in den folgenden Abschnitten noch mehrfach als Begleitsymptom Erwähnung finden. Für das, was ich Papillitis nenne, ist der Ausdruck: Neuritis optica nicht passend. Nach meiner Ansicht sollte er für einen Augenspiegelbefund in der wissenschaftlichen Literatur überhaupt nicht mehr gebraucht werden, weil er ungerechtfertigt und entbehrlich ist. Was bisher so genannt wird, ist entweder Stauungspapille oder Papillitis. Da diese beiden, wie ausführlich dargelegt wurde, grundsätzlich zu unterscheiden sind, ja in mancher Hinsicht Gegensätze darstellen, so ergibt sich, daß der Ausdruck Neuritis optica im Uhthoffschen Sinn in gleicher Weise angewendet wird für zwei total verschiedene Krankheitsprozesse. Daß

dies nicht zweckmäßig sein kann, scheint mir auf der Hand zu liegen. Die beiden Bezeichnungen Stauungspapille und Papillitis, beziehungsweise Papilloretinitis, genügen vollständig, um alle vorkommenden Befunde zu bezeichnen. Die wirkliche Neuritis optica, d. h. die Entzündung des Sehnervenstamms, hat überhaupt keinen eigentlichen ophthalmoskopischen Befund, sie kann sogar wie bekannt, in ihren schwersten Formen zunächst ohne jede Veränderung auftreten, und wenn in ihrem Verlauf das normale Aussehen der Papille sich ändert, so kommt entweder das Bild der Entzündung, d. h. der Papillitis, mit anschließender papillitischer Atrophie oder das der einfachen Atrophie zum Vorschein. Die gleichen Gründe hat ja schon LEBER in der ersten Auflage dieses Buches geltend gemacht, als er den Ausdruck Papillitis einführte: »Es kann vielmehr eine hochgradige Entzündung der Papille vorhanden sein ohne Entzündung des Sehnervenstamms oder umgekehrt. Wird für beides der Ausdruck Neuritis optica gebraucht, so kann dies leicht zu Mißverständnissen führen, weshalb man auch schon die Entzündung der Papille als Neuritis intraocularis unterschieden hat.« Letzterer Ausdruck, der wenigstens nicht prinzipiell unrichtig wäre, hat sich offenbar wegen der Umständlichkeit nicht eingebürgert, sondern bis heute ist wohl wesentlich nach dem Vorgang von UHTHOFF der Begriff der einfachen, nicht prominenten Neuritis optica in der Literatur gang und gäbe, während andererseits der seltener verwendete Ausdruck Papillitis für Stauungspapille und entzündliche Prozesse durcheinander gebraucht wird. Der Grund für dies Beharren ist wohl der gleiche, der UHTHOFF zu der Ansicht geführt hat, daß erst Schwellungen der Papille von 2 und mehr Dioptrien zur Bezeichnung Stauungspapille berechtigen, und daß man aus ihrem Vorhandensein ganz andere Schlüsse bezüglich des Grundleidens zu ziehen hat, als wenn die Schwellung geringer ist. Ich muß daher an dieser Stelle nochmals auf die im vorigen Abschnitt bereits gegebenen Erörterungen verweisen, die mich zu einer Ablehnung dieses Standpunkts veranlassen.

§ 57. Ophthalmoskopische Befunde: Es ist vielleicht zweckmäßig, die Schilderung voranzustellen, die BEHR (30) auf Grund seiner Untersuchungen mit dem binokularen Spiegel gegeben hat. Ich verweise dabei auf seine wörtlich zitierte Schilderung der beginnenden Stauungspapille im vorigen Abschnitt. »Niemals beginnt die Papillitis mit einer glasig durchscheinenden Anschwellung, hier steht die Trübung des Papillengewebes durchaus im Vordergrund. Sie beschränkt sich außerdem nicht auf umschriebene Bezirke, sondern umfaßt regelmäßig, wenn auch in verschiedener Intensität, den ganzen Papillendurchmesser. Der Reflex der sklero-chorioidealen Begrenzung des Foramen sclerae verschleiert sich daher bereits in den ersten

Stadien der Hyperämie. Ebenso frühzeitig pflegt auch der Gefäßtrichter mehr oder weniger vollständig zu verstreichen zu einer Zeit, in welcher die Anschwellung der Papille noch recht gering ist. Die Lamina cribrosa wird unsichtbar. Die aus ihr hervortretenden Gefäße werden stellenweise durch getrübtes, leicht geschwollenes Nervenfasergewebe überlagert und

Fig. 23.



Papillitis mit zahlreichen Blutungen bei Lues cerebri.

infolgedessen über kürzere oder längere Strecken verschleiert oder ganz unsichtbar. Auch auf der Oberfläche der Papille hüllt das getrübte Gewebe die Gefäße zum Teil ein. Gerade diese Ungleichmäßigkeit in der Sichtbarkeit der Gefäße ist ein untrügliches Zeichen für die entzündliche Grundlage der Papillenschwellung. Vielfach sieht man an ihnen frühzeitig eine weißliche Einscheidung als Zeichen entzündlicher Veränderungen in den perivaskulären Lymphräumen. Entwickelt sich eine Schwellung des Papillengewebes, so erfolgt sie gewöhnlich gleichmäßig an allen Stellen, ins-

besondere fehlt der Unterschied zwischen der temporalen Hälfte und den übrigen Bezirken.« Dieser Schilderung, die von einer möglichst scharfen Gegenüberstellung der Stauungspapille und der Papillitis ihren Ausgang nimmt, ist noch ergänzend hinzuzufügen, daß bei der Papillitis die Farbe der Papille verändert ist, entweder im Sinn einer allgemeinen stärkeren Rötung oder eines mehr grauroten Farbentons, daß aber auch weißliche diffuse Trübungen oder Einlagerungen in Form kleinerer und größerer Flecke, sowie Blutungen, manchmal in sehr erheblicher Menge, vorkommen. Die Venen sind ausgedehnt und geschlängelt, die Arterien erheblich verengert. Die Schwellung kann sehr unbedeutend sein, im Anfang auch nahezu fehlen. Immerhin lehrt der binokulare Augenspiegel, daß mäßige Erhebungen über das Niveau die Regel darstellen.

Wenn ich den Behrschen Ausführungen im allgemeinen auch durchaus beipflichte, so scheint es mir doch erforderlich zu betonen, daß die von ihm so gut hervorgehobenen ophthalmoskopischen Unterschiede zwischen Stauungspapille und Papillitis keine allgemeine durchgreifende Bedeutung haben, und daß die Fälle gar nicht so selten sind, wo es allein auf Grund des ophthalmoskopischen Befundes gar nicht möglich ist, eine sichere Unterscheidung zwischen beiden Krankheitszuständen zu treffen, auch wenn man binokular untersucht und Behrs Merkmale berücksichtigt. Das liegt daran, daß die von ihm für die Stauungspapille angegebenen Kennzeichen, wie schon im vorigen Abschnitt ausgeführt wurde, nicht durchweg zutreffen, und daß andererseits bei der Papillitis, wie ganz besonders hervorzuheben ist, sehr bedeutende Grade von Schwellung, weit mehr als von 2 D durchaus nicht besonders selten zur Beobachtung kommen. Ja es können dabei die höchsten Grade der Schwellung auftreten, wie das Beispiel der sogenannten Neurorezidive besonders deutlich zeigt. Es ist deshalb geradeso fehlerhaft, die Diagnose der Papillitis allein auf den ophthalmoskopischen Befund aufzubauen wie die der Stauungspapille[1]).

Im Verlauf der Papillitis ändert sich das Bild. Je nach der Schwere des Krankheitsprozesses geht sie in kürzerer oder längerer Zeit zurück. Die Trübung vermindert sich, Blutungen und weiße Flecke verschwinden, die Schwellung nimmt ab, eine gewisse Unschärfe der Papillenränder pflegt zurückzubleiben, die manchmal sehr geringfügig, manchmal aber sehr deutlich ist. Vor allen Dingen ist aber von großer Wichtigkeit, daß auch da, wo es zu einer Wiederherstellung der Funktionen kommt, in der

1) Behr schreibt übrigens in einer späteren Arbeit (34): »finden wir daher bei derartigen monosymptomatischen Papillenveränderungen, bei denen an sich die Differentialdiagnose Stauungspapille oder Entzündungspapille in suspenso bleiben muß usw.« Daraus geht jedenfalls hervor, daß auch er die ophthalmoskopische Differentialdiagnose nicht für eindeutig hält.

großen Mehrzahl der Fälle, auch wenn das Leiden nur kurze Zeit bestanden hat, eine Entfärbung der Papille zurückbleibt, die entweder nur die temporale Hälfte oder aber die Papille im ganzen betrifft. Die weißliche Farbe, die das Papillengewebe dabei annimmt, ist in der Regel nicht so klar wie bei der reinen einfachen Atrophie, sondern hat ein etwas verwaschenes Aussehen, und vor allen Dingen bleibt die unscharfe Begrenzung der Ränder bestehen, die diese papillitische Atrophie von anderen unterscheidet. In diesem Stadium ist sie meist nicht zu unterscheiden von derjenigen nach spontan mit Atrophie zurückgegangener Stauungspapille. Die Gefäße zeigen dabei häufig weiße Begleitstreifen und bleiben enger als in der Norm. Nicht selten ist eine stärkere Beteiligung der Netzhaut, besonders auch in Form einer Sternfigur in der Makula.

Es ist noch von Wichtigkeit, darauf hinzuweisen, daß wir bei Papillitis gar nicht selten, vielleicht sogar häufiger als bisher bekannt ist, eine Beteiligung des Glaskörpers in seinen tieferen Schichten haben. Für die luetische Papillitis hebt dies z. B. Igersheimer (36) in seinem Buch besonders hervor. Hirschberg (1) gibt an, daß man klinisch gummöse Neubildungen am Sehnerven hinter dem Augapfel diagnostizieren könne aus folgendem Befund: Stärkste einseitige Stauungspapille mit starker Trübung des Sehnerveneintritts sowie der benachbarten Netzhautzone und mit fetzigen Trübungen, die in den Glaskörper hineinragen. Dabei ist die Sehkraft des Auges vernichtet. Die Behandlung gibt aber glänzende Erfolge. Zweifellos handelt es sich hier nicht um Stauungspapille, sondern um Papillitis, ich führe die Beobachtung hier an wegen der Mitbeteiligung des Glaskörpers. Koeppe (38) hat mit seiner Methode nachgewiesen, daß bei der Papillitis frühzeitig weiße Blutkörperchen im Glaskörper auftreten, während er bei der Stauungspapille entweder ganz normal ist oder nur rote Blutkörperchen enthält.

Während die Stauungspapille fast immer doppelseitig ist, finden wir die Papillitis auch sehr oft nur an einem Auge, und gerade diese Einseitigkeit ist differentialdiagnostisch in zweifelhaften Fällen mit zu verwerten.

§ 58. Sehstörung: Während wir für die unkomplizierte Stauungspapille bei chronischem Hirndruck feststellen konnten, daß im Frühstadium Sehstörung vollständig fehlt, liegen die Verhältnisse für die Papillitis anders, und es zeigt sich hier schon, daß der Begriff Papillitis, den wir im Gegensatz zur Stauungspapille aufstellen mußten, kein einheitliches Krankheitsbild darstellt. Im allgemeinen kann man sagen, daß dabei das Fehlen von Sehstörung die Ausnahme, das Vorhandensein die Regel ist. Auch über die Art der letzteren lassen sich hier keine allgemeingültigen Angaben

machen. Gewöhnlich tritt sie rasch ein und erreicht höhere Grade bis zur akuten Erblindung. Das Verhalten auf beiden Augen kann erhebliche Verschiedenheiten aufweisen. Auch bezüglich der Gesichtsfeldstörung läßt sich kein allgemeingültiger Typus aufstellen, wenn auch verhältnismäßig oft zentrales Skotom zur Beobachtung kommt. Auch Ringskotom kann gefunden werden. Der Grund für dieses ungleichmäßige Verhalten wird weiter unten noch genauer erörtert werden. Hier genügt es, zu sagen, daß die Sehstörung eben sehr oft nicht durch die Entzündung der Papillensubstanz hervorgerufen wird, sondern durch die des Sehnervenstamms, von der sie nur eine Teilerscheinung bildet, und daß es natürlich von dem Sitz und der Ausdehnung der Entzündungsprozesse im Stamm abhängt, in welcher Ausdehnung und an welcher Stelle die Leitung unterbrochen wird. Selbstverständlich kann es aber auch Fälle geben, wo die Entzündung des Papillengewebes selber in erster Linie für die Natur und den Grad der Sehstörung maßgebend ist, klinisch wird sich dies aber so gut wie niemals mit Sicherheit entscheiden lassen. Wichtige Aufschlüsse kann die Untersuchung des Lichtsinns mit Hilfe des Adaptometers geben. BEHR (34) hat betont, daß sich bei einer frischen Entzündung immer herabgesetzte Adaptometerwerte nachweisen lassen, während sie bei der Stauungspapille normal sind. Die Untersuchungen von IGERSHEIMER (37) an dem Material meiner Klinik, die zum Teil schon vor einer Reihe von Jahren angestellt wurden, führen insofern zu einer Bestätigung der Angaben BEHRS, als auch er meistens bei frischer Entzündung herabgesetzte, bei frischer Stauungspapille normale Werte fand. Es gibt aber auch auf beiden Gebieten Ausnahmen, so daß man nicht berechtigt ist, von einem gesetzmäßigen Verhalten zu sprechen.

§ 59. Dieselben Verschiedenheiten, wie sie für den Grad der Sehstörung angegeben wurden, gelten bezüglich des Verlaufs der Erkrankung, und zwar aus den nämlichen Gründen. Eine Papillitis mit hochgradiger Sehstörung kann sehr rasch in Tagen oder wenigen Wochen wieder zurückgehen unter vollständiger Herstellung der Funktionen. In anderen Fällen stellt sie ein überaus langwieriges Leiden dar, das schließlich mit Hinterlassung von Erblindung oder hochgradiger dauernder Sehstörung in ophthalmoskopisch sichtbare Atrophie der Papille übergeht. Bei diesem grundverschiedenen Verhalten der Verlaufsweise ist die Stellung einer Prognose und die Festsetzung eines Heilplans daher nur möglich, wenn man sich darüber klar ist, welche Ursachen zu einer Papillitis führen können, und welche anatomischen Veränderungen dabei am Sehnervenkopf und vor allen Dingen am ganzen Sehnervenstamm vorkommen oder nach Lage der Sache auf Grund der klinischen Erscheinungen zu vermuten sind. Ein

großer Teil der hierbei in Betracht kommenden Fragen ist schon im Abschnitt Stauungspapille unter Diagnose behandelt worden, und es braucht daher hier nur in Kürze darauf eingegangen zu werden, zumal eine Reihe von Punkten erst im folgenden Abschnitt (Entzündung der Sehnervenscheiden und entzündliche Erkrankungen des Sehnervenstamms) Besprechung finden muß. Zunächst möchte ich meiner Überzeugung Ausdruck geben, daß die Hirntumoren im allgemeinen nicht zu Papillitis führen; auch dies wurde schon im vorigen Abschnitt berührt. Im einzelnen lassen sich allerdings heutzutage noch keine vollgültigen Beweise erbringen, wenn man aber nach den im Abschnitt Stauungspapille betonten Gesichtspunkten künftig bei der Diagnosenstellung vorgeht, so glaube ich bestimmt, daß sich herausstellen wird, daß die Fälle, die UHTHOFF als nicht prominente Neuritis optica bei Tumoren führt, zur Stauungspapille gehören und sich auch meistens als solche diagnostizieren lassen werden. Diese Ansicht wird auch durchaus nicht widerlegt durch die Tatsache, daß man anatomisch entzündliche Veränderungen an den Papillen bei vielen Fällen von Hirntumoren nachgewiesen hat, denn es kommt darauf an, welches Stadium des Krankheitsprozesses diesen Untersuchungen zugrunde lag, und ich schließe mich SCHIECK vollständig an, wenn er nachdrücklich betont, daß nur Frühstadien in dieser Hinsicht Beweiskraft haben. Auch für die übrigen zu Drucksteigerung führenden intrakraniellen Krankheitsprozesse dürfte im allgemeinen zutreffen, daß sie zu Stauungspapille führen, indessen steht bei vielen derselben die Möglichkeit, daß ein entzündlicher Prozeß oder wenigstens ein rein entzündliches Ödem vorliegt, mit zur Erörterung, und es wurde bereits im vorigen Abschnitt darauf hingewiesen, daß Stauungspapille und Papillitis sich eventuell kombinieren können, so daß gewissen Fällen bei der klinischen Untersuchung eine erhebliche Unsicherheit anhaftet. Für diese schwierigen Fälle läßt sich kurz sagen: Das ophthalmoskopische Bild der Entzündungspapille (BEHR) mit frühzeitiger starker Sehstörung, vor allen Dingen aber mit normalem Lumbaldruck — auf diesen letzten Faktor möchte ich den größten Nachdruck legen —, spricht für Papillitis und gegen Stauungspapille. Ich sage ausdrücklich, es spricht für, und nicht, es beweist unbedingt. Je genauer man diesen Verhältnissen seine Aufmerksamkeit zuwendet, desto mehr überzeugt man sich, daß die diagnostischen Schwierigkeiten in einzelnen Fällen, selbst wenn man das Krankheitsbild mit seinem ganzen Verlauf vor sich hat, gelegentlich nahezu unüberwindlich sein können, und daß man sich vor zu großem Schematisieren zu hüten hat.

§ 60. Theoretisch läßt sich das Bild der Papillitis zustande gekommen denken unter folgenden Voraussetzungen:

1. Auf dem Wege der Blutbahn können Krankheitserreger ihren Weg in die Papille finden, sich hier lokalisieren und eine Entzündung hervorrufen.

2. Entzündungsprozesse, welche sich im Sehnervenscheidenraum abspielen, infolge Eindringens von Mikroorganismen in denselben, können als Fernwirkung an der Papille ein entzündliches Ödem, eventuell auch chemotaktisch Einwanderung von Lympho- oder Leukozyten hervorrufen oder durch Übergreifen auf das piale Stützgewebe die Papille direkt in Entzündung versetzen.

3. Ein entzündlicher Prozeß im Sehnervenstamm, der in einiger Entfernung von der Papille seinen Sitz hat, kann durch Fernwirkung die gleichen Veränderungen machen oder in direkter Kontinuität bis zur Papille fortschreiten.

4. Die zirkulierenden toxischen Substanzen können sich in der Papille lokalisieren und sie zur Entzündung bringen.

5. Entzündliche Prozesse, die sich im Bulbus selbst, sei es im vorderen Abschnitt oder auch eventuell in der Aderhaut nahe dem Sehnerveneintritt, abspielen, können gleichfalls auf chemotaktischem Wege die Papille zur Entzündung bringen.

6. Ebenso eitrige Entzündungen im Orbitalgewebe, wobei nicht einmal erforderlich ist, daß die Sehnervenscheiden direkt mitbeteiligt sind.

7. Stärkere Gefäßerkrankungen vermögen ein wenigstens ophthalmoskopisch gleich aussehendes Krankheitsbild hervorzurufen, wenn es auch fraglich ist, ob dies im anatomischen Sinn dem eigentlichen Entzündungsprozeß gleichzustellen ist.

Als Beispiel einer selbständigen Papillitis durch direkte Metastase wäre der Fall von W. Reis (12) anzuführen, der deshalb besonderes Interesse verdient, weil er anatomisch untersucht und ein Abszeß in der Lamina cribrosa mit Kokken nachgewiesen werden konnte. Allerdings bestand gleichzeitig eine Orbitalphlegmone, aber die Sehnervenscheiden waren frei. Eine ophthalmoskopische Untersuchung hatte wegen Medientrübung nicht mehr stattfinden können, wäre sie möglich gewesen, so hätte man hochgradige Papillitis gesehen, die in diesem Fall sicher durch den Abszeß im wesentlichen bedingt gewesen wäre. Ähnlich lag der Fall von Holmes Spicer (16), während in dem von v. Hofmann (2) mitgeteilten und als Stauungspapille bezeichneten bei der operativen Eröffnung der Sehnervenscheide sich Eiter entleerte. Auf die Möglichkeit des Entstehens leichter Papillitis durch bakterielle Embolien hat Michel (3) hingewiesen.

Schon weniger sicher sind als isolierte Papillitis die sogenannten Neurorezidive nach ungenügender Salvarsanbehandlung anzusprechen, wenn auch ophthalmoskopisch der Papillenbefund ganz im Vordergrund steht und, wie Leber hervorhebt, die Glaskörpertrübungen und die öfters vorhandene Iritis die Deutung einer intraokularen Erkrankung — nicht einer solchen des Nervenstamms — nahelegen. Wir wissen aber bei diesen Bildern bisher doch nicht, wie sich der Sehnerv weiter rückwärts verhält, denn wir haben keine anatomischen Befunde. Die bei der Lumbalpunktion nachweisbare Lymphozytose usw. spricht für ausgedehnte luetische Meningitis. Aber die Mächtigkeit der Papillenschwellung in Verbindung mit der akuten Sehstörung spricht jedenfalls dafür, daß sich der Hauptprozeß am periphersten Ende des Optikus abspielt. Immerhin weist die häufige Beobachtung zentraler Skotome auf wahrscheinliche Mitbeteiligung des Stammes hin. Die Beobachtungen dieser Art sind ziemlich zahlreich. Leber hat auf S. 756ff. schon Näheres darüber mitgeteilt und eine Anzahl von Literaturangaben gemacht.

Igersheimer hat in seinem Buch einige in meiner Klinik behandelte Fälle angeführt. Die Erkrankung tritt häufiger einseitig als doppelseitig auf, und zwar meistens einige Wochen nach der letzten Injektion. Papille und angrenzende Netzhaut sind mehr oder minder stark, manchmal in ganz kolossalem Grade geschwollen, das Gewebe getrübt, von Blutungen und weißen Flecken durchsetzt, die Gefäße teilweise unsichtbar, die Netzhaut ist nicht selten in Gestalt einer Sternfigur in der Makula beteiligt. Die Höhe der Schwellung hat z. B. Vollert (25) veranlaßt, in seinen Fällen von hochgradigster Stauungspapille zu sprechen. Ebenso Fejér (24). Flemming (23) sah eine einseitige »Stauungspapille« 6 Wochen nach einer Salvarsaninjektion. Deutung wie oben. Während man anfangs diese Befunde als neurotrope Wirkung des Salvarsans, d. h. als direkte Arsenschädigung auffassen wollte, hat die Tatsache, daß fortgesetzte energische Salvarsanbehandlung den Prozeß regelmäßig zur Heilung bringt, gelehrt, daß es sich um eine Manifestation der Syphilis handelt, die allerdings durch die provokatorische Wirkung einer ungenügenden Salvarsanbehandlung häufiger hervorgerufen wird, als dies sonst der Fall war. Immerhin hat die Zusammenstellung von Benario (22) gelehrt, daß auch in früherer Zeit solche Fälle nicht selten zur Beobachtung gekommen sind. Ähnliche Erscheinungen können übrigens auch ohne jede Behandlung bei der Lues vorkommen. Vgl. den Fall von Hirschberg. Seitdem die Salvarsandosierung allgemein zweckmäßiger geworden ist als in der ersten Zeit, scheinen diese Fälle an Häufigkeit ganz zurückgetreten zu sein. Igersheimer hat bei den Neurorezidiven regelmäßig Störungen des Lichtsinns nachgewiesen. Der Rückgang der Erscheinungen vollzieht sich bei diesen

Neurorezidiven bei fortgesetzter spezifischer Behandlung mit ungleicher Schnelligkeit. Es gibt Fälle, wo in ganz kurzer Zeit eine Rückbildung der ophthalmoskopischen Erscheinungen erfolgt, während in anderen die Papillenschwellung noch lange, sogar mehrere Monate, fortbestehen kann, wenn die Funktionen schon wieder zur Norm zurückgekehrt sind. Bei der Heilung braucht nicht einmal eine Abblassung der Papille zurückzubleiben, es kommt aber auch häufig dazu. Daß diese Neurorezidive nichts mit Stauungspapille zu tun haben, ist im vorigen Abschnitt bereits betont, Leber hat sich in gleichem Sinne ausgesprochen.

Auf die ganze Kasuistik und den Streit der Meinungen über die Entstehung der Neurorezidive einzugehen, scheint mir an dieser Stelle nicht erforderlich.

Auch sonst stellt die Lues ein sehr beträchtliches Kontingent der Fälle, die wir im Gegensatz zur Stauungspapille als Papillitis zu diagnostizieren haben. Die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose sind bereits im vorigen Abschnitt erörtert. Ich verweise deshalb hierauf und hebe nur nochmals die Tatsache hervor, daß sich gerade bei der Lues Stauungspapille durch Drucksteigerung und echte Papillitis wohl nicht selten kombinieren. Die luetische Papillitis ist im allgemeinen Teilerscheinung eines deszendierenden Entzündungsprozesses der Meningen mit oder ohne Übergang auf den Stamm.

Bei der unkomplizierten syphilitischen Sehnervenerkrankung ist fast durchweg das ophthalmoskopische Bild der Papillitis zu beobachten, und periphere Gesichtsfeldeinschränkung wird häufiger gefunden als zentrales Skotom (nach Uhthoff im Verhältnis 10 : 1).

So weit auf die pathologische Anatomie nicht bereits im vorigen Abschnitt Rücksicht genommen ist, wird sie besser im folgenden erörtert werden, da es nicht zweckmäßig wäre, die bei der luetischen Perineuritis und Neuritis des Stamms an der Papille vorkommenden Teilerscheinungen abzutrennen. Ich muß in dieser Hinsicht auch auf die Bearbeitung von Uhthoff verweisen, da ich nicht die Absicht habe, alles zu wiederholen, was dort bereits ausführlich besprochen wurde.

Eine besondere Gruppe von Fällen, die man auch zur Papillitis rechnen kann, bilden die als Gumma der Papille gedeuteten Beobachtungen mit tumorartiger Anschwellung der letzteren (Scheidemann 6, Gutmann 15, Mylius 27). Sie sind auch bereits von Leber auf S. 725 des ersten Bandes besprochen worden, worauf ich verweise. Da es sich nur um klinische Beobachtungen handelt und bei spezifischer Behandlung Rückbildung eintrat, so kann man nicht genau sagen, wie weit der Optikusstamm an der Erkrankung teilnahm, es besteht aber genügender Grund für die Annahme, daß sich der Hauptprozeß an der Papille selbst abgespielt hat.

In den anatomisch untersuchten Fällen von Juler (7), Stock (14), Wagner (11) und Verhoeff (21) handelte es sich um enukleierte Augen,

deshalb ist auch hier die Art und der Grad der Beteiligung des Stammes nicht festzustellen, ophthalmoskopisch werden sie das Bild einer mehr oder weniger ausgesprochenen Papillitis geboten haben, bei Verhoeff wird dies auch erwähnt.

In neuerer Zeit ist die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen von Papillitis bei hereditär luetischen Säuglingen gelenkt worden (Japha 13, Spiro 40, Oberwarth 41, L. Heine 20, Mohr und Beck 28). Nach den Darstellungen dieser Autoren müßte die Erkrankung etwas ungemein häufiges sein. Heine will bei 60 luetischen Säuglingen 55mal Neuritis optica, also Papillitis gefunden haben.

Igersheimer (36), der dieser Frage seine besondere Aufmerksamkeit geschenkt hat, konnte diese Angaben in keiner Weise bestätigen. Er kommt zu dem Ergebnis: »Das häufige Vorkommen papillitischer oder gar atrophischer Prozesse am Optikus beim luetischen Säugling muß ich nach meinen eigenen Erfahrungen ablehnen. Auch die anatomische Untersuchung der Sehnerven mehrerer Fälle von syphilitischen Säuglingen ergab normale Verhältnisse.«

Auch Fehr (9) hat nicht entfernt so häufig krankhafte Veränderungen gefunden wie die oben genannten Autoren. Igersheimer hat einen anatomischen Befund von Papillitis beziehungsweise papillitischer Atrophie bei einem kongenital luetischen Kinde mitgeteilt, die Abbildung wird hier wiedergegeben. Der Befund lautet folgendermaßen:

»Das kleine, an dem Bulbus befindliche Sehnervenstückchen zeigt eine hochgradige Atrophie der Nervenfasern. An ihrer Stelle sind massenhaft Kerne sichtbar, viel häufiger als man sie sonst in Säuglingssehnerven sieht, obgleich sie hier an sich viel reichlicher sind als beim Erwachsenen. Die Kerne gehören größtenteils wohl Gliazellen an, weiter nach vorn zu, vor allem vor der Lamina cribrosa sind jedoch massenhaft gewundene Zellkerne zu finden, deren Genese unklar bleibt. Eine eigentliche Lymphozyteninfiltration ist vorwiegend nur in der Papille nachweisbar, während sie hinter der Lamina cribrosa nur in ganz geringem Maße zu finden ist. Die Zentralgefäße zeigen einen mäßig starken Lymphozytenmantel. Die Papille selbst ist, wie die Abbildung 119 zeigt, deutlich vorgewölbt und ödematös. Von der Papille geht ein kleiner Zapfen in den Glaskörper, der aus einem Grundgewebe mit blasigen Zellen und eingewanderten Lymphozyten besteht. Es ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob dieser Strang durch die Entzündung selbst entstanden oder präexistierend war. Anhaltspunkte, daß es sich um den Rest einer Arteria hyaloidea handelt, finden sich nicht. Auch außerhalb dieses Stranges sind Lymphozyten vor der Papille im Glaskörper nachzuweisen, offenbar von der entzündeten Papille in den Glaskörper ausgewandert.«

In der gleichen Weise wie bei der luetischen Meningitis können die übrigen (tuberkulöse, eitrige) Meningitiden sich auf die Sehnervenscheiden

Fig. 24.



Papillitis bei Lues congenita (Abb. aus IGERSHEIMER, Syphilis und Auge).

fortpflanzen und eine Papillitis auslösen. Auf diese Frage ist schon in dem Abschnitt Stauungspapille wiederholt Bezug genommen. Im MICHELschen Lehrbuch vom Jahr 1890 sind einige charakteristische Abbildungen enthalten.

Die Differentialdiagnose Stauungspapille oder Papillitis, die in solchen Fällen öfters Schwierigkeiten machen kann, wird durch Lumbalpunktion erleichtert. Bei erhöhtem Druck sollte derselbe durch Ablassen von Liquor herabgesetzt werden. Das Ergebnis solcher Druckentlastungen wird sicher öfters erkennen lassen, ob die einfache Schwellung oder die Entzündung an der Papille im Vordergrund des Krankheitsbildes steht. Eine solche Kombination von Schwellung und Entzündung liegt vermutlich in dem einen anatomisch untersuchten Fall von Uhthoff, den Wilbrand-Sänger auf S. 18 ihres Buches Band V anführen, vor.

Als eine sehr seltene derartige Entstehungsweise von Papillitis vom Zwischenscheidenraum aus ist der Fall von Marchand (17), karzinomatöse Meningitis (Wilbrand-Sänger S. 20) anzusehen. Diese zweite Gruppe von Fällen, wo die Papillitis vom Sehnervenscheidenraum ausgelöst wird, ist klinisch nicht immer mit Sicherheit zu unterscheiden von der dritten, wo ein entzündlicher Prozeß im Stamm, der in einiger Entfernung von der Papille seinen Sitz hat, durch Fernwirkung den ophthalmoskopischen Befund hervorrufen oder in der Kontinuität bis zum Bulbus fortschreiten kann. Auch können wohl Kombinationen beider Gruppen vorkommen.

In der Hauptsache sind zur dritten Gruppe die Fälle zu rechnen, wo die Papillitis auf Grund einer Infektionskrankheit entsteht. Uhthoff (8) hat hierüber im Jahr 1900 berichtet auf Grund eigener Erfahrungen und einer Zusammenstellung der Literatur. Er selber hat nur 14 Fälle von erworbener, 3 von hereditärer Lues gehabt, je einen von Influenza, Typhus, Malaria, Polyneuritis. 5 Fälle von sogenannter Erkältungsneuritis hält er selber in diesem Zusammenhang für fragwürdig. Demnach sind diese Beobachtungen im ganzen selten. Seine Tabelle ergibt folgendes:

Influenza	72	Variola	6
Syphilis, a) erworbene	51	Beri-Beri	5
b) hereditäre	10	Erysipel	3
Rheumatismus	36	Scharlach	3
Malaria	17	Tuberkulose	3
Typhus	17	Typhus exanthematicus	3
Masern	9	Gonorrhöe	2
Diphtherie	6	Rekurrens	2
Polyneuritis	7	akuter Gelenkrheumatismus	1

Hierzu ist zu bemerken, daß Uhthoff von infektiöser Neuritis spricht, es sind also unter den Fällen der Tabelle auch solche mit negativem ophthalmoskopischem Befund. Indessen gibt Uhthoff an, daß weitaus die meisten einen ausgesprochenen Spiegelbefund zeigten, sie gehören also zur Papillitis in meinem Sinne. Ich habe die Jahresberichte seit 1900 durchgesehen und

noch eine ganze Anzahl von Fällen dieser Art aufgefunden. Wenn ich sie nicht zu einer Fortsetzung der UHTHOFFschen Tabelle verwerte, so hat das seinen Grund darin, daß ich die meisten nur aus Referaten habe kennen lernen können, was eine kritische Verwertung unmöglich macht. Im ganzen kehren dieselben Grundleiden wieder. Unsere Kenntnisse werden auch durch diese Mitteilungen nur wenig gefördert, da es sich stets um klinische Beobachtungen handelt, während ein wirklicher Fortschritt nur durch die anatomische Untersuchung frischer Fälle erzielt werden könnte. Einige Beobachtungen mögen angeführt werden.

So hat MOTOLESE (29) bei rezidivierender Tonsillitis mit Streptokokkenbefund eine doppelseitige schwere Sehstörung gefunden, ophthalmoskopisch rechts Stauungspapille, links Hyperämie des Sehnerven mit venöser Stauung. Der Augenhintergrund wurde nach einem Monat wieder normal, das Sehvermögen war erst nach 5 Monaten vollständig hergestellt. Ein Jahr darauf stellte Verfasser beiderseits leichte Abblassung der Papille und unbedeutende Gesichtsfeldeinschränkung für Farben fest. Ich betrachte diesen Fall als doppelseitige Papillitis verschiedener Stärke, nicht als Stauungspapille. Einige Fälle von Papillitis bei Mumps (VAN DUYSE 19, MÖLLING 18) seien erwähnt. Die Beobachtungen bei Keuchhusten sind schon im Abschnitt Stauungspapille unter Diagnose besprochen.

Ich (31) habe einen Fall schwerster Papillitis bei gonorrhoischer Erkrankung beschrieben, in dem trotz langer und energischer klinischer Behandlung ein zentrales Skotom mit dauernder schwerer Beeinträchtigung des Sehvermögens zurückblieb. ZIMMERMANN (46) hat 1919 über Papillitisfälle bei Influenza berichtet und ist auf die Literatur eingegangen.

In diesem ganzen Material ist es schwer zu beurteilen und wird vielfach erörtert, ob die Papillitis durch Ansiedlung der Krankheitserreger in der Papille bzw. im Sehnervenstamm zustande gekommen ist, oder ob nicht vielmehr Toxine anzuschuldigen sind, oder endlich, ob leichtere Meningitiden erst sekundär den Sehnerven in Mitleidenschaft gezogen haben. Wenn man z. B. in dem erwähnten Fall von Streptokokkenangina eine bakterielle Metastase im Sehnerven annehmen wollte, so wäre es nicht ganz leicht, wie man sich eine völlige Wiederherstellung der Funktionen denken sollte. Andererseits würde ich z. B. in meinem Fall von gonorrhoischer Erkrankung eine Gonokokkenmetastase für viel wahrscheinlicher ansehen müssen als eine Toxinwirkung. Viele Autoren wollen auch deshalb mehr eine Einwirkung der Stoffwechselprodukte von Mikroorganismen annehmen, weil die Sehnervenerkrankungen häufig in der Rekonvaleszenz und als Nachkrankheiten vorkommen. UHTHOFF kommt zu dem Ergebnis, daß sich typische klinische Bilder für die verschiedenen Infektionskrankheiten nicht aufstellen lassen, und daß der ophthalmoskopische Befund

der ausgesprochenen neuritischen Veränderungen an den Papillen (Papillitis, Neuroretinitis, neuritische Atrophie und gelegentlich Stauungspapille) mit peripherer Gesichtsfeldeinschränkung die häufigste Form dieser infektiösen Sehnervenerkrankungen darstellt. Es sind aber auch nicht wenige Fälle mit zentralem Skotom darunter. Das Verhältnis der doppelseitigen zu den einseitigen Erkrankungen berechnet er ungefähr 2 : 1.

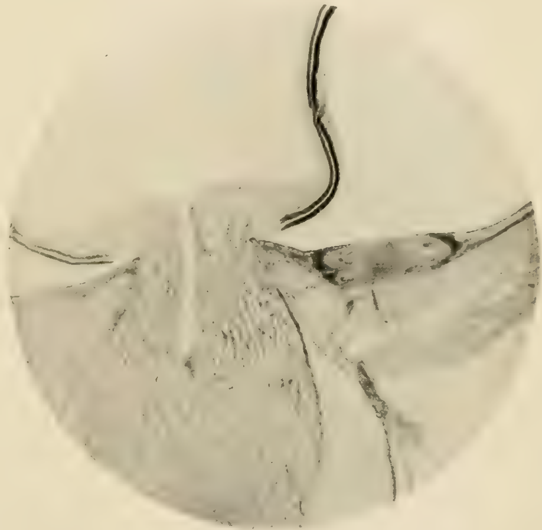
Anatomisches Material solcher Fälle fehlt uns bisher vollständig, soweit wenigstens Frühstadien in Betracht kommen, daher können wir über den Sitz und die Art des Krankheitsherdes sowie das Verhalten der Krankheitserreger einstweilen keine Angaben machen.

Zu dieser dritten Gruppe möchte ich auch die meisten Fälle zählen, wo Herde der multiplen Sklerose einen krankhaften Befund an der Papille erzeugen. Wie weit dabei eventuell Stauungspapille in Betracht kommen kann, ist auch schon früher erörtert. Ebenso gehören zur Papillitis die meisten Fälle von Sehnervenerkrankung bei Nebenhöhlenentzündung, sofern ein pathologischer ophthalmoskopischer Befund vorliegt. Natürlich handelt es sich in diesen Fällen nicht um eine isolierte Erkrankung der Papille.

Die Fälle von tuberkulöser Papillitis zerfallen in zwei Gruppen. Diejenigen mit tumorartiger Verdickung der Papille sind anatomisch genauer bekannt, klinisch können sie aber nur sehr selten diagnostiziert werden, da die Medientrübung in der Regel den Einblick ins Auge verhindert. Da sie bereits von Leber in § 389 seines Buches S. 777 besprochen und abgebildet sind, erübrigt sich ein genaueres Eingehen auf dieselben. Ich erwähne nur noch aus der neuesten Literatur, daß Sidler-Huguenin (39) 3 Fälle von tumorartiger, auf Tuberkulose beruhender Papillitis beschrieben und abgebildet hat, die alle drei auf lange fortgesetzte Tuberkulinbehandlung zur Ausheilung kamen. Dies ist bemerkenswert, da man sonst solche Fälle enukleiert hat. Ähnlich ist ein Fall von Hirsch (43) 1919. Außer dieser in Tumorform auftretenden Tuberkulose gibt es anscheinend selten noch andere Fälle der gleichen Ätiologie, von denen neuerdings Cramer (35) einen Fall genauer mitgeteilt hat. Er bezeichnet dabei als besonders charakteristisch die intensiv weiße Farbe des in und auf der Papille abgesetzten Exsudats. Auch in diesem Fall führte die Behandlung mit Bazillenemulsion Heilung herbei. Ein Fall von tuberkulöser Papillitis erst am rechten, dann am linken Auge mit Besserung durch Tuberkulin ist kürzlich von Baer (33) mitgeteilt worden, allerdings unter der zweifellos unrichtigen Diagnose Stauungspapille. Es ist nicht ausgeschlossen, daß öfters als man annimmt kleine tuberkulöse Herde in der Papille oder unmittelbar hinter derselben zu ophthalmoskopisch sichtbaren entzündlichen Veränderungen führen können, da wir aus vereinzelten anatomischen Befunden von Michel (3), Gilbert (42), v. Hippel (32) das Vorkommen iso-

lierter kleiner Tuberkelknötchen an dieser Stelle kennen. Näher wird hierauf noch bei den Erkrankungen des Nervenstammes einzugehen sein. Besonders bemerkenswert sind 2 Fälle von SIDLER-HUGUENIN (l. c.), die dieser als tuberkulöse Papillitis aufgefaßt hat, weil bei diesen der pathologische Befund an der Papille im ersten fast 4 Jahre, im zweiten 2 Jahre ziemlich unverändert bestehen blieb und sich dann erst zurückbildete[1]). Dabei war bei dem letzteren Sehschärfe und Gesichtsfeld die ganze Zeit normal. Bei dem ersten war S = 1,0 nahezu und das Gesichtsfeld nur rechts etwas eingeschränkt. Auch etwas weißliche Verfärbung war hier vorhanden. Wenn wir bei diesen Fällen die Diagnose gelten lassen, so ist es nicht leicht, sich die Art des tuberkulösen Prozesses näher vorzustellen. Die Ansicht des Verfassers, daß bei solchen Fällen eine entzündliche Fernwirkung von ganz anderer Körperstelle aus vorliegen könne, scheint mir nicht ohne Schwierigkeit; jedenfalls ist sie nicht zu beweisen. Es ist zu bedauern, daß in diesen Fällen keine Lumbalpunktion gemacht wurde, die den Aufschluß über die intrakraniellen Druckverhältnisse gebracht hätte.

Fig. 25.



Stauungspapille oder Papillitis bei Miliartuberkel der Aderhaut und tuberkulöser Meningitis.

In Fig. 25 gebe ich den Befund einer Papillenschwellung bei Miliartuberkulose wieder. Rein anatomisch ist nicht zu entscheiden, ob es sich um Stauungspapille durch Hirndruck oder um ein sekundäres entzündliches Ödem infolge des der Papille anliegenden Miliartuberkels der Aderhaut gehandelt hat.

Zur Papillitis rechne ich auch die beiden merkwürdigen Beobachtungen von NEUBNER (44), wo eine einseitige Papillenschwellung im ersten Fall wie Stauungspapille aussehend und außerdem eine Sternfigur in der Makulagegend vorhanden war. Als Ursache wird eine von einem Granatsplitter ausgehende eitrige Entzündung in der Umgebung des Auges angesehen.

1) Solche Fälle enthalten auch einen Hinweis auf die gelegentliche Schwierigkeit der Diagnose Scheinneuritis.

Verfasser hält es für möglich, daß dabei Embolien in den Sehnervenstamm oder seine Scheiden in Betracht kommen könnten.

Eine Papillitis kommt ferner als Teilerscheinung, manchmal auch anscheinend selbständig bei der sympathischen Entzündung vor. In der Regel dürfte sie hier von einer ophthalmoskopisch nicht erkennbaren Uveitis ausgelöst sein. Das von Schirmer (4) aufgestellte selbständige Krankheitsbild einer Papillitis bzw. Papilloretinitis sympathica, das durch Toxinüberwanderung erklärt wurde und bei Enukleation des ersten Auges eine absolut günstige Prognose geben sollte, ist neuerdings in seiner Bedeutung in Frage gestellt worden, worauf ich aber an dieser Stelle nicht näher einzugehen brauche. Ich verweise auf die neueste Darstellung von Peters (45).

Hier wäre weiter zu erörtern, ob bei den otitischen Erkrankungen, wie es ja vielfach angegeben wird, Papillitis (Neuritis optica Uhthoff) eine häufige Erscheinung ist, oder ob es sich nicht hier vielmehr meistens um leichtere Grade von Stauungspapille handelt. Da übereinstimmend angegeben wird, daß die Papillenerkrankung fast ausnahmslos doppelseitig ist, daß die Stauungspapille sowie die Papillitis bei den gleichen otogenen Erkrankungen auftritt und für die Beurteilung des Gesamtleidens sowie die Therapie die gleiche Bedeutung hat, da man ferner mehrfach liest, daß eine »Neuritis« in Stauungspapille überging, oder daß sich eine Stauungspapille zur »Neuritis« zurückbildete, da ferner Sehstörung zu fehlen pflegt, so glaube ich genügenden Grund zu haben, um diese Fälle als Stauungspapille verschiedener Stärke aufzufassen. Die gemeinsame Ursache dürfte in einer Druckerhöhung durch Meningitis serosa symptomatica (Payr) gegeben sein. In der älteren Literatur fehlt durchweg das Ergebnis der Lumbalpunktion, wo sie angewendet wurde, sind oft ausgesprochen hohe Druckwerte angegeben.

Auf die Papillitis bei orbitalen Entzündungen wurde bereits in dem Abschnitt: Stauungspapille aus orbitaler Ursache eingegangen, hier sei deshalb nur nochmals auf das Vorkommen verwiesen, besonders da ja jene Krankheitsfälle in den späteren Abschnitten noch Erwähnung finden müssen. Ebenso ist auch hier noch auf den Abschnitt Stauungspapille bei Erkrankungen des vorderen Bulbusabschnitts hinzuweisen, wo bereits angegeben wurde, daß diese Fälle zur Papillitis gehören.

Die Abschnitte Prognose und Therapie brauchen an dieser Stelle nicht besprochen zu werden, da es sich bei der Papillitis, wie schon mehrfach betont wurde, um kein einheitliches und meistens auch um kein selbständiges Leiden handelt. Eine Besprechung von Prognose und Therapie, wie sie bei der Stauungspapille gegeben wurde, ist deshalb unmöglich. Im folgenden Abschnitt, wo immer wieder darauf hingewiesen werden muß, daß sich die entzündlichen Erkrankungen der Scheiden und des Stammes mit

Papillitis kombinieren können, soll die Prognose und Therapie im Zusammenhang erörtert werden. Einiges ist auch schon im Abschnitt Stauungspapille unter Diagnose erwähnt.

Die Behandlung dieses kurzen Abschnitts bringt es mit sich, daß hier nur vereinzelte Literaturangaben gebracht werden unter Hinweis auf das Verzeichnis des vorigen und der folgenden Abschnitte.

Literatur.

Papillitis (Entzündungspapille).

1874. 1. Hirschberg, »Ophthalmoskopie« in Eulenburgs Realenzyklopädie. 2. Aufl. S. 51.

1886. 2. v. Hofmann, Über einen operativ behandelten Fall von Meningitis mit Eiterung im intravaginalen Raum des Nervus opticus. Neurol. Zentralbl. S. 357.

1890. 3. Michel, Lehrbuch der Augenheilk. 2. Aufl. Wiesbaden, J. F. Bergmann.

1892. 4. Schirmer, Klinische und pathologisch-anatomische Studien zur Pathogenese der sympathischen Augenentzündung. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXXVIII, 4. S. 95.

1893. 5. Uhthoff, Über die bei der Syphilis des Zentralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. v. Graefes Arch. f. Ophth. XXXIX, 1. S. 1.

1895 6. Scheidemann, Ein Fall von gummöser Neubildung auf dem Sehnerveneintritt. v. Graefes Arch. f. Ophth. XLI, 1. S. 156.

1897. 7. Juler, Un cas de névrorétinite syphilitique avec examen microscopique. Arch. d'Opht. XVII. p. 542.

1900. 8. Uhthoff, Über infektiöse Neuritis optica. Bericht über d. 28. Vers. d. Ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 30.

1901. 9. Fehr, Neuroretinitis e lue congenita. Sitzungsbericht d. Berliner Ophth. Ges. Ref. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 25. Jahrg. S. 211.

1902. 10. Michel, Über bakteritische Embolien des Sehnerven. Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 1.

1903. 11. Wagner, Anatomische Veränderungen bei sekundär-luetischer Optikuserkrankung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 2. S. 1.

1904. 12. Reis, Ein Abszeß in der Lamina cribrosa des Sehnerven als Komplikation im Verlauf einer Orbitalphlegmone. Arch. f. Ophth. LIX, 1. S. 155.

1905. 13. Japha, Über Neuritis optica bei hereditärer Lues. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 7. S. 281.

14. Stock, Über einen Fall von Gummigeschwulst des Optikus hinter der Papille und von Chorioiditis gummosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII, 1. S. 640.

1907. 15. Gutmann, Krankenvorstellung. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. XXXI. S. 207.

16. Holmes Spicer, Metastatic infection of the eye. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XXV. p. 230. Ref. Michels Jahresbericht. S. 389.

17. Marchand, Über Aortitis syphilitica (Sclerosis fibrosa). Münchener med. Wochenschr. Nr. 13. S. 636.

18. Mölling, Neuritis optica nach Mumps. Münch. med. Wochenschr. S. 1098.

1909. 19. van Duyse, Oreillons névrite optique. Arch. d'Opht. XVIII. p. 281.

1910. 20. Heine, Beitrag zur Prognose und Symptomatologie der hereditären Lues im Säuglingsalter. Jahresbericht f. Kinderheilk. LXXII. S. 328.

21. Verhoeff, Ein Fall von Syphilom des Optikus und der Papille mit Spirochätenbefund. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVIII, 2. S. 315.

1911. 22. Benario, Neurorezidiv nach Salvarsan und Hg-Behandlung. München.
23. Flemming, Wirkung von Salvarsan auf das Auge. Arch. f. Augenheilk. LXVIII. S. 179.
1912. 24. Fejér, Auge und Salvarsan. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 15. S. 691.
25. Vollert, Drei Fälle von höchstgradiger Stauungspapille nach Salvarsaninjektion bei Lues. Münchener med. Wochenschr. Nr. 36. S. 1960.
1913. 26. Mohr, Papillitis als Frühsymptom der Lues congenita. Zeitschr. f. Augenheilk. XXX. S. 495.
27. Mylius, Ein Fall von Gumma der Optikuspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LI, 1. S. 648.
1914. 28. Mohr und Beck, Papillitis als Frühsymptom der Lues congenita. Sitzungsbericht d. Ungar. Ophth. Ges. 7. Sept. 1913. Ref. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. LII. S. 276.
1915. 29. Motolese, Neurite ottica bilaterale consecutiva a tonsillite canale recidivante. Annali di Ottalm. XLIV. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LIX, 2. S. 689.
1916. 30. Behr, Zur Differentialdiagnose der Stauungspapille und Entzündungspapille in ihren ersten Entwicklungsstadien. Zur Theorie der Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LVII. S. 465.
1917. 31. v. Hippel, Ein Fall von ungewöhnlich schwerer gonorrhoischer Iridozyklitis und Neuritis optica. v. Graefes Arch. f. Ophth. XCIV. S. 355.
32. v. Hippel, Über tuberkulöse, sympathisierende und proliferierende Uveitis unbekannter Ätiologie. Anatomische Untersuchungen zur Differentialdiagnose dieser Erkrankungen. v. Graefes Arch. XCII, 4. S. 421.
1918. 33. Baer, Zwei bemerkenswerte Fälle von Augenerkrankungen bei Tuberkulose der Lungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXI. S. 402.
34. Behr, Das Verhalten und die diagnostische Bedeutung der Dunkeladaptation bei den verschiedenen Erkrankungen des Sehnervenstammes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LX. S. 433.
35. Cramer, Die klinischen Erscheinungsformen der tuberkulösen Sehnervenentzündung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LX. S. 566.
36. Igersheimer, Syphilis und Auge. Julius Springer, Berlin.
37. Igersheimer, Zur Pathologie der Sehbahn. III. Das Verhalten der Dunkeladaptation bei Erkrankungen der optischen Leitungsbahn. v. Graefes Arch. f. Ophth. XCVIII, 1. S. 67.
38. Koeppe, Die pathologische Histologie des lebenden menschlichen Glaskörpers im Bilde der Gullstrandschen Nernstspaltlampe. I. Teil. Die patho-histologischen Veränderungen des Glaskörpergewebes ohne eigentliche Veränderung seiner Fasern oder Destruktion bzw. Umwandlung seines Fasergerüstes. v. Graefes Arch. f. Ophth. XCVII, 2 u. 3. S. 198.
39. Sidler-Huguenin, Sehnerventuberkulose nebst einigen allgemeinen Bemerkungen über Tuberkulinbehandlung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXI. S. 255.
40. Spiro, Zit. nach Igersheimer: Syphilis und Auge. S. 476.
41. Oberwarth, Zit. nach Igersheimer: Syphilis und Auge. S. 476.
1919. 42. Gilbert, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der disseminierten Aderhauttuberkulose. Arch. f. Augenheilk. LXXXIV. S. 153.
43. Hirsch, Ein Riesentuberkel der Sehnervenpapille. Arch. f. Augenheilk. LXXXIV. S. 195.
44. Neubner, Zwei Fälle von pseudonephritischer Neuroretinitis bemerkenswerter Ätiologie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXII. S. 780.
45. Peters, Sympathische Augenerkrankung. Dieses Handbuch. 3. Aufl.
46. Zimmermann, Seltenere Fälle von Augenkomplikationen nach Influenza. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. LXIII. S. 213.



